Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

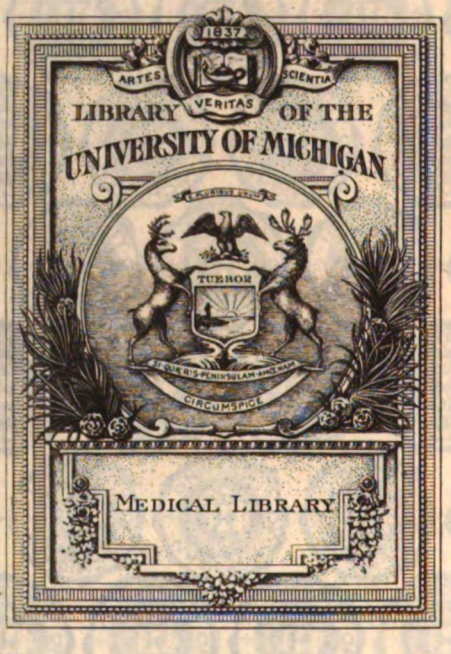
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

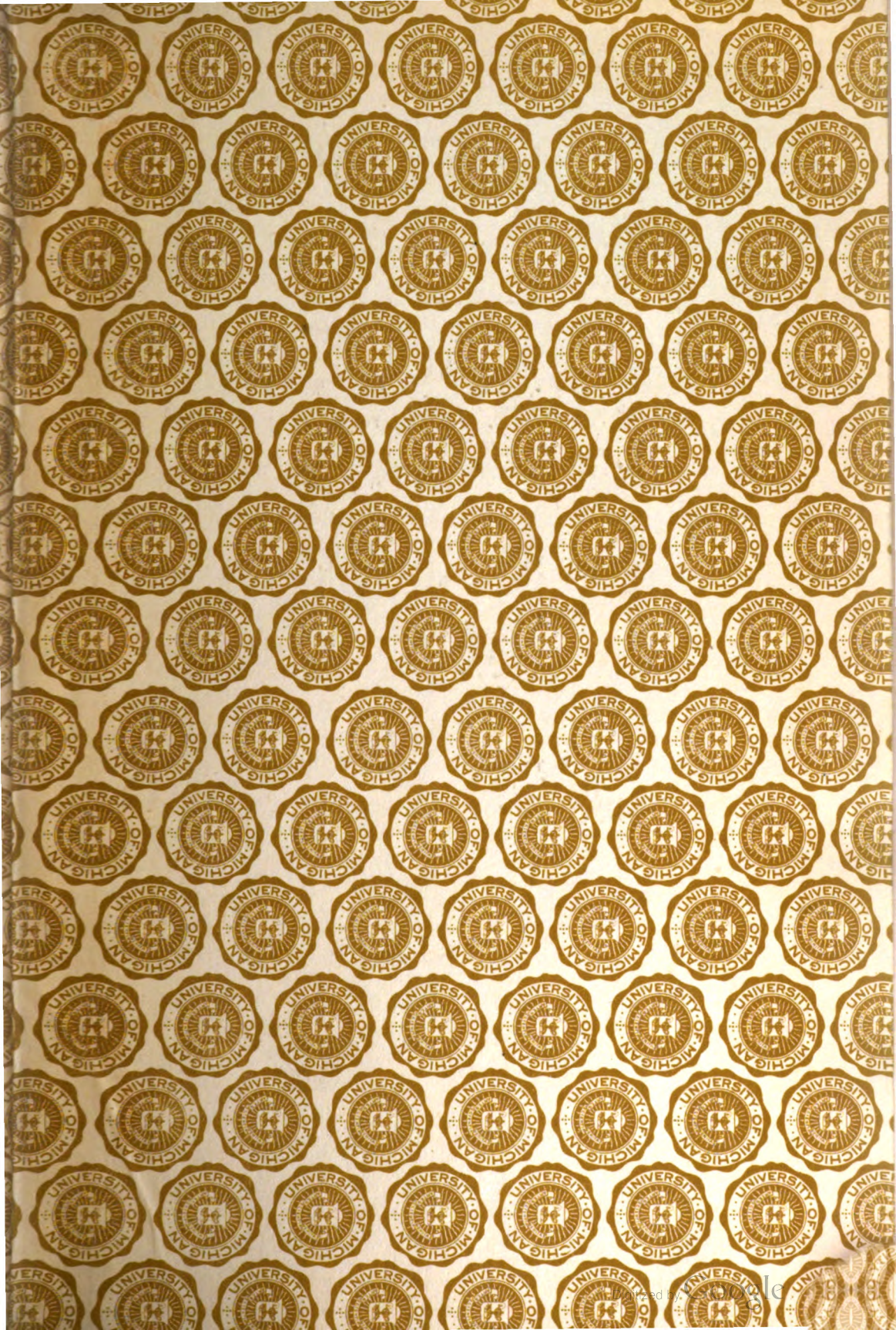
Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

B 3 9015 00222 943 6
University of Michigan – BUHR



Digitized by Google


UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

56. BAND
MIT 134 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

Digitized by Google

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Cohen, Friedrich. Zur Epidemiologie des Rotlaufs. (Mit 23 Textabbildungen) 1

Krzywanek, Fr. W. Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. IV. Mitteilung. Röntgenologische Studien am Tier mit zweihöhligem Magen (Hamster). (Mit 6 Textabbildungen) 49

Krzywanek, Fr. W. Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. V. Mitteilung. Vergleichende Schlußbetrachtungen über die mechanischen Verhältnisse der Verdauung bei den untersuchten Carni-, Omni- und Herbivoren 57

Goerttler. V. Die Herstellung des Antigens für die Komplementbindung zur Feststellung der Lungenseuche 62

Bittner, Heinrich. Eine wenig beachtete Formeigentümlichkeit des Hufbeins der Pferde, ihre Ursache und Entwicklung. (Mit 20 Textabbildungen) 84

v. Mócsy, Johannes. Zu den vitalen Speicherungsvorgängen beim Pferde. (Mit 6 Textabbildungen) 103

Bücherbesprechungen 117

Beck und **Ruth Eber.** Bakterielle weiße Ruhr der Kücken. (Mit 3 Textabbildungen) 121

Schlichting, Heinrich. Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Streptokokken-Mastitis 141

v. Guoth. Beinhautentzündung der dorsalen Wand des Metacarpus und die Transformation der Knochenstruktur bei Rennpferden. (Mit 10 Textabbildungen) 159

Lagerlöf, Nils. Durch Aktinomykose verursachte Hauben-Labmagenfistel beim Bullen. (Mit 6 Textabbildungen) 178

Schoepfer, Eduard. Vergleichende Messungen des Wärmeschutzes von Sommer- und Winterfellen. (Mit 4 Textabbildungen) 194

Bücherbesprechungen 204

Eberbeck, Erich. Histo-cytologische Untersuchungen über die Geflügelpocke und ihre Beziehungen zu der sogenannten Geflügeldiphtherie und den Säugetierpocken. (Mit 16 Textabbildungen) 209

Bittner, Heinrich. Beitrag zur Mechanik der Brustwirbelkette des Pferdes. (Mit 3 Textabbildungen) 236

Graf, Hans, und **S. Munter.** Über den Einfluß extracornealer Kolloide auf die Miosis des instillierten Pilocarpins. (Mit 3 Textabbildungen) . 248

Schlegel, M. Mitteilungen des Tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1926. (Mit 6 Textabbildungen) 268

Froehner, Reinhard. Tryphiodoros über Hufbeschlag und Hufschmuck . 288

Neumann-Kleinpaul. Zur Bariomylfrage 291

Schultz, Ottokarl, und **G. Maurmann.** Über experimentelle Rattenrachitis und ihre Beeinflussung durch ultraviolett bestrahltes fettgebundenes Sterin. I. Mitteilung. Pathologie und Therapie, Röntgenologie und Chemie. (Mit 9 Textabbildungen) 293

Bücherbesprechungen 309

Digitized by Google

Seite

Spiegl, A., und **Fr. Schmidt-Hoensdorf.** Die bakterielle Kückenruhr und ihre Bekämpfung. I. Mitteilung 313
Carlin, J. Der Analbeutelabsceß beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung seiner operativen Behandlung. Eine neue Operationsmethode. (Mit 2 Textabbildungen) 326
Graf, Hans, und **E. Ritter.** Über die Adsorptionsfähigkeit des Allisatins und dessen Wirkung auf Askariden. (Mit 4 Textabbildungen) 337
Lenkeit, Walter. Zur Kenntnis der Herzmuskelverkalkungen beim Kalbe. (Mit 3 Textabbildungen) 348
Lehr, E. Ein Beitrag zur Frage der Selbstheilung der Tollwut bei Tieren 372
Spiegl, A. Zum Vorkommen der Piroplasmose bei Schafen in Deutschland. I. Mitteilung. (Mit 1 Textabbildung) 378
Kiesel. Über ein einfaches Verfahren der unblutigen Blutdruckmessung. (Mit 4 Textabbildungen) 384
Bücherbesprechungen 400

Krause, Curt. Die Stellung von Tuberkel und Rotzknoten in der Reihe der infektiösen Granulome 401
v. Seigneux, C. Zur bakteriologischen Diagnose des Rauschbrandes . . . 420
Carlin, J. Gastrotomie beim Hahn. (Mit 2 Textabbildungen) 436
Graf, Hans, und **H. Georgi.** Über die Atropinmydriasis nach Zusatz von Serum zum Instillat. (Mit 3 Textabbildungen) 439
Yakimoff, W. L., W. J. Wassilewsky † und **E. N. Markoff-Petraschewsky.** Zur Frage der Blutveränderungen bei Rinder-Piroplasmose 452
Bücherbesprechungen 476

Wagener, Kurt. Experimentelle Untersuchungen über die Tenazität des Virus der Maul- und Klauenseuche in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei . . 481
Wagener, Kurt. Infektion und Immunität bei der experimentellen Aphthenseuche des Meerschweinchens 494
Trautwein, K. Die Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus 505
Reppin, Karl. Die Infektiosität des Blutes simultangeimpfter Meerschweinchen bei Maul- und Klauenseuche 556
Bücherbesprechungen 564
Autorenverzeichnis 570

Digitized by Google

(Aus der Poliklinik für große Haustiere. — Direktor: Professor Dr. *Neumann-Kleinpaul.*)

Zur Epidemiologie des Rotlaufs.

Von

Friedrich Cohen,

approb. Tierarzt aus Calcar, Kr. Cleve (Niederrhein).

Mit 23 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. März 1927.)

Zur Epidemiologie des Rotlaufs.

Einleitung.

Nach *Overbeck*[31]) ist der Rotlauf vor dem 19. Jahrhundert in Europa nicht bekannt gewesen. Erst im Jahre 1810 findet man an einzelnen Stellen Beschreibungen, die sich anscheinend auf Rotlauf beziehen. So sind nach *Wirtz* [zit. nach *Kets*[20])] im Jahre 1814 in der Provinz Utrecht einige Schweine an „het vuur", 1816 in der Provinz Gelderland an einer infektiösen Krankheit, genannt: „keelziekte", Bräune gefallen. Noch in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts bezeichnete man Krankheiten, die sich nur in der Rötung der äußeren Haut glichen, als Rotlauf, Bräune, Fleckfieber, Petechialfieber, Milzbrand, Schweineseuche und Schweinetyphus. *Carsten-Harms*[14]) fand als Ursache der Krankheit im Körper der gefallenen Tiere pflanzliche Parasiten von 5 verschiedenen Formen: Fäden, Ketten, blasige Gebilde, Schollen und Sporen. Er glaubte nicht an die Infektiosität, und nach seiner Meinung hinterließ die Krankheit keine Immunität. Im Jahre 1878 veröffentlichte *Klein* [zit. nach *Overbeck*[31])] in London eine Beschreibung eines Bacillus, der größer als der Milzbrandbacillus sei, als Ursache einer Schweinekrankheit, die man in England, auf dem Kontinent und in Amerika beobachtete, als Pneumo-Enteritis, Hog-Cholera, Pig-Typhoid, Red-Soldier, Bösartiger Rotlauf, Erysipelas, Rouget mal. Später ist von *Salmon* [zit. nach *Overbeck*[31])] nachgewiesen worden, daß es sich um ein Fäulnisbacterium gehandelt hat. Im Jahre 1882 teilte *Eggeling* [zit. nach *Fröhner*[12])] den Sammelbegriff Rotlauf in mehrere selbständige Seuchen: Sporadischer Kopfrotlauf, Nesselfieber, Rotlaufseuche, Schweineseuche. Berücksichtigt man die verschiedenen Ansichten über das Wesen der Rotlaufseuche bis zur Entdeckung des Bacillus rhusiopathiae suis durch *Löffler*, so bekommt man vor dem Jahre 1885 kein zuverlässiges Bild über die Verbreitung dieser Seuche. Nach den Berichten von *Lydtin* und *Schottelius*[24]) soll der Rotlauf schon Anfang des vorigen Jahrhunderts unter dem Namen „Milzbrand" über das ganze Land verbreitet gewesen sein. Die Landwirtschaft wurde derart durch diese Seuche geschädigt, daß man die Veterinärtechniker bat, ihr mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Im Jahre 1871 richtete der Großherzogliche Medizinalrat folgendes Ansuchen an das Badische Ministerium des Innern: „Die

Digitized by Google

Rotlaufkrankheit der Schweine fordert alljährlich, insbesondere in den Sommermonaten, zahlreiche Opfer. In manchen Jahren ist diese Seuche in einem sehr bedenklichen Grade verbreitet, und zwar nicht allein im Großherzogtum, sondern in Deutschland und in ganz Europa."

„Diese Seuche ist leider bezüglich ihrer Natur, ihrer ursächlichen Verhältnisse und Ansteckungsfähigkeit noch nicht in dem Grade erkannt, daß sich darauf ein Vorbauungs- und Tilgungsverfahren (also polizeiliche Vorschriften überhaupt) mit einiger Sicherheit gründen ließen. Da diese Seuche aber eine volkswirtschaftliche Bedeutung in dem Grade hat, daß sie zuweilen in einzelnen Bezirken einen Verlust von mehreren Tausend Gulden bewirkt, so halten wir es für zweckmäßig, daß auch die Verwaltung zu ihrer näheren Erforschung die Hand bietet, wie es bereits in anderen Fällen mit Erfolg geschehen ist."

Tabelle 1. *Der Rotlauf der Schweine in Baden vom Jahre 1875—1884. Nach Lydtin und Schottelius.*

Jahr	Gesamtzahl der Schweine	Zahl der betroffenen Gemeinden		Zahl der erkrankten Schweine		Von den Erkrankten sind genesen %	Von den Erkrankten wurden für den Genuß geschlachtet %	Von den Erkrankten sind umgestanden %	Schadensumme Mark
1875	344 326	373	23,6%	5 963	1,73%	11,6	66,2	22,2	132 131
1876	321 191	302	19,1%	4 042	1,23%	12,7	63,6	23,7	91 484
1877	337 060	253	16,0%	3 434	1,02%	10,6	62,3	27,1	83 203
1878	362 659	424	26,8%	7 503	2,06%	12,6	60,9	26,5	166 232
1879	332 476	352	22,2%	5 651	1,70%	9,6	65,6	24,8	116 650
1880	299 125	322	20,3%	3 717	1,24%	13,1	60,4	26,5	87 835
1881	363 949	238	15,0%	2 900	0,79%	14,8	61,3	23,9	66 725
1882	291 001	430	27,0%	8 348	2,79%	8,4	64,4	27,2	194 813
1883	370 589	421	26,6%	8 446	2,28%	10,7	65,2	24,1	192 350
1884	393 244	607	38,3%	12 564	3,19%	11,3	65,4	23,3	269 429
Durchschnitt der 10 Jahre . . .		23,49%		1,8%		12%	63%	25%	

Vom Jahre 1875—1884 sind in Baden von den vorhandenen Schweinen 1,8% an Rotlauf erkrankt (Tab. 1). Von den Erkrankten sind nur 12% genesen, 63% abgeschlachtet, 25% umgestanden. Die prozentuale Erkrankungsziffer schwankt zwischen 0,79% im Jahre 1881 und 3,19% im Jahre 1884. Von 100 erkrankten Schweinen sind genesen im Jahre 1882 = 8,4%, 1881 = 14,8%. Die Zahl der betroffenen Gemeinden schwankt zwischen 15% (1881) und 38,3% (1884). 1882—1884 nahm die Morbidität zu. Im Jahre 1881 erkrankten 0,79%, 1882 = 2,79%, 1883 = 2,28%, 1884 = 3,19%; auf die prozentualen Verluste durch Gefallene und Getötete hatte die Morbidität keinen Einfluß. Bezüglich der räumlichen Verbreitung bildet das Jahr 1884 eine Ausnahme mit 38, 3% der verseuchten Gemeinden, während in den anderen Jahren der Prozentsatz nur zwischen 15 und 27% schwankt. Im Durchschnitt sind von den nicht Genesenen 88%: 25% gefallen und 63% getötet. Mithin übertrifft die Zahl der Getöteten die Zahl der Gefallenen um das $2^1/_2$fache. Nach den *Ellenberger-Schütz*-Jahresberichten[8]) sind im Jahre 1891 in Baden 11 656 erkrankt, davon sind 1581 genesen, 6778 geschlachtet und 2397 umgestanden.

Digitized by Google

An Rotlauf

	erkrankt	genesen	geschlachtet	umgestanden
1892	6336	806	3707	1823
1893	4960	795	2131	1234
1894	4495	908	2171	1416
1895	7769	1281	3929	2559

Wir sehen also, daß die Berichte aus Baden vom Jahre 1891—1895 dieselben Verhältnisse zeigen, wie die Zusammenstellung von *Lydtin* und *Schottelius*[24]). Im Jahre 1891 finden wir die ersten Angaben über die Verbreitung des Rotlaufs in Preußen, und zwar vom Juli bis September

	Juli	August	September
Verseuchte Gemeinden	7232	5833	5787
Gefallen oder getötet.	60898	34846	25217

Innerhalb 3 Monaten fielen oder wurden getötet insgesamt 120961. In Betracht zu ziehen ist, daß keine Anzeigepflicht für Rotlauf bestand. Die Verseuchung wird mithin viel größer gewesen sein, als man angab. Eine Anzahl der Fälle gehörte wohl dem Rotlauf nicht an, da durch Laien Erhebungen stattfanden. Nach *Steffen*[49]) (1889) forderte der Rotlauf im Regierungsbezirk Magdeburg jährlich 15—20000 Schweine. *Schilling*[51]) berichtet 1890, daß 19,7% sämtlicher Gemeinden seines Regierungsbezirkes verseucht und 50% der in den Stallungen befindlichen Schweine erkrankt waren. Aus anderen Ländern liegen aus dieser Zeit noch einzelne Angaben vor. In Österreich wurde im Jahre 1882 bei 1775 Schweinen in 96 Orten Rotlauf festgestellt. Von den Erkrankten fielen 1357, und 297 wurden getötet, Gesamtverlust = 1694 oder 94%. 1883 waren 28182 Schweine erkrankt, 266 Orte verseucht, der Gesamtverlust betrug 2631. Das vermehrte Auftreten wird dem Umstande zugeschrieben, daß man der Krankheit mehr Aufmerksamkeit zuwendete. *Ableitner* (zit. nach ES.*)[8]) berichtet 1883, daß in Dänemark die Mortalität 70,8% betrug. Von Frankreich erfahren wir, daß jährlich 100000 Schweine an Rotlauf zugrunde gingen [*Nocard* und *Leclainche*, zit. nach *Hutyra* und *Marek*[17])]. In Österreich stieg die Zahl der verseuchten Gemeinden vom Jahre 1881—1900 von 953 auf 2368 jährlich, jene der erkrankten Schweine von 9286 (0,25% des Schweinebestandes) auf 14891 (32%), später bis zum Jahre 1907 auf 26669. Das Ansteigen in diesen Jahren führt man darauf zurück, daß die Einführung der Rotlaufimpfungen eine genauere Anzeige über die Rotlauffälle mit sich brachte [*Hutyra-Marek*[17])].

In Ungarn war die Krankheit in den Niederungen der Theiß bis zum Jahre 1870 kaum bekannt. 1899—1908 sind durchschnittlich 30797 Schweine erkrankt, 1909—1911 ist die Zahl der betroffenen Gemeinden von 2172 auf 1215, die Zahl der Erkrankungsfälle von 49558 auf 21648 zurückgegangen. Nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche" erkrankten in Belgien pro Jahr 2000 Schweine an Rotlauf. In U.S.A. kam nur die gutartige Form vor. In Großbritannien erkrankten 1889: 25885, 1890: 29092, 1891: 32439.

Vom Jahre 1897 ab erscheinen in *Deutschland* die ersten zusammenfassenden statistischen Angaben über den Rotlauf einschließlich Backsteinblattern aus Preußen, Sachsen, Baden, Coburg-Gotha und Bremen. Seit 1898 liegen Meldungen vor aus allen deutschen Staaten. Bis zum Jahre 1913 sind die Rotlaufverluste an Gefallenen und Getöteten zusammengefaßt aufgeführt, vom Jahre 1914—1923 getrennt, 1924 Gefallene und Getötete wieder zusammengefaßt.

[1]) ES = *Ellenberger-Schütz*, Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. Verlag J. Springer, Berlin.

Digitized by Google

Schweinebestand im Deutschen Reiche, in Preußen, Sachsen, Bayern, Baden, Württemberg und Hessen und in den einzelnen Provinzen Preußens.

Bei den großen Schwankungen, denen unsere Schweinezucht unterworfen ist, ist es erforderlich, die Größe des Tierbestandes bei der Betrachtung eines Seuchenganges zugrunde zu legen. Die Tab. 2, 3 und 4 und Kurve 1 zeigen uns die Schweine-

Tabelle 2. *Der in den Jahren der stattgefundenen Viehzählungen festgestellte Schweinebestand im Deutschen Reiche, zusammengestellt nach dem Statistischen Jahrbuch, herausgegeben vom Statistischen Reichsamt in 1000 Stück.*

Zählung	Jahr	Deutsches Reich	Zählung	Jahr	Deutsches Reich
	1897	14 274,6	1. III.	1918	5 723,1
	1900	16 807,0	1. IV.	1918	8 253,6
	1904	18 920,7	2. IX.	1918	10 911,4
	1907	22 146,5	4. XII.	1918	10 270,6
	1912	21 923,7		1919	11 594,4
	1913	25 659,1		1920	14 179,1
Juni	1914	25 305,7		1921	15 817,8
Dezember	1914	25 341,2		1922	14 679,0
	1915	17 287,2	1. X.	1923	17 307,8
	1916	17 002,4		1924	16 894,8
	1917	11 051,6		1925	16 159,7

Anmerkung: In den Jahren mit fehlendem Datum fand die Zählung Anfang Dezember statt. Zahlen von 1925 sind die vorläufigen Ergebnisse.

Tabelle 3. *Der in den Jahren der stattgefundenen Viehzählungen festgestellte Schweinebestand in Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden und Hessen, zusammengestellt nach dem Statistischen Jahrbuch, herausgegeben vom Statistischen Reichsamt.*

Zählung	Jahr	Preußen	Bayern	Sachsen	Württemberg	Baden	Hessen
	1897	9 390,2	1412,6	498,5	433,5	411,3	271,6
	1900	10 966,9	1757,2	576,9	514,1	497,9	313,4
	1904	12 563,9	1857,7	639,8	549,7	515,0	338,8
	1907	15 095,8	2056,2	744,5	537,1	558,2	384,8
	1912	15 475,7	1814,4	657,0	482,2	476,2	337,0
	1913	18 071,1	2106,3	760,2	583,6	581,0	409,3
Juni	1914	17 967,8	2019,7	743,8	525,9	566,8	401,6
Dezember	1914	17 663,8	2191,9	775,8	547,6	591,9	410,3
	1915	11 803,2	1708,3	591,1	437,5	412,7	298,5
	1916	11 758,6	1579,5	509,0	445,9	434,5	302,7
	1917	7 239,5	1357,4	310,5	323,2	321,8	229,2
1. III.	1918	3 680,9	749,6	159,7	169,4	183,1	91,6
1. IV.	1918	5 512,8	945,8	216,5	212,4	214,9	157,4
2. IX.	1918	7 226,8	1301,3	264,4	302,2	303,6	220,3
4. XII.	1918	7 004,1	1240,4	272,3	291,6	290,1	185,5
	1919	7 640,9	1488,0	350,3	321,3	344,7	229,3
	1920	9 383,9	1740,7	454,3	416,0	419,4	284,7
	1921	10 440,1	1884,5	562,7	469,2	467,8	285,9
	1922	9 576,7	1855,5	507,5	440,2	426,2	305,8
1. X.	1923	11 577,5	1991,1	570,3	462,8	483,0	368 7
	1924	11 426,2	1817,3	621,3	425,5	425,5	329,9
	1925	10 937,1	1728,5	618,8	441,3	412,5	289,7

Anmerkung: In den Jahren mit fehlendem Datum fand die Zählung Anfang Dezember statt. Zahlen von 1925 sind die vorläufigen Ergebnisse.

Digitized by Google

Tabelle 4. *Der in den Jahren der stattgefundenen Viehzählungen festgestellte Schweinebestand in den einzelnen Provinzen Preußens. Zusammengestellt nach dem Statistischen Jahrbuch, herausgegeben vom Statistischen Reichsamt in 1000 Stück.*

ZählTag	Jahr	Ostpreußen	Westpreußen	Berlin	Brandenburg	Pommern	Posen	Schlesien	Sachsen	Schleswig-Holstein	Hannover	Westfalen	Hessen-Nassau	Rheinprovinz	Hohenzollern
	1897	779,3	534,4	10,8	885,5	784,5	665,1	789,8	1068,9	482,4	1314,7	795,5	464,5	790,3	24,5
	1900	841,6	627,0	11,0	1034,6	936,4	771,6	952,6	1261,0	611,7	1556,9	884,9	556,2	893,5	27,9
	1904	996,6	767,3	9,2	1088,4	1061,9	937,1	983,2	1386,1	806,5	1889,8	1024,9	607,5	978,6	26,8
	1907	1154,3	907,2	—	1274,5	1202,5	1142,1	1220,5	1604,6	1128,9	2348,7	1255,6	702,4	1124,7	29,1
	1912	1233,8	933,4	—	1181,4	1178,6	1114,5	1196,6	1393,2	1400,2	2814,2	1307,3	666,4	1034,2	27,2
	1913	1337,4	1026,5	—	1386,5	1329,7	1315,0	1394,4	1591,0	1763,6	3352,5	1546,0	768,7	1228,5	30,6
Juni	1914	1244,3	1141,4	—	1292,0	1285,7	1324,4	1426,6	1494,6	1865,8	3282 ,8	1617,6	720,6	1243,3	28,2
Dezember	1914	852,5	1044,9	—	1417,6	1325,9	1293,1	1321,9	1655,0	1734,7	3403,0	1588,2	780,4	1217,6	28,5
	1915	928,6	772,5	—	1092,4	975,1	1040,7	1012,3	1242,6	631,3	1698,2	956,3	589,5	840,2	22,9
	1916	946,9	802,8	—	1074,9	1008,3	1069,7	1050,1	1229,1	600,8	1526,3	974,2	576,7	874,2	24,2
	1917	612,1	466,7	—	707,0	586,4	697,4	674,2	737,3	247,2	896,1	607,4	425,8	589,8	18,1
1. III.	1918	352,2	241,8	—	354,4	312,4	352,8	282,1	375,6	126,0	534,1	320,4	182,9	238,0	7,7
1. IV.	1918	532,1	355,4	—	477,0	445,4	482,8	386,6	541,6	234,5	765,2	568,6	287,8	425,5	10,4
2. IX.	1918	709,6	454,9	—	628,5	572,4	594,9	550,9	688,7	290,8	997,8	721,7	403,8	597,5	14,8
4. XII.	1918	665,9	462,1 Posen u. Westpr.	—	656,7	569,0	641,8 Oberschlesien	567,1	713,3	285,1	916,8	632,3	370,0	508,3	15,1
	1919	828,0	131,5	—	829,8	756,4	—	739,8 Niederschlesien	914,1	442,1	1205,9	762,3	439,6	573,7	17,2
	1920	988,6	157,2	32,5	957,2	890,0	366,7	606,8	1186,3	459,6	1463,4	946,8	519,6	751,3	21,2
	1921	1050,7	159,1	27,7	1015,1	952,6	263,3	671,6	1315,8	774,9	1813,7	1038,1	552,1	779,9	25,0
	1922	974,9	148,8	28,4	954,5	879,2	243,6	632,4	1225,1	640,7	1586,8	897,7	579,1	762,1	22,8
1. X.	1923	1123,9	187,3	33,9	1132,9	1045,4	283,7	759,0	1383,6	749,8	2025,3	1205,2	680,1	943,7	23,0
	1924	990,2	197,8	26,2	1141,2	1077,1	290,3	774,9	1414,4	831,9	2104,9	1079,8	622,4	852,5	22,2
	1925	972,5	184,5	25,4	1054,2	1076,2	303,1	761,4	1266,0	856,7	2073,9	1010,4	573,6	754,8	23,7

Anmerkung: In den Jahren mit fehlendem Datum fand die Zählung Anfang Dezember statt. Zahlen von 1925 sind die vorläufigen Ergebnisse.

Digitized by Google

haltung im Deutschen Reiche, in Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Hessen und Baden und in den einzelnen Provinzen Preußens. Die Zahlen sind zusammengestellt nach dem Statistischen Jahrbuch, welches vom Statistischen Reichsamt herausgegeben wird. Viehzählungen fanden vom Jahre 1912—1925 alljährlich im Dezember statt, im Jahre 1923 am 1. Oktober. In den vorhergehenden Jahren fanden Zählungen statt: 1897, 1900, 1904 und 1907. Bis auf das Jahr 1925 handelt es sich um endgültige Zahlen. Aus der Tabelle und der zugehörigen Kurve geht hervor, daß unser Schweinebestand innerhalb 16 Jahren (1897—1913) sich nahezu verdoppelt hatte. In der von Jahr zu Jahr ansteigenden Kurve fällt uns die Zeit von 1907—1912 mit dem Aufhören der Vermehrung des Schweinebestandes auf (Mißernte des Jahres 1911). Der Aufschwung unserer Schweinezucht zu Anfang des 20. Jahrhunderts läßt sich wohl damit in Zusammenhang bringen, daß die Schweinehaltung seit dem Rückgange der Schafzucht in Verbindung mit dem intensiven Wirtschaftsbetrieb, durch die Nebenprodukte in Molkereien und Brennereien und sonstigen technischen Nebenprodukten für die Landwirtschaft immer unentbehrlicher wurde. Der Schweinebestand am Ende 1914 zeigt im Vergleich zu 1913 einen Rückgang um 300000 Stück, was man dem Ausbruch des Krieges zuschreiben muß. Der rapide Abstieg unserer Schweinehaltung innerhalb des Jahres 1915 um ca. 7 Millionen ist auf die zwangsweise Abschlachtung (Kriegsmaßnahme) zurückzuführen. Von jeder Zufuhr aus anderen Ländern abgeschnitten, war es für die Ernährung unseres Volkes rationeller, die pflanzlichen Produkte auf direktem Wege für die Ernährung unseres Volkes zu verwenden. Die immer schlechter werdende allgemeine wirtschaftliche Lage machte sich bemerkbar in der rapiden Abnahme bis zum tiefsten Stande am 1. III. 1918. Von diesem Zeitpunkte an bis zum Ende des Krieges macht sich ein Anstieg um ca. 5 Millionen bemerkbar (Aufhören der Abschlachtung unseres Schweinebestandes). In den ersten Monaten der Nachkriegszeit senkte sich der Bestand um eine halbe Million („Schwarzschlachtungen", Heimkehr unserer Truppen). Bei der letzten Viehzählung 1925 hatten wir einen Bestand von 16 Millionen, welcher ungefähr dem Stande von 1907 entspricht. Die allmählich ansteigende Kurve bis zum Jahre 1923 wird durch das Jahr 1922 unterbrochen. (Kein Kraftfutter aus anderen Ländern wegen Zerfalls der deutschen Währung). Berücksichtigt man die Schweinezahl in den entrissenen deutschen Gebieten, so steht 1925 der Schweinebestand im Deutschen Reiche dem des Jahres 1913 mit 30% nach.

Betrachten wir die Tab. 3 (Länder), so haben wir dieselben Verhältnisse, wie in der Kurve des „Schweinebestandes im Deutschen Reiche". Die höchste Zahl haben wir 1913—1914, die niedrigste Zahl am 1. III. 1918. Vergleichen wir nun in den einzelnen Ländern den Schweinebestand von 1897 mit dem tiefsten und dem von 1925, so sehen wir, daß die Erholung in der Nachkriegszeit am günstigsten lag im Freistaat Sachsen. — Baden, Württemberg und Sachsen hatten am 1. III. 1918, dem Tage des tiefsten Standes, ungefähr denselben Bestand. Von 1918—1925 hat sich die Zahl der Schweine in Sachsen vervierfacht. In Baden ist die Zahl um das $2^1/_4$fache, in Württemberg um das $2^1/_2$fache gestiegen. Der höchste Stand in Sachsen übertraf den entsprechenden von Baden und Württemberg um 200000. Die Schweinezahl in den einzelnen Provinzen Preußens (Tab. 4) schwankte ebenfalls in demselben Umfange, wie die des Deutschen Reiches und der angeführten Länder. Eine Ausnahme machte Schleswig-Holstein und Hannover. Seit dem tiefsten Stande am 1. III. 1918 war in Schleswig-Holstein bis 1925 die Zahl der Schweine um das 7fache gestiegen, in Hannover um das 4fache, während die anderen Provinzen ihren Schweinebestand durchschnittlich verdreifachen konnten. An diesen Zahlen sieht man, daß gerade in Schleswig-Holstein und Hannover die Zucht der Schweine rege betrieben wird. Schleswig-Holstein mußte im Kriege seinen

Digitized by Google

Bestand auf ein Fünfzehntel herabsetzen, während die anderen Provinzen, mit Ausnahme der Provinz Hannover, deren Bestand auf ein Sechstel herabgesetzt war, nur $^3/_4$ oder $^4/_5$ einbüßten.

Deutsches Reich.

(Vgl. Diagramm 1 und Kurven 2—4.)

Um über die Zahl der an Rotlauf erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine im Deutschen Reiche eine bessere Übersicht und brauchbare Vergleichsziffern zu erlangen, erschien es angebracht, den Zeitraum von 1897—1925, in welchen Jahren die vorhandene Statistik einigermaßen vollständig ist, in drei Zeiträumen getrennt zu behandeln und einander gegenüber zu stellen.

Der erste Zeitraum umfaßt die Zeit von 1897—1913, der zweite den Zeitraum von 1914—1918 und der dritte denjenigen von 1919—1924 einschließlich.

Der Einfachheit halber soll der erstgenannte Zeitraum auch als Vorkriegszeit, der zweite als Kriegszeit, der dritte als Nachkriegszeit bezeichnet werden.

Vorkriegszeit 1897—1913 einschließlich.

Wie aus den Tab. 5 und 6 ersichtlich ist, schwankt die Zahl der an Rotlauf erkrankten Schweine innerhalb des Deutschen Reiches zwischen 33950 (Jahr 1897: Schweinebestand 14274600 Stück) und 91622 (1913) (Schweinebestand 25659100 Stück). Das Jahr 1903 (Schweinebestand ca. 17 Millionen Stück) mit 89087 Erkrankungen kommt der Zahl von 1913 am nächsten.

Betrachten wir die absolute Zahl der gefallenen und getöteten Schweine, so erreicht das Jahr 1901 mit 31077 (= 87,71% der Erkrankten) den niedrigsten Stand und das Jahr 1903 mit 73179 = 82,1% der Erkrankten den Höchststand.

Die Prozentzahl der gefallenen und getöteten, im Verhältnis zur Zahl der erkrankten Schweine, schwankt zwischen 63,7% im Jahre 1910 und 94,7% im Jahre 1897. Wir sehen, daß die Prozentzahl der gefallenen und getöteten zur Zahl der erkrankten Schweine von 1897 mit ganz geringen Schwankungen allmählich abnimmt, jedoch nur bis einschließlich 1910, dann aber wieder etwas ansteigt, um in den Jahren 1911 und 1912 69,8 bzw. 68,5% zu erreichen und im Jahre 1913 auf 65,4% zurückzugehen.

Kriegszeit 1914—1918 einschließlich.

Während der Kriegsjahre schwankte die Zahl der an Rotlauf erkrankten Schweine zwischen 44656 im Jahre 1915 (Schweinebestand: 25341200 Stück) und 171228 im Jahre 1916 (Schweinebestand: 17287200). Die nächste Höchstziffer weist das Jahr 1917 (Schweinebestand: 17002400 Stück) mit 129792 auf. Während das Jahr 1914 (Schweinebestand: 25659100 Stück) mit 89964 Erkrankten an 3. Stelle steht, gehen die Erkrankungen im Jahre 1918 (Schweinebestand: 11051600 Stück) auf 46209 Fälle zurück.

Was die absoluten Zahlen der Gefallenen und Getöteten betrifft, so schwanken diese während der Kriegsjahre zwischen 31398 (= 70,3% der Erkrankten) im Jahre 1915 und 138874 (= 81,2% der Erkrankten) im Jahre 1916. Die nächste Höchstziffer erreicht das Jahr 1917 mit 108827; es schließt sich weiter an das Jahr 1914 mit 57553 und schließlich das Jahr 1918 mit 34253 und das Jahr 1915 mit 31398. Die Prozentzahlen (Gefallene und Getötete: Erkrankten) schwanken zwischen 63,9% (1914) und 83,9% (1917); dann folgt 1916 mit 81,2%; 1918 mit 74,1%; 1915 mit 70,3%.

Wir sehen während der Kriegsjahre den niedrigsten Stand der Erkrankten sowie der Getöteten und Gefallenen im Jahre 1915; dann erfolgt plötzlich ein

Digitized by Google

Tabelle 5. *Zahl der in den Jahren 1897—1924 im Deutschen Reiche an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten Schweine nach den Vierteljahrsstatistiken des Reichsgesundheitsamtes. Gesamtzahl der gefallenen und getöteten Schweine pro Jahr.*

	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910
1. Viertelj.	1 759	1 692	2 953	2 200	2 288	2 623	4 677	4 554	3 991	3 774	3 952	3 800	2 633	5 422
2. „	11 098	9 382	10 708	9 412	9 419	9 117	21 988	12 882	12 586	17 315	16 322	13 465	10 462	17 334
3. „	16 622	19 241	24 026	24 931	16 158	30 314	44 299	26 600	27 135	36 998	36 268	25 193	30 093	38 413
4. „	4 471	8 252	8 082	8 671	7 564	10 328	18 123	13 753	9 249	18 636	19 077	10 231	18 260	15 188
Erkrankt pro Jahr	33 950	38 567	45 769	45 214	35 429	52 382	89 087	57 789	52 961	76 723	75 619	52 689	61 448	76 357
Gefallen u. getötet	32 150	35 978	41 668	40 048	**31 077**	43 757	**73 179**	45 299	40 741	56 367	55 720	35 714	42 293	48 657
Prozentzahl	94,7%	93,29%	91,05%	88,57%	87,71%	83,5%	82,1%	78,4%	76,9%	73,5%	73,7%	67,8%	68,8%	**63,7%**

	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924
1. Viertelj.	4 677	4 228	4 036	6 015	3 044	3 304	4 712	2 456	1 951	2 673	2 992	—	—	—
2. „	15 323	13 635	15 407	19 459	8 770	19 053	25 885	9 915	7 778	18 796	19 235	—	—	—
3. „	32 528	28 329	47 817	51 441	23 496	108 138	76 645	24 225	28 339	31 940	42 903	—	—	—
4. „	13 881	8 813	24 362	13 049	9 346	40 733	22 550	9 613	9 499	8 768	18 144	—	—	—
Erkrankt pro Jahr	65 809	55 005	**91 622**	89 964	44 656	171 228	129 792	46 209	47 569	62 177	83 274	73 127	82 547	104 468
Gefallen u. getötet	45 957	38 244	**59 971**	57 553	31 398	138 874	108 827	34 253	28 771	35 393	59 753	46 421	53 593	65 407
Prozentzahl	**69,8%**	**69,5%**	**65,4%**	63,9%	70,3%	81,2%	83,9%	74,1%	60,5%	56,9%	60,9%	63,48%	64,9%	64,52%

Digitized by Google

Tabelle 6. *Relative Zahlen der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine im Deutschen Reiche von 1898—1924.*

Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, B_1 = % der gefallenen und getöteten von den erkrankten, C = gefallen, C_1 = % der gefallenen von den erkrankten, D = getötete, D_1 = % der getöteten von den erkrankten (absolute Zahl). a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)

Jahr	Schweinebestand in 1000 Stück	A	B	B_1	C	C_1	D	D_1	a	b	c	d	Jahr
1898	14 274,6	38 567	35 978	93,2	—	—	—	—	0,270	0,252	—	—	1898
1901	16 807,0	35 429	31 077	87,7	—	—	—	—	0,210	0,184	—	—	1901
1905	18 920,7	52 961	40 741	76,9	—	—	—	—	0,280	0,215	—	—	1905
1908	22 146,5	52 689	35 714	67,8	—	—	—	—	0,238	0,161	—	—	1908
1913	21 923,7	91 622	59 971	65,4	34 500	37,6	25 471	27,8	0,418	0,273	0,157	0,116	1913
1914	25 659,1	89 964	57 553	63,9	36 474	40,5	21 079	23,4	0,350	0,224	0,140	0,082	1914
1915	25 341,2	44 656	31 398	70,3	19 113	42,8	12 285	27,5	0,176	0,123	0,075	0,048	1915
1916	17 287,2	171 228	138 874	81,2	52 653	30,8	86 221	50,4	0,991	0,803	0,304	0,498	1916
1917	17 002,4	129 792	108 827	83,9	43 825	33,8	65 002	50,1	0,763	0,640	0,257	0,382	1917
1918	11 051,6	46 209	34 253	74,1	13 966	30,2	22 285	43,9	0,418	0,309	0,126	0,183	1918
1919	10 270,6	47 569	28 771	60,5	12 447	26,2	16 324	34,3	0,463	0,280	0,121	0,158	1919
1920	11 594,4	62 177	35 393	56,9	15 180	24,4	20 213	32,5	0,537	0,305	0,131	0,174	1920
1921	14 179,1	83 274	50 753	60,9	23 408	28,1	27 345	32,8	0,588	0,358	0,165	0,193	1921
1922	15 817,8	73 127	46 421	63,5	18 106	24,8	28 315	38,7	0,462	0,293	0,117	0,179	1922
1923	14 679,0	82 547	53 593	64,9	17 701	21,4	35 892	43,5	0,562	0,365	0,120	0,245	1923
1924	17 307,8	104 468	65 407	64,5	—	—	—	—	0,603	0,378	—	—	1924

Digitized by Google

rapides Aufschnellen im Jahre 1916; ein geringes Abschwellen im Jahre 1917; ein bedeutendes im Jahre 1918.

Bemerkenswert ist, daß die höchste Prozentzahl der Gefallenen und Getöteten im Jahre 1917 zu verzeichnen ist, während 1916 erst an 2. Stelle kommt.

Nachkriegszeit 1919—1924 einschließlich.

In der Nachkriegszeit liegen die statistischen Zahlen bis einschließlich 1924 vor. Die Höchstzahl der erkrankten Schweine fällt auf das Jahr 1924 mit 104468 (Schweinebestand: 17307800), die niedrigste Ziffer auf das Jahr 1919 mit 47569 (Schweinebestand: 10270600 Stück). Auffallend ist ein allmähliches Ansteigen der Erkrankungsziffer von 1919—1924 durchschnittlich von 7000—10000; in den Jahren 1921 beträgt der Zuwachs über ca. 21000 und im Jahre 1924 sogar ca. 22000 gegen das Vorjahr.

Die Zahlen der gefallenen und getöteten Schweine bewegen sich zwischen 28771 (1919) und 65407 (1924), wobei von 1919 ein Ansteigen auf 50753 (1921) mit einem Schweinebestand von 14179100, im Jahre 1922 (Schweinebestand: 14679000 Stück) ein Abfallen auf 46421, im Jahre 1923 (Schweinebestand: 14679000 Stück) wiederum ein Ansteigen auf 53593 und im Jahre 1924 (Schweinebestand: 17307800 Stück) auf 65407 festzustellen ist.

Verhältnis der Gefallenen und Getöteten zu den Erkrankten.

Die Prozentzahlen schwanken zwischen 56,9% (1920) bei einem Schweinebestand von 14179100 und 64,9% (1923); dann folgen nach der Höchstziffer 1924 mit 64,5%; 1921 mit 60,9% und 1919 mit 60,5%.

Von 1913—1923 einschließlich liegen Angaben vor, wie groß die Verluste der an Rotlauf gefallenen Schweine für das Jahr waren. Das Jahr 1913 brachte an Verlusten durch natürlichen Tod 34500 = 37,6% der Erkrankten. Während der Kriegsjahre 1914—1918 einschließlich schwanken die Zahlen zwischen 13966 = 30,2% im Jahre 1918 und 52653 = 30,8% im Jahre 1916. Dann folgt 1917 mit 43825 = 33,8%; 1914 mit 36474 = 40,5% und 1915 mit 19113 = 42,8% der Erkrankten.

In den Nachkriegsjahren schwankt die Zahl der Verluste durch Tod infolge Rotlaufs zwischen 12447 = 26,2% im Jahre 1919 und 23408 = 28,1% im Jahre 1921.

Die Gesamtzahl der Gefallenen während der Kriegsjahre beträgt 166031 Stück, diejenige in den Nachkriegsjahren von 1919 bis einschließlich 1923 beträgt 86848 Stück. Rechnet man die in der Statistik vom Jahre 1897—1913 mit 34500 zu obigen Zahlen, so kommt ein Gesamtverlust heraus von 287373 Schweinen. Daß der Verlust in Wirklichkeit größer war, läßt sich mit Sicherheit annehmen, da ja lange nicht alle Fälle von der Statistik erfaßt werden.

Aus der Tab. 6 geht ferner hervor, daß in den Kriegsjahren die höchsten Prozentzahlen der Erkrankten zu beobachten sind, und zwar in den Jahren 1916 und 1917 mit 0,99% bzw. 0,76% des Schweinebestandes (die Zahl der Gefallenen beträgt 0,30% bzw. 0,26%), die der Getöteten 0,49 bzw. 0,38% des Schweinebestandes.

Auffallend ist, daß in den Nachkriegsjahren von 1922 an wiederum ein bedeutendes Ansteigen der Erkrankungsziffer stattgefunden hat. Sie stieg von 73127 im Jahre 1922 auf 82547 im Jahre 1923 und im Jahre 1924 sogar auf 104468, dementsprechend stieg auch die Zahl der Getöteten und Gefallenen; sie stieg von 63,5% im Jahre 1922 auf 64,9% im Jahre 1923, ging aber im Jahre 1924 auf 64,5% der Erkrankten zurück. Auf den Schweinebestand in Prozenten berechnet, betrugen die betreffenden Zahlen 0,29 bzw. 0,36 bzw. 0,38%.

Digitized by Google

Fleischbeschaustatistik.

(Vgl. Diagramm 2.)

Aus der Statistik (herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt, Tab. 7) über die Ergebnisse der Schlacht- und Fleischbeschau für die Jahre 1904—1924 einschließlich ist folgendes zu entnehmen:

In der Vorkriegszeit schwankte die Zahl der wegen Rotlaufs bedingt tauglich befundenen Schweine zwischen 9163 = 0,56‰ der geschlachteten Schweine im Jahre 1908 und 15925 = 0,89‰ der geschlachteten Schweine im Jahre 1913; die der untauglichen zwischen 1425 = 0,08‰ im Jahre 1912 und 2201 = 0,13‰ der geschlachteten Schweine im Jahre 1907.

Die Zahl der geschlachteten Schweine bewegt sich in der Vorkriegszeit zwischen 13365082 im Jahre 1906 und 18616434 im Jahre 1911.

In den Kriegsjahren von 1914 bis einschließlich 1918 war die niedrigste Beanstandungsziffer als bedingt tauglich: 10777 = 0,8‰, die der untauglichen: 1751 = 0,13‰ von 13471342 geschlachteten Schweinen im Jahre 1915 zu verzeichnen. Die höchsten Ziffern waren im Jahre 1916: 93405 = 14,37‰ bedingt tauglich und mit 5662 = 0,87‰ als untauglich von 6507636 geschlachteten Schweinen vorhanden. Dem Jahre 1916 kommt 1917 fast gleich, dann folgen in weiteren Abständen 1918, 1914 und 1915. Die Zahl der geschlachteten Schweine bewegt sich in den Kriegsjahren zwischen 2371590 (1918) und 19431374 (1914).

Tabelle 7. *Statistik der geschlachteten und ordnungsmäßig beschauten Schweine und der wegen Rotlaufs beanstandeten ganzen Tierkörper (bedingt tauglich und untauglich) im Deutschen Reiche vom Jahre 1904—1924, zusammengestellt nach den „Ergebnissen der Schlachtvieh- und Fleischbeschau", herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*

Jahr	Schlachtungen, an denen die Beschau ordnungsmäßig ausgeführt ist	Beanstandet wegen Rotlaufs		Auf je 1000 geschlachtete Schweine		Beanstandet im ganzen auf je 1000 der geschlacht. Schweine
		bedingt tauglich	untauglich	bedingt tauglich	untauglich	
1904	15 066 116	11 746	2083	0,78	0,14	0,92
1905	13 569 392	9 783	1580	0,72	0,12	0,84
1906	13 365 082	15 316	1934	1,15	0,14	1,29
1907	16 397 934	14 583	2201	0,89	0,13	1,02
1908	16 508 483	9 163	1477	0,56	0,09	0,65
1909	15 573 171	12 407	1620	0,80	0,10	0,90
1910	16 335 471	13 267	1704	0,81	0,10	0,91
1911	18 616 434	13 127	1577	0,71	0,08	0,79
1912	18 217 356	10 285	1425	0,56	0,08	0,64
1913	17 893 490	15 925	1968	0,89	0,11	1,0
1914	19 431 374	14 768	2915	0,76	0,15	0,91
1915	13 471 342	10 777	1751	0,80	0,13	0,93
1916	6 507 366	93 405	5662	14,37	0,87	15,24
1917	5 603 716	92 792	3808	16,57	0,68	17,25
1918	2 371 590	27 445	1304	11,58	0,55	12,13
1919	1 322 375	18 335	937	13,89	0,71	14,60
1920	3 066 909	26 285	1591	8,59	0,52	9,11
1921	6 979 490	30 398	2579	4,39	0,37	4,76
1922	6 907 936	29 463	2215	4,27	0,35	4,62
1923	5 833 282	38 200	2695	6,55	0,46	7,01
1924	10 257 249	37 473	4317	3,65	0,42	4,07

Digitized by Google

In den Nachkriegsjahren 1918—1924 einschließlich waren die höchste Beanstandungsziffer im Jahre 1919 bei 1322375 geschlachteten Schweinen vorhanden (bedingt tauglich 18335 = 13,89‰, untauglich 937 = 0,71‰; die niedrigste Beanstandungsziffer im Jahre 1924 bei 10257249 geschlachteten Schweinen (bedingt tauglich 37473 = 3,65‰, untauglich 4317 = 0,42‰).

Bemerkenswert ist, daß die Zahl der geschlachteten Schweine von 1919 ab bis 1921 einschließlich auf annähernd 7 Millionen steigt, in den nächsten beiden Jahren (Inflation) auf $5^3/_4$ Millionen fällt, um im Jahre 1924 wieder auf $10^1/_4$ Millionen anzusteigen.

Die höchsten Beanstandungsziffern, auf 1000 berechnet, finden wir während des Krieges von 1916—1918 und im Jahre 1919 mit 14,60—17,25‰; in der Vorkriegszeit erreicht sie niemals mehr, 1,29‰ (1906). In den Nachkriegsjahren fällt sie mit einmaligem Ansteigen auf 7,01‰ im Jahre 1923, mit dem Jahre 1924 auf 4,07‰ bei 10257249 geschlachteten Schweinen.

Die einzelnen Bundesstaaten.

Preußen.

(Vgl. Diagramm 3 und 4.)

Aus der Vorkriegszeit liegt von folgenden Jahren 1898, 1901, 1905, 1908 und 1913 eine Statistik mit relativen Zahlen vor. Die Erkrankungsziffer schwankt in den genannten Jahren von 29711 = 0,27% (Jahr 1901) bei einem Schweinebestand von 10966900 Stück bis 69549 = 0,45% (Jahr 1913) bei einem Schweinebestand von 15475700 Stück.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten schwankte in den genannten Jahren zwischen 26011 = 0,24% (Jahr 1901 bei einem Schweinebestand von 10966900 Stück) und 49137 = 0,32% (Jahr 1913).

In den Kriegsjahren schwankt die Zahl der erkrankten Schweine von 29134 = 0,40% (1918 bei einem Schweinebestande von 7239500) bis 112906 = 0,96% (1916 bei einem Schweinebestande von 11803200 Stück).

Tabelle 8. *Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden und Hessen in den Jahren, die in den „Tabellen der Berechnung der relativen Zahl" nicht angegeben sind. Zusammengestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche. — Herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*

A = erkrankt, B = gefallen und getötet.

Jahr	Preußen		Bayern		Sachsen		Württemberg		Baden		Hessen	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
1899	40 421	37 246	173	135	484	403	695	637	833	756	197	132
1900	38 184	34 015	383	330	1083	984	598	585	1123	1009	364	258
1902	44 963	37 917	1208	835	1832	1766	464	430	699	559	617	329
1903	73 412	60 890	4169	3119	2933	2810	1004	950	1238	991	1135	336
1904	44 968	36 147	3789	2993	1796	1716	743	691	1073	836	1565	308
1906	60 573	46 332	6314	4157	1950	1799	625	545	602	425	1641	437
1907	59 815	45 851	5255	3695	1557	1395	563	512	970	731	2335	562
1909	47 935	34 922	4812	2901	1014	909	458	368	730	479	1431	372
1910	59 652	40 032	6759	3648	1256	911	582	456	793	510	1896	349
1911	53 489	38 790	4739	2850	679	555	349	255	591	384	1229	277
1912	43 916	32 061	3796	2203	1241	851	470	365	882	503	1158	294

Digitized by Google

Tabelle 9. *Relative Zahlen der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Preußen in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*

Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahlen); a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)

Jahr	Schweinebestand in 1000 Stück	A	B	C	D	a	b	c	d
1898	9 390,2	3 6627	34 204	—	—	0,393	0,367	—	—
1901	10 966,9	29 711	26 011	—	—	0,271	0,237	—	—
1905	12 563,9	42 701	33 620	—	—	0,340	0,268	—	—
1908	15 095,8	40 528	28 611	—	—	0,269	0,190	—	—
1913	15 475,7	69 549	49 137	—	—	0,450	0,318	—	—
1914	18 071,1	66 073	44 967	29 581	15 386	0,366	0,249	0,164	0,085
1915	17 663,8	31 962	23 619	14 970	8 649	0,181	0,134	0,085	0,049
1916	11 803,2	112 906	93 924	39 366	54 558	0,957	0,796	0,341	0,462
1917	11 758,6	84 884	72 741	31 727	41 014	0,722	0,619	0.270	0,349
1918	7 239,5	29 134	22 109	10 280	11 829	0,402	0,305	0,142	0,163
1919	7 004,1	28 712	17 619	8 614	9 005	0,410	0,251	0,123	0,128
1920	7 640,9	38 266	22 685	10 969	11 726	0,500	0,297	0,144	0,153
1921	9 383,9	51 621	33 337	16 672	16 665	0,550	0,355	0,178	0,177
1922	10 440,1	46 763	30 940	13 167	17 773	0,448	0,296	0,126	0,170
1923	9 576,7	51 308	34 288	12 675	21 613	0,536	0,358	0,132	0,226
1924	11 577,5	63 506	39 865	—	—	0,549	0,345	—	—

In den Nachkriegsjahren schwankt die Zahl der erkrankten Schweine von 28712 = 0,41% (1919 bei einem Schweinebestand von 7004100 und 63506 = 55% (1924 bei einem Schweinebestande von 11577500 Stück). Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den genannten Jahren zwischen 17619 = 0,25% (1919 und 39865 = 0,35%, 1921 bei einem Schweinebestand von 9383900 Stück). Bemerkenswert ist, daß von 1919 an ein Ansteigen sich bemerkbar macht bis einschließlich 1922; dann im Jahre 1922 ein gewisser Rückgang; 1923 wieder ein Anstieg der Erkrankten und der Gefallenen und Getöteten bis er 1924 die angegebene Höhe erreicht.

Die Prozentzahl der Gefallenen allein bewegte sich in den Jahren 1914 bis einschließlich 1923 zwischen 0,08% (1915) und 0,34% (1916); diejenige der Getöteten allein bewegte sich zwischen 0,04 (1915) bis 0,46% (1916). Letztere Zahlen liegen nur von 1914—1923 vor.

Provinzen Preußens.

(Vgl. Kurve 5.)

Vorkriegszeit 1897—1913.

Wenn wir die Gesamterkrankungen an Rotlauf einschließlich Backsteinblattern in den verschiedenen Provinzen Preußens in der Vorkriegszeit von 1897 bis 1913 betrachten (abgesehen von Berlin mit 4379 und Hohenzollern mit 350 Erkrankungen), so kamen die wenigsten Erkrankungen in der Provinz Schleswig-Holstein vor mit 20572 Fällen (getötet und gefallen 8810 = 42,82% der Erkrankten),

Digitized by Google

Tabelle 10. *Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von*
A = erkrankt,

Jahr	Ostpreußen		Westpreußen		Stadtkreis Berlin		Brandenburg		Pommern		Posen		Schlesien	
	A	B+C	A	B+C	A	B+C	A	B+C	A	B+C	A	B+C	A	B+C
1897	4993	4934	3238	3112	8	8	4240	4095	1392	1272	6110	5869	4481	4204
1898	5445	5319	4536	4284	11	11	5000	4794	2011	1863	7677	7294	4359	4060
1899	5169	5021	3684	3470	11	11	5252	4932	2669	2054	9440	9101	5187	4684
1900	5023	4704	2933	2717	4	4	4407	4185	2317	1849	7605	7131	4275	3732
1901	6044	5718	2375	2171	5	5	3332	3011	2631	1974	4347	4073	3527	3002
1902	7879	7481	4328	3913	3	3	3881	3395	3059	2393	8493	8047	5462	4427
1903	11140	10649	7512	6848	13	13	5072	4498	4655	3455	14245	13482	10315	8753
1904	6532	6223	4020	3699	430	430	2234	1867	3048	2260	7115	6801	7129	5743
1905	7336	6688	4234	3761	609	599	2709	2301	3105	2116	6672	6239	5919	5066
1906	8349	7526	5398	4636	523	519	3317	2457	3600	2237	11271	10368	10569	8581
1907	8580	7897	6097	5286	733	732	4211	2922	3304	2097	11299	10346	8516	6684
1908	4004	3559	3678	2795	466	466	2357	1696	2344	1459	6600	5992	5953	4698
1909	5399	4593	5653	4405	663	663	2943	2145	3447	2086	9042	8158	6166	4908
1910	6362	5124	7226	5646	513	512	3392	2257	4253	2255	9927	8410	7691	5775
1911	6693	5459	6111	4883	378	316	2635	1553	2930	1548	11418	9831	6417	4772
1912	7485	6131	5720	4598	7	7	3010	2269	2655	1494	7582	6813	4813	3758
1913	9879	8320	7111	5644	2	1	4877	3642	4142	2493	11174	9769	8879	6827

die höchsten Ziffern hatte Posen zu verzeichnen mit 150017 (getötet und gefallen 137724 = 91,8% der Erkrankten); dann folgen Ostpreußen, Schlesien, Westpreußen, Brandenburg, Provinz Sachsen, Hannover, Pommern, Westfalen, Rheinprovinz, Hessen-Nassau in absteigender Linie der absoluten Zahlen der Erkrankten und schließlich Schleswig-Holstein. Die Gesamtsumme in allen Provinzen beträgt an Erkrankten 819062, davon sind getötet und gefallen 646767 = 78,96%.

Bemerkenswert ist, daß die absoluten Zahlen der Gefallenen und Getöteten sowie die Prozentzahlen gewisse Schwankungen aufweisen.

In Berlin betrug die Zahl der Gefallenen und Getöteten 4300 = 98,19%, in Hohenzollern 239 = 68,28%.

Wir ersehen hieraus, daß die Grenzprovinzen stärker betroffen waren als die im Innern liegenden Provinzen.

Kriegsjahre 1914—1919 einschließlich.

Betrachten wir die Gesamterkrankungen während der Kriegsjahre 1914 einschließlich 1919 (das Jahr 1919 ist hier in der Tabelle mit eingerechnet), so kamen die wenigsten Erkrankungen an Rotlauf einschließlich Backsteinblattern vor (abgesehen von Berlin mit 55 und Hohenzollern mit 573) wiederum in Schleswig-Holstein mit 8922 (die Zahl der Gefallenen betrug 5002, die der Getöteten 819; gefallen + getötet = 65,24% der Erkrankten); die meisten Erkrankungen in Schlesien mit 49508 (Zahl der Gefallenen 10384, der Getöteten 30245; gefallen + getötet = 82,06%). Das dürfte daher rühren, daß in Schleswig-Holstein eine hervorragende Schweinezucht betrieben wird und daher der Bedarf an Ferkeln sowie auch an Zuchttieren im Lande selbst gedeckt wird. Es folgen dahinter in absteigender Linie Sachsen, Hannover, Posen, Brandenburg, Hessen-Nassau,

Digitized by Google

getöteten Schweine in den einzelnen Provinzen Preußens in den Jahren 1897—1913. Tierseuchen im Deutschen Reiche", herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.
B + C = gefallen und getötet.

Sachsen		Schleswig-Holstein		Hannover		Westfalen		Hessen-Nassau		Rheinprovinz		Hohenzollern		Jahr
A	B+C	A	B+C	A	B+C	A	B+C	A	B+C	A	B+C	A	B+C	
3818	3564	57	49	2077	1803	945	816	973	926	366	329	—	—	1897
3253	3093	193	133	1323	1132	1557	1161	900	823	361	237	—	—	1898
4363	4112	495	259	1329	1158	1206	1060	1327	1166	309	218	—	—	1899
4329	3832	479	307	2012	1646	2386	1955	1893	1586	512	358	9	9	1900
2422	2148	253	154	1617	1291	1360	1078	1196	982	602	398	—	—	1901
3496	2795	790	312	3120	2099	1941	1330	1428	1058	1040	621	43	43	1902
4402	3347	2274	703	5130	3295	3750	2534	2090	1452	2800	1848	14	13	1903
2412	1712	1115	506	3660	2046	3473	2489	1539	1055	2244	1302	17	14	1904
2011	1323	1050	459	3318	1590	2360	1538	1508	1032	1853	893	17	15	1905
3209	2047	1336	555	3621	1700	4541	2950	2190	1421	2609	1304	40	31	1906
3300	2055	1314	575	3111	1325	4058	2799	1896	1186	3373	1929	23	18	1907
2158	1283	1888	849	4628	2125	2449	1657	1671	972	2329	1057	3	3	1908
3607	2397	1582	609	3051	1310	2723	1694	1706	1041	1925	888	28	25	1909
3950	2217	2421	994	4356	1757	3704	2017	2328	1289	3503	1766	26	13	1910
5191	3899	1170	392	2036	745	3568	2320	1328	844	3680	2215	34	13	1911
2512	1658	1773	739	2602	1188	2829	1805	1086	698	1819	891	23	12	1912
5075	3297	2381	1215	4983	2284	4644	2628	2717	1423	3602	1564	73	30	1913

Westfalen, Westpreußen, Pommern, Ostpreußen, Rheinprovinz, Schleswig-Holstein, Hohenzollern und Berlin. Hohenzollern hatte 127 Gefallene, 170 Getötete, gefallen + getötet = 51,83%. Berlin hatte 45 Gefallene und 4 Getötete; gefallen + getötet = 89,09%.

Auch hier zeigen die Zahlen der Gefallenen und Getöteten Schwankungen, so z. B. waren in Ostpreußen 5631 gefallene, dagegen 12376 getötete Schweine zu verzeichnen, während in Pommern das Verhältnis umgekehrt war; Gefallene 10573, Getötete 5388 bei 21159 Erkrankungen in Ostpreußen und 22147 Erkrankungen in Pommern. Auch die Prozentzahlen zeigen gegenüber der in absteigender Linie sich bewegenden Zahlen der Erkrankungen eine etwas wechselnde Zahl.

Die Gesamtsumme der Erkrankungen in allen Provinzen betrug 353671; davon entfallen 134538, getötet 140441; Summe der Getöteten und Gefallenen 274979 = 77,74% der Erkrankten.

Die höchste Verlustziffer mit 7394 gefallener Schweine weist Sachsen 1917 auf (siehe Tab. 11).

Nachkriegszeit von 1920—1924.

Wie aus der Tab. 11 hervorgeht, haben wir in den Nachkriegsjahren von 1920—1924 von den größeren Provinzen die wenigsten Rotlauferkrankungen zu verzeichnen in der Provinz Oberschlesien mit 10952 (gefallen + getötet 8875 = 81,05% der Erkrankten); die meisten Erkrankungen in Hannover mit 32906 (gefallen + getötet 18805 = 57,1% der Erkrankten). Es folgen in absteigender Linie, Sachsen, Hessen-Nassau, Westfalen, Ostpreußen, Rheinprovinz, Niederschlesien, Schleswig-Holstein, Brandenburg, Pommern.

Daß Schleswig-Holstein in obiger Zusammenstellung nicht mehr an letzter

Digitized by Google

Tabelle 11. *Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von*
A = erkrankt,

Jahr	Ostpreußen			Westpreußen			Stadtkreis Berlin			Brandenburg			Pommern			Posen			Schlesien		
	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
1914	3688	1431	1550	5490	2466	1785	8	8	—	4056	2578	412	3720	1847	220	8289	3946	3151	8453	2385	4018
1915	1322	470	594	3493	1528	1107	1	1	—	3615	2249	422	2109	1242	232	4022	1794	1646	4807	1302	1964
1916	7108	1617	4809	7502	1920	4263	30	26	3	11659	5224	4645	5756	2616	1799	18114	3216	8789	16218	2818	11144
1917	4851	1176	3284	5073	1268	2948	18	12	1	5599	2556	2414	6471	3460	2059	7661	1906	4708	18928	2964	9877
1918	2069	518	1217	1665	815	982	—	—	—	1653	751	569	1479	644	485	2145	479	1191	8265	528	2072
1919	2121	424	922	1486	844	684	8	8	—	1980	669	906	2612	764	643	485	122	212	8837	542	1665
				Posen und Westpreußen												Ober-schlesien			Nieder-schlesien		
1920	3381	750	1486	791	179	419	17	3	7	3096	918	1226	3181	1213	898	1768	223	1218	2880	610	1179
1921	3950	918	1785	625	168	804	291	55	109	3411	1816	1445	2503	818	677	2258	475	1268	4156	1117	2059
1922	5553	1021	2843	645	111	868	262	48	106	3316	1181	1867	3110	1026	969	1848	810	1285	3892	798	2154
1923	6216	1052	8158	611	118	819	381	71	228	3256	903	1578	2714	871	1050	2499	311	1662	5298	1000	2954
1924	5000	8278		761	558		258	192		4221	3090		4562	8108		2584	2178		6898	4594	

Stelle steht, kann vielleicht mit der nach dem Kriege erfolgten Änderung der Landesgrenze in Zusammenhang gebracht werden, da ein Teil an Dänemark abgegeben werden mußte.

Gesondert zu nennen wäre das verstümmelte Posen-Westpreußen mit 3433 erkrankten und 2534 (73,81%) gefallenen und getöteten Schweinen, Berlin mit 1204 Erkrankten, gefallen + getötet 814 = 67,61%, Hohenzollern mit 450 Erkrankten und gefallen + getötet 112 = 24,89%.

Tabelle 12. *Gesamtzahl der in den Jahren 1897—1913 an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten und gefallenen oder getöteten Schweine in den einzelnen Provinzen Preußens. Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche"; herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*
A = erkrankt; B + C = gefallen oder getötet.

	Provinz	A	B + C	Von je 100 Erkrankten: Gefallen oder getötet
1897—1913	Posen	150 017	137 724	91,8
	Ostpreußen	116 312	105 346	90,57
	Schlesien	109 648	89 674	81,77
	Westpreußen	83 854	71 874	85,69
	Brandenburg	62 869	52 019	82,72
	Hannover	51 974	28 494	54,82
	Pommern	51 562	34 905	67,69
	Westfalen	47 494	31 831	67,02
	Sachsen	59 508	44 779	75,08
	Rheinprovinz	32 927	17 818	54,1
	Hessen-Nassau	27 586	18 954	68,7
	Schleswig-Holstein	20 572	8 810	42,81
	Berlin	4 379	4 300	98,19
	Hohenzollern	350	239	68,28
1897—1913	Gesamtsumme in Preußen	819 062	646 767	78,96

Digitized by Google

getöteten Schweine in den einzelnen Provinzen Preußens in den Jahren 1914—1924. Tierseuchen im Deutschen Reiche", herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.
B = gefallen, C = getötet.

Sachsen			Schleswig-Holstein			Hannover			Westfalen			Hessen-Nassau			Rheinprovinz			Hohenzollern			Jahr
A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	
6857	4690	318	3429	1721	330	10727	4866	884	4286	1444	1278	2200	984	282	4848	1266	1154	27	4	4	1914
2646	1787	226	980	610	81	4156	2049	708	2284	765	863	1476	768	277	1585	404	527	16	6	2	1915
19015	10215	6108	2033	1279	183	11975	5823	3819	6422	1703	3237	6958	2514	3819	4968	839	2408	153	61	37	1916
13658	7384	4862	1420	990	152	8587	3924	2871	5816	2025	2874	7477	3051	3562	4185	1074	1848	165	82	54	1917
3992	1929	1024	372	204	15	3872	1676	941	3372	1126	1348	8541	1630	1871	2026	482	625	78	8	39	1918
2856	1169	681	688	198	58	4109	1483	702	3063	1061	821	8789	1461	1284	2064	353	443	139	21	34	1919
4256	1652	983	1896	476	106	5575	2080	1039	9300	950	907	4487	1129	1580	8796	476	725	72	10	8	1920
7700	3597	2053	2170	828	271	7779	2682	1872	4840	1280	1497	7154	2517	2149	4707	896	1169	82	10	7	1921
5369	2246	1900	6750	2266	1706	4108	1096	1302	5040	1588	1786	5040	1688	1786	4339	782	1903	97	8	9	1922
5578	1942	2165	7226	2239	2168	4174	1192	1434	6304	1508	2781	6803	1208	2781	4663	546	1479	110	17	12	1923
7863	5291		4184		1718	11270		6108	5509		3203	5631		3818	5261		2704	89		86	1924

Die höchste Verlustziffer mit 3597 gefallenen Schweinen weist wiederum die Provinz Sachsen (1921) auf.

Die Zahl sämtlicher Erkrankten und Gefallenen oder Getöteten von allen Provinzen Preußens stimmen nicht genau überein mit den zugehörigen Gesamtsummen Preußens, da die letzten Zahlen aus den Akten des statistischen Reichsamtes, welches sein Material noch nicht veröffentlicht hat, entnommen sind. Die Zahlen sind daher nur die ungefähr endgültigen.

Tabelle 13. *Gesamtzahl der in den Jahren 1914—1919 an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten und gefallenen oder getöteten Schweine in den einzelnen Provinzen Preußens. Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche"; herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*
A = erkrankt, B = gefallen, C = getötet, B + C = gefallen oder getötet.

	Provinz	A	B	C	B+C	Von je 100 Erkrankten: Gefallen od. getötet
1914—1919	Schlesien	49 508	10 384	30 245	40 629	82,06
	Sachsen	48 594	27 184	13 169	40 353	83,04
	Hannover	43 426	19 321	9 920	29 241	67,34
	Posen	35 716	11 463	19 697	31 160	87,26
	Brandenburg	28 599	14 072	9 372	23 444	81,99
	Hessen-Nassau	25 436	10 408	10 095	20 503	80,61
	Westfalen	25 193	8 124	10 421	18 545	73,6
	Westpreußen	24 709	7 831	11 769	19 600	79,35
	Pommern	22 147	10 573	5 388	15 961	72,09
	Ostpreußen	21 159	5 631	12 376	18 007	85,11
	Rheinprovinz	19 671	4 418	7 000	11 418	58,01
	Schleswig-Holstein	8 922	5 002	819	5 821	65,24
	Hohenzollern	573	127	170	297	51,83
	Berlin	55	45	4	49	89,09
1914—1919	Gesamtsumme in Preußen	353 671	134 538	140 441	274 979	77,74

Digitized by Google

Tabelle 14. *Gesamtzahl der in den Jahren 1920—1924 an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten und gefallenen oder getöteten Schweine in den einzelnen Provinzen Preußens. Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche"; herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*

A = erkrankt, B + C = gefallen oder getötet.

	Provinz	A	B+C	Von je 100 Erkrankten: Gefallen oder getötet
1920—1924	Hannover	32 906	18 805	57,1
	Sachsen	30 746	21 829	70,98
	Hessen-Nassau	28 565	19 201	67,23
	Westfalen	24 993	15 495	61,98
	Ostpreußen	24 050	16 291	67,73
	Rheinprovinz	22 766	10 090	44,33
	Niederschlesien	22 539	16 467	73,06
	Schleswig-Holstein	22 176	11 778	53,09
	Brandenburg	17 240	12 959	75,11
	Pommern	16 070	10 630	66,15
	Oberschlesien	10 952	8 875	81,05
	Posen-Westpreußen	3 433	2 534	73,81
	Berlin	1 204	814	67,61
	Hohenzollern	450	112	24,89

Anmerkung: Zahl sämtlicher erkrankten und gefallenen oder getöteten Schweine von allen Provinzen Preußens stimmt nicht genau überein mit den zugehörigen Gesamtsummen Preußens, da die letzten Zahlen aus den Akten des Statistischen Reichsamtes, welches sein Material noch nicht veröffentlicht hat, entnommen sind. Die Zahlen sind daher ungefähr die endgültigen.

Bayern.

(Vgl. Diagramm 5 und Kurve 6.)

Die Erkrankungsziffer schwankt in der Vorkriegszeit, und zwar 1898, 1901, 1905, 1908 und 1913 zwischen 124 (1898) bei einem Schweinebestand von 1412600 Stück) bis 8338 (1913 bei einem Schweinebestand von 1814400 Stück). Der höchste Schweinebestand in Bayern wurde im Jahre 1908 mit 2056200 erreicht. Die Zahl der Erkrankungen an Rotlauf erreicht in den noch nicht genannten Jahren folgende Zahlen:

1901: 288; 1905: 3326; 1908: 4014, um im Jahre 1913: 8338 zu erreichen. Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegt sich zwischen 98 (1898) und 4180 (1913).

In Prozenten ausgedrückt schwankte die Zahl der Erkrankungen zwischen 0,008% (1898) und 0,46% (1913), die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,007% (1898) und 0,23% (1913).

In den Kriegsjahren 1914—1918 einschließlich schwankte die Zahl der Erkrankten zwischen 4586 (1915 bei einem Schweinebestand von 2191900) und 22392 (1916 bei einem Schweinebestand von 1708300 Stück). Die Zahl der gefallenen und getöteten Schweine schwankte zwischen 2708 (1915 bei einem Schweinebestand von 2191900) und 17184 (1916 bei einem Schweinebestand von 1708300 Stück).

Die Prozentzahlen der Erkrankten bewegen sich zwischen 0,20% (1915) und 1,311% (1916 bei einem Schweinebestand von 1708300 Stück), die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,12% (1915 bei einem Schweinebestand von 2191900 und 1,0% (1916 bei einem Schweinebestand von 1708300 Stück).

Digitized by Google

Tabelle 15. *Relative Zahlen der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Bayern in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*

Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahlen), a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)

Jahr	Schweinebestand in 1000 Stück	A	B	C	D	a	b	c	d
1898	1412,6	124	98	—	—	0,008	0,007	—	—
1901	1757,2	288	210	—	—	0,016	0,012	—	—
1905	1857,7	3326	2476	—	—	0,179	0,103	—	—
1908	2056,2	4014	2465	—	—	0,195	0,120	—	—
1913	1814,4	8338	4180	—	—	0,460	0,230	—	—
1914	2106,3	7496	3860	1513	2347	0,356	0,183	0,072	0,111
1915	2191,9	4586	2708	1123	1585	0,209	0,124	0,051	0,072
1916	1708,3	22392	17184	3634	13550	1,311	1,006	0,213	0,793
1917	1579,5	17006	13293	2400	10893	1,077	0,842	0,152	0,689
1918	1357,4	9157	6405	1382	5023	0,675	0,477	0,101	0,376
1919	1240,4	9159	5475	1325	4150	0,738	0,441	0,107	0,334
1920	1488,0	8906	4168	1024	3144	0,599	0,280	0,069	0,211
1921	1740,7	11032	5229	1374	3855	0,634	0,300	0,079	0,221
1922	1884,5	9134	4536	1130	3406	0,485	0,241	0,060	0,180
1923	1855,5	11071	5833	1238	4595	0,597	0,314	0,067	0,247
1924	1991,1	11725	5914	—	—	0,589	0,297	—	—

Die absoluten Zahlen der Gefallenen schwanken zwischen 1123 (1915) und 3634 (1916 bei einem Schweinebestand von 1708300 Stück). Die der Getöteten zwischen 1585 (1915) und 13550 (1916).

Die Prozentzahlen der Gefallenen bewegen sich zwischen 0,05% (1915) und 0,21% (1916). Die der Getöteten zwischen 0,07% (1915) und 0,79% (1916).

In den Nachkriegsjahren von 1919 (Schweinebestand 1240400) bis einschließlich 1924 (Schweinebestand 1991100), bewegen sich die Zahlen der Erkrankten zwischen 8906 (1920 bei einem Schweinebestand von 1488000 Stück) und 11725 (1924 bei einem Schweinebestand von 1991100 Stück). Nach 1924 folgt 1923 mit 11071, dann 1922 mit 9134 und 1921 mit 11032 Erkrankten.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den Nachkriegsjahren zwischen 4168 (1920) und 5914 (1924), die absoluten Zahlen der Gefallenen zwischen 1024 (1920) und 1374 (1921), (Jahr 1924 nicht genannt); die Zahl der Getöteten zwischen 3144 (1920) und 4595 (1923); (Jahr 1924 nicht genannt).

Die Prozentzahlen der Erkrankten schwanken zwischen 0,48% (1922 bei einem Schweinebestand von 1844500 Stück und 0,74% (1919 bei einem Schweinebestand von 1240400 Stück).

Die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten bewegen sich zwischen 0,24% (1922) und 0,44% (1919), die der Gefallenen allein zwischen 0,06% (1922) und 0,10% (1919), die der Getöteten allein zwischen 0,18% (1922) und 0,33% (1919), wobei zu bemerken ist, daß das Jahr 1924 bei den beiden letzten Berechnungen nicht einbegriffen ist.

Digitized by Google

Sachsen.

(Vgl. Diagramm 6 und Kurve 7.)

Die Erkrankungsziffer schwankt in der Vorkriegszeit, und zwar 1898, 1901, 1905, 1908 und 1913 zwischen 278 (1898 bei einem Schweinebestand von 498500 Stück) bis 1573 (1913 bei einem Schweinebestand von 657000 Stück). Der höchste Schweinebestand in *Sachsen* wurde im Jahre 1908 mit 744500 erreicht. Die Zahl der Erkrankungen an Rotlauf erreicht folgende Zahlen:

1901: 1230; 1905: 1376; 1908: 926, um im Jahre 1913: 1573 zu erreichen. Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegt sich zwischen 264 (1898) und 1295 (1905).

In Prozenten ausgedrückt, schwankte die Zahl der Erkrankungen zwischen 0,06% (1898) und 0,24% (1913), die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,04% (1898) und 0,18% (1913).

In den Kriegsjahren 1914—1918 einschließlich schwankte die Zahl der Erkrankten zwischen 963 (1918 bei einem Schweinebestand von 310500) und 8983 (1916 bei einem Schweinebestand von 591100 Stück). Die Zahl der Gefallenen und Getöteten schwankte zwischen 842 (1918) und 8239 (1916).

Die Prozentzahlen der Erkrankten bewegen sich zwischen 0,17% (1915) und 1,52% (1916 bei einem Schweinebestand von 591100 Stück); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,14% (1915 bei einem Schweinebestand von 775800) und 1,39% (1916).

Tabelle 16. *Relative Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine im Freistaat Sachsen in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*

Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahl). a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)

Jahr	Schweine-bestand in 1000 Stck.	A	B	C	D	a	b	c	d
1898	498,5	278	264	—	—	0,056	0,043	—	—
1901	576,9	1230	1181	—	—	0,213	0,205	—	—
1905	639,8	1376	1295	—	—	0,215	0,202	—	—
1908	744,5	926	840	—	—	0,124	0,113	—	—
1913	657,0	1573	1203	—	—	0,239	0,183	—	—
1914	760,2	2676	1908	448	1460	0,352	0,251	0,059	0,192
1915	775,8	1306	1110	189	921	0,168	0,143	0,024	0,119
1916	591,1	8983	8239	1161	7078	1,520	1,394	0,196	1,198
1917	509,0	2680	2393	248	2145	0,527	0,470	0,049	0,421
1918	310,5	963	842	101	741	0,310	0,271	0,032	0,239
1919	272,3	1105	918	97	821	0,406	0,337	0,035	0,302
1920	350,3	3110	2640	161	2439	0,888	0,754	0,046	0,707
1921	454,3	3306	2491	162	2329	0,728	0,548	0,036	0,512
1922	562,7	3564	2976	147	2829	0,633	0,529	0,026	0,502
1923	507,5	4667	3996	258	3738	0,920	0,787	0,050	0,737
1924	570,3	9948	8075	—	—	1,744	1,416	—	—

Digitized by Google

Die absoluten Zahlen der Gefallenen schwanken zwischen 101 (1918) und 1161 (1916); die der Getöteten zwischen 741 (1918) und 7078 (1916).

Die Prozentzahlen der Gefallenen bewegen sich zwischen 0,03% (1918) und 0,20% (1916). Die der Getöteten zwischen 0,12% (1915) und 1,20% (1916).

In den Nachkriegsjahren von 1919 (Schweinebestand 272300) bis einschließlich 1924 (Schweinebestand 570300), bewegen sich die Zahlen der Erkrankten zwischen 1105 (1919 bei einem Schweinebestand von 272300 Stück) und 9948 (1924 bei einem Schweinebestand von 570300 Stück). Nach 1924 folgt 1923 mit 4667, dann 1922 mit 3564 und 1921 mit 3306 Erkrankten.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den Nachkriegsjahren zwischen 918 (1919) und 8075 (1924); die absoluten Zahlen der Gefallenen zwischen 97 (1919) und 258 (1923); (Jahr 1924 nicht genannt); die Zahl der Getöteten zwischen 821 (1919) und 3738 (1923); (Jahr 1924 nicht genannt).

Die Prozentzahlen der Erkrankten schwanken zwischen 0,41% (1919 bei einem Schweinebestand von 272300 Stück) und 1,74% (1924 bei einem Schweinebestand von 570300 Stück).

Die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten bewegten sich zwischen 0,34% (1919) und 1,41% (1922); die der Gefallenen allein zwischen 0,03% (1919) und 0,05% (1923); die der Getöteten allein zwischen 0,30% (1919) und 0,74% (1923), wobei zu bemerken ist, daß das Jahr 1924 bei den beiden letzteren Berechnungen nicht einbegriffen ist.

Bezüglich der prozentualen Verteilung der Verluste auf Gefallene und Getötete bietet *Sachsen* eine auffallende Ausnahme (siehe Diagramm 6). Während bei Preußen und den anderen Bundesstaaten das Verhältnis der Getöteten zu den Gefallenen in bestimmten Grenzen bleibt (Vorkriegszeit größtenteils mehr Gefallene als Getötete, Kriegszeit und Nachkriegszeit mehr Getötete als Gefallene), fällt uns die riesige Säule der Getöteten gegenüber der verschwindend kleinen Säule der Gefallenen auf. Es ist kaum anzunehmen, daß der Grund in einer besseren zahlenmäßigen Statistik infolge der staatlichen Versicherung zu suchen ist, denn die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten von den Erkrankten sind im Gegensatz zu allen anderen Ländern, Provinzen und Regierungsbezirken auffallend hoch. Während einer kurzen Vertretung im Freistaat *Sachsen* hatte ich Gelegenheit, einen Einblick in die Handhabung der staatlichen Entschädigung durch Versicherung zu bekommen.

Meiner Meinung nach hat sowohl die Sächsische Staatliche Versicherung als auch der Besitzer des erkrankten Schweines großes Interesse daran, das Tier möglichst früh abzuschlachten, um wirtschaftliche Werte zu retten.

Württemberg.

(Vgl. Diagramm 7 und Kurve 8.)

Die Erkrankungsziffer schwankt in der Vorkriegszeit, und zwar 1901, 1905, 1908 und 1913 zwischen 416 (1901 bei einem Schweinebestand von 514100 Stück) bis 950 (1913 bei einem Schweinebestand von 482200 Stück). Der höchste Schweinebestand in *Württemberg* wurde im Jahre 1905 mit 549700 erreicht. Die Zahl der Erkrankungen an Rotlauf erreicht in den noch nicht genannten Jahren folgende Zahlen: 1905: 453; 1908: 540, um im Jahre 1913: 950 zu erreichen. Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegt sich zwischen 387 (1901) und 626 (1913). Jahr 1898 ist nicht veröffentlicht in dem „Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche".

In Prozenten ausgedrückt schwankte die Zahl der Erkrankungen zwischen 0,08% (1901) und 0,20% (1913); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,07% (1905) und 0,13% (1913).

Digitized by Google

Tabelle 17. *Relative Zahlen der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Württemberg in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*

Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahlen), a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)

Jahr	Schweinebestand in 1000 Stück	A	B	C	D	a	b	c	d
1898	433,5	—	—	—	—	—	—	—	—
1901	514,1	416	387	—	—	0,081	0,075	—	—
1905	549,7	453	407	—	—	0,082	0,074	—	—
1908	537,1	540	453	—	—	0,101	0,084	—	—
1913	482,2	950	626	—	—	0,197	0,130	—	—
1914	583,6	938	683	244	439	0,160	0,117	0,042	0,074
1915	547,6	435	317	85	232	0,079	0,058	0,016	0,041
1916	437,5	1264	1050	169	881	0,289	0,240	0,039	0,201
1917	445,9	2174	1813	363	1450	0,488	0,407	0,081	0,325
1918	323,2	1031	808	116	692	0,319	0,256	0,036	0,219
1919	291,6	759	515	121	394	0,260	0,177	0,042	0,134
1920	321,3	656	365	67	298	0,204	0,114	0,021	0,092
1921	416,0	1114	553	132	421	0,268	0,133	0,032	0,100
1922	469,2	945	520	107	413	0,201	0,111	0,023	0,087
1923	440,2	1087	586	95	491	0,247	0,133	0,022	0,111
1924	462,8	1955	951	—	—	0,422	0,206	—	—

In den Kriegsjahren 1914—1918 einschließlich schwankte die Zahl der Erkrankten zwischen 435 (1915 bei einem Schweinebestand von 547600) und 2174 (1917 bei einem Schweinebestand von 445900 Stück). Die Zahl der gefallenen und getöteten Schweine schwankt zwischen 317 (1915 bei einem Schweinebestand von 547600 und 1813 (1917 bei einem Schweinebestand von 445900 Stück).

Die Prozentzahlen der Erkrankten bewegen sich zwischen 0,08% (1915) und 0,49% (1917 bei einem Schweinebestand von 445900 Stück); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,06% (1915 bei einem Schweinebestand von 547600) und 0,41% (1917 bei einem Schweinebestand von 445900 Stück).

Die absoluten Zahlen der Gefallenen schwanken zwischen 885 (1915) und 363 (1917) bei einem Schweinebestand von 445900 Stück; die der Getöteten zwischen 232 (1915) und 1450 (1917).

Die Prozentzahlen der Gefallenen bewegen sich zwischen 0,016 (1915) und 0,081% (1917). Die der Getöteten zwischen 0,04% (1915) und 0,32% (1917).

In den Nachkriegsjahren von 1919 (Schweinebestand 291600) bis einschließlich 1924 (Schweinebestand 462800), bewegen sich die Zahlen der Erkrankten zwischen 656 (1920 bei einem Schweinebestand von 321300 Stück) und 1955 (1924 bei einem Schweinebestand von 462800 Stück). Nach 1924 folgt 1921 mit 1114, dann 1923 mit 1087 und 1922 mit 945 Erkrankten.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den Nachkriegsjahren zwischen 365 (1920) und 951 (1924); die absoluten Zahlen der Gefallenen zwischen 67 (1920) und 132 (1921); die Zahl der Getöteten zwischen 298 (1920) und 491 (1923).

Digitized by Google

Die Prozentzahlen der Erkrankten schwanken zwischen 0,201% (1922 bei einem Schweinebestand von 469200 Stück) und 0,42% (1924 bei einem Schweinebestand von 462800 Stück).

Die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten bewegen sich zwischen 0,11% (1922) und 0,21% (1924); die der Gefallenen allein zwischen 0,021% (1920) und 0,042% (1919); die der Getöteten allein zwischen 0,09% (1922) und 0,13% (1919), wobei zu bemerken ist, daß das Jahr 1924 bei den beiden letzteren Berechnungen nicht einbegriffen ist.

Hessen.

(Vgl. Diagramm 8 und Kurve 10.)

Die Erkrankungsziffer schwankt in der Vorkriegszeit, und zwar 1898, 1901, 1905, 1908 und 1913 zwischen 103 (1898 bei einem Schweinebestand von 271600 Stück) bis 2677 (1913 bei einem Schweinebestand von 337000 Stück). Der höchste Schweinebestand in *Hessen* wurde im Jahre 1908 mit 384800 erreicht. Die Zahl der Erkrankungen an Rotlauf erreicht folgende Zahlen:

1901: 787; 1905: 1065; 1909: 2082, um im Jahre 1913: 2677 zu erreichen. Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegt sich zwischen 87 (1898) und 511 (1913).

In Prozenten ausgedrückt schwankt die Zahl der Erkrankungen zwischen 0,04% (1898) und 0,79% (1913); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,032% (1898) und 0,152% (1913).

Tabelle 18. *Relative Zahlen der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Hessen in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*

Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahl), a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)

Jahr	Schweinebestand in 1000 Stück	A	B	C	D	a	b	c	d
1898	271,6	103	87	—	—	0,038	0,032	—	—
1901	313,4	787	481	—	—	0,251	0,154	—	—
1905	338,8	1065	224	—	—	0,314	0,066	—	—
1908	384,8	2082	605	—	—	0,541	0,157	—	—
1913	337,0	2677	511	—	—	0,794	0,152	—	—
1914	409,3	1912	372	337	35	0,478	0,091	0,082	0,008
1915	410,3	1026	375	333	42	0,256	0,091	0,081	0,001
1916	298,5	3534	2187	1426	761	1,184	0,733	0,478	0,255
1917	302,7	2419	2001	979	1022	0,799	0,661	0,323	0,338
1918	229,2	1047	781	426	355	0,457	0,341	0,186	0,154
1919	185,5	2023	1115	554	561	1,091	0,601	0,299	0,302
1920	229,3	2465	1139	429	710	1,075	0,497	0,187	0,309
1921	284,7	2454	1177	561	616	0,862	0,413	0,197	0,216
1922	285,9	1367	693	269	424	0,478	0,242	0,094	0,148
1923	305,8	1977	1108	332	776	0,646	0,362	0,108	0,254
1924	368,7	2775	1562	—	—	0,752	0,423	—	—

Digitized by Google

In den Kriegsjahren 1914—1918 einschließlich schwankt die Zahl der Erkrankten zwischen 1026 (1915 bei einem Schweinebestand von 410300 Stück) und 3534 (1916 bei einem Schweinebestand von 298500 Stück). Die Zahl der Gefallenen und Getöteten schwankt zwischen 375 (1915 bei einem Schweinebestand von 410300 Stück) und 2187 (1916 bei einem Schweinebestand von 298500 Stück).

Die Prozentzahlen der Erkrankten bewegen sich zwischen 0,26% (1915) und 1,18% (1916 bei einem Schweinebestand von 298500 Stück); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,091% (1915 bei einem Schweinebestand von 410300) und 0,73% (1916 bei einem Schweinebestand von 298500 Stück).

Die absoluten Zahlen der Gefallenen schwanken zwischen 333 (1915) und 1426 (1916) bei einem Schweinebestand von 298500 Stück; die der Getöteten zwischen 35 (1914) und 1022 (1917).

Die Prozentzahlen der Gefallenen bewegen sich zwischen 0,08% (1915) und 0,48% (1916); die der Getöteten zwischen 0,08% (1915) und 0,34% (1917).

In den Nachkriegsjahren von 1919 (Schweinebestand 185500 Stück) bis einschließlich 1924 (Schweinebestand 368700), bewegen sich die Zahlen der Erkrankten zwischen 1367 (1922 bei einem Schweinebestand von 285900 Stück) und 2775 (1924 bei einem Schweinebestand von 368700 Stück). Nach 1924 folgt 1923 mit 2465, dann 1921 mit 2454 und 1920 mit 2465 Erkrankten.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den Nachkriegsjahren zwischen 693 (1922) und 1562 (1924); die absoluten Zahlen der Gefallenen zwischen 269 (1922) und 561 (1921); (Jahr 1924 nicht genannt); die Zahl der Getöteten zwischen 424 (1922) und 776 (1923), Jahr 1924 nicht genannt.

Die Prozentzahlen der Erkrankten schwanken zwischen 0,48% (1922 bei einem Schweinebestand von 285900 Stück) und 1,09% (1919 bei einem Schweinebestand von 185500 Stück).

Die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten bewegen sich zwischen 0,24% (1922) und 0,60% (1919); die der Gefallenen allein zwischen 0,09% (1922 und 0,29% (1919); die der Getöteten allein zwischen 0,15% (1922) und 0,30% (1920), wobei zu bemerken ist, daß das Jahr 1924 bei den beiden letzteren Berechnungen nicht einbegriffen ist.

Baden.

(Vgl. Diagramm 9 und Kurve 9.)

Die Erkrankungsziffer schwankt in der Vorkriegszeit, und zwar 1898, 1901, 1905, 1908 und 1913 zwischen 451 (1898 bei einem Schweinebestand von 411300 Stück) bis 1690 (1913 bei einem Schweinebestand von 476200 Stück). Der höchste Schweinebestand in *Baden* wurde im Jahre 1908 mit 558200 erreicht. Die Zahl der Erkrankungen an Rotlauf erreicht folgende Zahlen:

1901: 664; 1905: 516; 1908: 778; um im Jahre 1913: 1690 zu erreichen. Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegt sich zwischen 383 (1905) und 687 (1913).

In Prozenten ausgedrückt, schwankte die Zahl der Erkrankungen zwischen 0,10% (1905) und 0,39% (1913); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,10% (1908) und 0,14% (1913).

In den Kriegsjahren 1914—1918 einschließlich schwankte die Zahl der Erkrankten zwischen 802 (1915 bei einem Schweinebestand von 591900) und 3081 (1916 bei einem Schweinebestand von 412700 Stück). Die Zahl der gefallenen und getöteten Schweine schwankt zwischen 406 (1915 bei einem Schweinebestand von 591900) und 1996 (1916 bei einem Schweinebestand von 412700 Stück).

Die Prozentzahlen der Erkrankten bewegen sich zwischen 0,14% (1915) und 0,75% (1916 bei einem Schweinebestand von 412700 Stück); die der Gefallenen

Digitized by Google

Tabelle 19. *Relative Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Baden in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*
Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.
A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahl). a = gefallen, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).
Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)

Jahr	Schweinebestand in 1000 Stck.	A	B	C	D	a	b	c	d
1898	411,3	451	428	—	—	0,110	0,104	—	—
1901	497,9	664	567	—	—	0,133	0,114	—	—
1905	515,0	516	383	—	—	0,100	0,074	—	—
1908	558,2	778	563	—	—	0,140	0,101	—	—
1913	476,2	1690	687	—	—	0,395	0,144	—	—
1914	581,0	1580	659	356	303	0,272	0,113	0,061	0,052
1915	591,9	802	406	265	141	0,136	0,069	0,045	0,023
1916	412,7	3081	1996	517	1479	0,747	0,484	0,125	0,358
1917	434,5	2613	1786	446	1340	0,601	0,411	0,103	0,308
1918	321,8	1103	606	122	484	0,343	0,188	0,038	0,150
1919	290,1	1404	678	178	500	0,484	0,231	0,061	0,170
1920	344,7	1349	605	159	446	0,391	0,176	0,046	0,129
1921	419,4	2019	986	303	683	0,481	0,235	0,073	0,162
1922	467,8	1583	862	215	647	0,338	0,184	0,046	0,138
1923	426,2	1807	881	193	688	0,434	0,212	0,045	0,166
1924	483,0	1738	936	—	—	0,360	0,194	—	—

und Getöteten zwischen 0,07% (1915 bei einem Schweinebestand von 591900) und 0,48% (1916 bei einem Schweinebestand von 412700 Stück).

Die absoluten Zahlen der Gefallenen schwanken zwischen 122 (1918) und 517 (1916 bei einem Schweinebestand von 412700); die der Getöteten zwischen 141 (1915) und 1479 (1916).

Die Prozentzahlen der Gefallenen bewegen sich zwischen 0,038% (1918) und 0,12% (1916). Die der Getöteten zwischen 0,023% (1915) und 0,36% (1916).

In den Nachkriegsjahren von 1919 (Schweinebestand 290100) bis einschließlich 1924 (Schweinebestand 483000) bewegen sich die Zahlen der Erkrankten zwischen 1349 (1920 bei einem Schweinebestand von 344700 Stück) und 2019 (1921 bei einem Schweinebestand von 419400 Stück). Nach 1921 folgt 1923 mit 1807, dann 1924 mit 1738 und 1922 mit 1583 Erkrankten.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den Nachkriegsjahren zwischen 605 (1920) und 986 (1921); die absoluten Zahlen der Gefallenen zwischen 159 (1920) und 303 (1921); Jahr 1924 nicht genannt; die Zahl der Getöteten zwischen 446 (1920) und 688 (1923); Jahr 1924 nicht genannt.

Die Prozentzahlen der Erkrankten schwanken zwischen 0,34% (1922 bei einem Schweinebestand von 467800 Stück) und 0,48% (1919 bei einem Schweinebestand von 290100 Stück).

Die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten bewegten sich zwischen 0,18% (1920) und 0,23% (1921); die der Gefallenen allein zwischen 0,04% (1923) und 0,07% (1921); die der Getöteten allein zwischen 0,13% (1920) und 0,17% (1919), wobei zu bemerken ist, daß das Jahr 1924 bei den beiden letzteren Berechnungen nicht einbegriffen ist.

Digitized by Google

Regierungsbezirke in Preußen *).

(Vgl. Diagramme 10 und 11.)

Was die Zahl der verseuchten Gehöfte, der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in den einzelnen Regierungsbezirken betrifft, so liegen bei den meisten Zusammenstellungen von 1897—1923 einschließlich vor. Gesondert wären ebenfalls zu besprechen die Bezirke Schneidemühl, Sigmaringen, Westpreußen und Berlin, da sie mit ihren geringeren Zahlen etwas aus der allgemeinen Übersicht herausfallen.

Was zunächst die Bezirke *Posen*, *Bromberg* und *Danzig* anbetrifft, so liegen in der Tabelle Angaben von 1897—1919 vor. In den 3 Bezirken kamen die meisten verseuchten Gehöfte im Bezirk Posen vor mit 59683; die Zahl der erkrankten Schweine betrug 97173, die der gefallenen und getöteten 89615 = 92,22%. Dann folgt Bromberg mit 48329 verseuchten Gehöften, 88160 Erkrankten und 78269 Gefallenen oder Getöteten (= 88,77%) der erkrankten Schweine. An 3. Stelle folgt Danzig mit 21341 verseuchten Gehöften, 44721 erkrankten, 36909 gefallenen und getöteten Schweinen (= 82,51% der erkrankten Schweine). Im Regierungsbezirk Marienwerder waren von 1897—1921: 30667 verseuchte Gehöfte und 65636 erkrankte, sowie 54793 gefallene und getötete Schweine (= 83,49% der Erkrankten).

Im Bezirk Schneidemühl waren von 1920—1923: 1724 verseuchte Gehöfte, die Zahl der erkrankten Schweine betrug 2672, die der gefallenen und getöteten 1976 (= 73,95% der Erkrankten). In Westpreußen waren von 1922—1923 verseucht: 1296 Gehöfte; die Zahl der erkrankten Schweine betrug 2029, die der gefallenen und getöteten 1392 (= 68,60% der Erkrankten). Im Regierungsbezirk Allenstein waren von 1905—1923 einschließlich 20563 verseuchte Gehöfte; die Zahl der an Rotlauf erkrankten Schweine betrug 38235, die der gefallenen und getöteten 33213 (= 86,87% der Erkrankten).

In Berlin gab es von 1897—1923: 872 verseuchte Gehöfte; die Zahl der erkrankten Schweine belief sich auf 5385; die der gefallenen und getöteten auf 4871 (= 90,45% der Erkrankten). In Sigmaringen waren von 1897—1923: 817 Gehöfte verseucht; die Zahl der erkrankten Schweine betrug 1265, die der gefallenen und getöteten 612 (= 48,38% der Erkrankten).

Von den übrigen Regierungsbezirken Preußens hatte in den Jahren 1897 bis 1923 die geringste Zahl der verseuchten Gehöfte der Regierungsbezirk Aachen mit 3848. Die Zahl der erkrankten Schweine betrug 5614, die der gefallenen und getöteten 2835 (= 50,50% der Erkrankten). Die höchste Zahl der verseuchten Gehöfte mit 60895 hatte der Bezirk Oppeln; die Zahl der erkrankten Schweine betrug 79240, die der gefallenen und getöteten 69185 (= 87,31% der Erkrankten).

Die Zahl der erkrankten Schweine sowie der gefallenen und getöteten bewegt sich zwischen den für Aachen und Oppeln angegebenen Zahlen, wobei zu bemerken ist, daß die nächst höheren Ziffern die Bezirke Königsberg i. Pr., Merseburg, Breslau, Potsdam, Kassel und Frankfurt aufweisen; die nächst niedrigeren Ziffern Stralsund, Trier, Köln, Koblenz, Aurich, Osnabrück usw.

Im allgemeinen kann gesagt werden, daß die östlichen Regierungsbezirke stärker verseucht waren als die westlichen und die im Innern liegenden Regierungsbezirke.

---

*) Die Grenzänderungen haben die Jahreszahlen in einigen Regierungsbezirken etwas verschoben.

Digitized by Google

Wenn die Bezirke Potsdam, Kassel, Frankfurt und Magdeburg, sowie Merseburg unter den stärker verseuchten Bezirken sich befinden, so wäre das dadurch zu erklären, daß Berlin und die übrigen mit den Bezirken gleichnamigen Städte bedeutende Handelszentren darstellen.

Tabelle 20. *Gesamtzahl der verseuchten Gehöfte, der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten und gefallenen oder getöteten Schweine. — Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen", herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*

A = verseuchte Gehöfte, B = erkrankte Schweine, C = gefallene oder getötete.

Jahr	Reg.-Bez.	A	B	C	Von je 100 erkrankten Schweinen fielen oder wurden getötet
1897—1919	Posen	59 683	97 173	89 615	92,22
1897—1919	Bromberg	48 329	88 160	78 269	88,77
1897—1923	Oppeln	60 895	79 240	69 185	87,31
1897—1921	Marienwerder	30 667	65 636	54 793	83,49
1897—1923	Königsberg i. Pr.	37 392	65 373	55 758	85,00
1897—1923	Merseburg	42 571	63 507	47 907	75,44
1897—1923	Breslau	39 763	62 453	47 234	75,63
1897—1923	Potsdam	36 420	53 374	42 704	80,01
1897—1923	Kassel	39 753	54 296	40 845	75,23
1897—1923	Frankfurt	32 574	51 076	42 589	83,38
1897—1923	Gumbinnen	26 316	49 100	44 665	90,90
1897—1923	Magdeburg	32 717	48 433	39 520	81,60
1897—1919	Danzig	21 341	44 721	36 909	82,51
1897—1923	Liegnitz	29 659	43 902	31 475	71,69
1897—1923	Stettin	24 788	42 462	30 352	71,48
1897—1923	Arnsberg	29 282	38 985	26 146	67,06
1905—1923	Allenstein	20 563	38 235	33 213	86,87
1897—1923	Schleswig	22 118	38 186	19 019	49,79
1897—1923	Düsseldorf	22 971	36 295	20 485	56,43
1897—1923	Köslin	17 158	35 467	22 253	62,75
1897—1923	Lüneburg	18 686	30 023	20 832	63,08
1897—1923	Minden	21 472	31 756	23 225	73,13
1897—1923	Hannover	15 606	24 189	15 791	65,30
1897—1923	Wiesbaden	16 546	21 861	13 883	63,49
1897—1923	Hildesheim	13 254	19 485	12 845	65,91
1897—1923	Erfurt	12 985	18 985	13 723	72,28
1897—1923	Münster	12 297	18 368	10 654	58,01
1897—1923	Stade	10 467	17 298	7 682	44,42
1897—1923	Osnabrück	10 023	16 557	11 923	72,03
1897—1923	Aurich	5 988	12 386	5 894	47,58
1897—1923	Koblenz	9 072	12 111	6 586	54,38
1897—1923	Köln	5 209	8 170	3 026	37,04
1897—1923	Trier	4 929	7 913	3 990	50,42
1897—1923	Stralsund	3 945	7 288	5 783	79,35
1897—1923	Aachen	3 848	5 614	2 835	50,50
1897—1923	Berlin	872	5 385	4 871	90,45
1920—1923	Schneidemühl	1 724	2 672	1 976	73,95
1897—1923	Sigmaringen	817	1 265	612	48,38
1922—1923	Westpreußen	1 296	2 029	1 392	68,60

Digitized by Google

Gemeinden und Gehöfte.

(Vgl. Kurve 3.)

In der Tab. 21 sind die in den Jahren von 1897—1923 im Deutschen Reiche verseuchten Gemeinden und Gehöfte zahlenmäßig vierteljährlich als auch jährlich angegeben. Die Zahl der verseuchten Gemeinden liegt im Jahre 1924 nicht vor.

In der Vorkriegszeit von 1897—1913 einschließlich war die geringste Anzahl der verseuchten Gemeinden 8691 und Gehöfte 18417 im Jahre 1897 zu verzeichnen. Die größte Anzahl finden wir im Jahre 1913 mit 29540 Gemeinden und 56973 Gehöften. In den übrigen Jahren bewegt sich die Zahl mit einigen Schwankungen (bei den Gehöften etwas stärker hervortretend) aufwärts, stärker verseucht waren auch die Jahre 1903 (24415 Gemeinden, 52724 Gehöfte); 1906 (24545 Gemeinden, 47820 Gehöfte); 1910 (25993 Gemeinden, 47330 Gehöfte).

In den Kriegsjahren von 1914—1918 einschließlich finden wir die geringste Anzahl der verseuchten Gemeinden mit 14822 und Gehöfte mit 25223. Im Jahre 1915 dagegen die höchste Ziffer der verseuchten Gemeinden mit 36399 und der Gehöfte mit 104172 im Jahre 1916. Es folgen in aufsteigender Linie 1918 mit 18225 verseuchten Gemeinden und 33509 verseuchten Gehöften. Das Jahr 1914 mit 24804 verseuchten Gemeinden und 51014 Gehöften; 1917 mit 30750 Gemeinden und 84071 Gehöften.

In den Nachkriegsjahren 1919—1923 einschließlich finden wir die geringsten Zahlen im Jahre 1919 (17096 verseuchte Gemeinden, 34850 verseuchte Gehöfte); die höchste Zahl im Jahre 1921 (verseuchte Gemeinden 24421, verseuchte Gehöfte 58365). Auf das Jahr 1919 folgt aufsteigend das Jahr 1920 (verseuchte Gemeinden 18948, Gehöfte 44779); 1922 (verseuchte Gemeinden 20723, Gehöfte 51513).

Was die Verteilung der verseuchten Gemeinden und Gehöfte auf die Vierteljahre sämtlicher Jahre von 1897—1921 anbetrifft, so geht aus der Tab. 21 und Kurve 3 hervor, daß die stärkste Verseuchung im 3. Vierteljahr zu finden ist, dann folgt absteigend in 16 Jahren das 4. Vierteljahr, in 9 Jahren das 2. Vierteljahr und das 1. Vierteljahr.

Bei den Gehöften in 17 Jahren das 4. Vierteljahr; in 9 Jahren das 2. Vierteljahr.

Bemerkenswert ist, daß sich sowohl bei den Gemeinden wie bei den Gehöften die Zahlen im 2. und im 4. Vierteljahr nähern.

Kreise, Gehöfte.

(Vgl. Tabelle 22.)

Wenn wir die stärkste Verbreitung des Rotlaufes in bezug auf die Kreise im Deutschen Reiche betrachten, so finden wir:

In den Vorkriegsjahren von 1897—1913 den *Kreis Züllichau* an der Spitze mit 789 verseuchten Gehöften und 869 erkrankten Schweinen. Die meisten Erkrankungen ereigneten sich, im Verhältnis zu der Zahl der verseuchten Gehöfte, im Kreise Jarotschin im Jahre 1913 mit 1086 erkrankten Schweinen bei 711 Gehöften.

In den Kriegsjahren von 1914 bis einschließlich 1918 finden wir die stärkste Verbreitung im Kreise Stormarn mit 700 Gehöften und 929 erkrankten Schweinen (1914).

In den Nachkriegsjahren von 1919 bis einschließlich 1923 finden wir die meisten verseuchten Gehöfte im Kreise Merseburg mit 538 verseuchten Gehöften im Jahre 1921.

Die Zahl der erkrankten Schweine ist seit 1915 nicht mehr angegeben.

Digitized by Google

Tabelle 21. *Zahl der in den Jahren 1897—1921 im Deutschen Reiche verseuchten Gemeinden und Gehöfte, nach den Vierteljahrsstatistiken des Reichsgesundheitsamtes.*

A. Gemeinden.

	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910
1. Viertelj.	684	692	1 027	834	903	1 266	1 944	2 077	1 793	1 971	1 851	1 888	1 422	2 653
2. „	2956	2470	2 828	2 677	3 204	3 193	6 182	4 755	4 614	6 044	5 569	5 264	4 056	6 357
3. „	3611	4331	5 304	5 277	4 858	8 171	10 321	7 553	8 438	10 328	10 172	7 649	9 749	11 210
4. „	1440	2207	2 389	2 618	2 910	3 428	5 968	4 878	3 829	6 202	6 448	4 320	6 728	5 773
Pro Jahr	8691	9700	11 548	11 406	11 875	16 058	24 415	23 263	18 674	24 545	24 040	19 121	21 955	25 993

	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924
1. Viertelj.	1 905	1 762	2 025	2 821	1 200	1 558	2 026	1 280	1 103	1 432	1 438	—	—	—
2. „	4 946	4 971	5 921	7 192	2 964	6 553	7 164	4 392	3 461	6 004	6 232	—	—	—
3. „	8 010	9 016	13 389	10 646	7 041	18 444	14 832	8 521	8 780	8 281	10 770	—	—	—
4. „	4 853	3 944	8 205	4 145	3 617	9 844	6 728	4 032	3 752	3 231	5 981	—	—	—
Pro Jahr	19 714	19 693	29 540	24 804	14 822	36 399	30 750	18 225	17 096	18 948	24 421	20 723	21 401	—

B. Gehöfte.

	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910
1. Viertelj.	1 015	947	1 607	1 210	1 229	1 575	2 731	2 670	2 329	2 491	2 416	2 345	1 705	3 495
2. „	5 706	4 687	5 467	5 131	5 425	5 563	12 770	7 725	7 746	10 877	9 660	8 388	6 139	10 633
3. „	9 198	10 412	14 125	14 069	9 948	18 511	26 092	16 323	16 752	23 211	22 566	15 085	19 007	23 628
4. „	2 498	4 055	4 431	4 706	4 554	6 145	11 131	8 516	5 969	11 241	11 757	6 620	11 713	9 574
Pro Jahr	18 417	20 191	25 630	25 116	21 156	31 794	52 724	35 234	32 796	47 820	46 399	32 438	38 564	47 330

	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924
1. Viertelj.	2 293	2 228	2 460	3 574	1 487	1 907	2 909	1 643	1 376	1 808	1 983	—	—	—
2. „	8 110	7 717	9 418	12 260	4 453	11 885	17 199	7 114	5 708	13 662	13 692	—	—	—
3. „	19 589	16 809	30 031	28 076	13 764	64 664	48 711	17 838	21 040	23 170	30 445	—	—	—
4. „	9 065	5 589	15 064	7 104	5 519	25 716	15 252	6 914	6 726	6 139	12 245	—	—	—
Pro Jahr	38 057	32 343	56 973	51 014	25 223	104 172	84 071	33 509	34 850	44 779	58 365	51 513	58 321	70 411

Digitized by Google

Tabelle 22. *Der Rotlauf hatte in den Jahren 1897—1923 in folgenden Kreisen die Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von*

	Züllichau-							
1897	Schwiebus . .	555 (637)	Teltow	353	(436)	Niederbarnim .	315	(370)
1898	do.	789 (869)	Kosten	292	(364)	Breslau	156	(228)
1899	do.	703 (773)	„	473	(653)	Johannisburg .	281	(903)
1900	do.	675 (828)	Mogilno . . .	215	(502)	Kosten	208	(281)
1901	Ortelsburg . . .	373 (603)	Mohrungen . .	159	(311)	Johannisburg .	309	(783)
1902	Jarotschin . . .	404 (683)	Kosten	394	(485)	Ortelsburg . . .	372	(620)
1903	Ortelsburg . . .	442 (840)	Jarotschin . .	711	(1086)	Fischhausen . .	208	(386)
1904	Jarotschin . . .	350 (548)	Wirsitz	231	(298)	„ . .	140	(225)
1905	Ortelsburg . . .	321 (610)	„	254	(372)	Heilsberg . . .	307	(458)
1906	Mogilno	496 (825)	Wongrowitz . .	270	(427)	Schubin	235	(358)
1907	„	385 (733)	„ . .	220	(410)	Schwetz	239	(707)
1908	„	245 (487)	Schwetz . . .	204	(438)	Wirsitz	209	(329)
1909	„	402 (696)	Wirsitz	333	(548)	Samter	306	(402)
1910	„	356 (970)	„	385	(488)	Bromberg-Land	296	(503)
1911	Wongrowitz . .	276 (652)	Mogilno . . .	331	(675)	„	251	(497)
1912	„ . .	305 (577)	Wirsitz	474	(793)	„	283	(525)
1913	Wirsitz	277 (473)	Wongrowitz . .	208	(421)	Mogilno	259	(522)
1914	„	388 (606)	Stormarn . . .	700	(929)	Schubin	238	(416)
1915	Stormarn . . .	264	Wongrowitz . .	180		Randow	176	
1916	Merseburg . . .	819	Delitzsch . . .	665		Wirsitz	394	
1917	Trebnitz	501	Roda	337		Merseburg . . .	410	
1918	Schweinitz . . .	312	Gellnhausen . .	187		Fulda	158	
1919	„ . . .	266	Fulda	251		Torgau	193	
1920	Oschatz	318	Bautzen . . .	185		„	275	
1921	Kamenz	323	Torgau	282		Apolda	398	
1922	Jena-Rhoda . .	286	Kamenz . . .	340		Heilsberg . . .	398	
1923	Torgau	274	Grimma . . .	488		Jena-Rhoda . .	210	

Welchen Einflüssen ist die Zunahme und Abnahme der Rotlauferkrankungen zuzuschreiben?

Bekanntlich ist der Rotlauferreger ein sehr feines, stäbchenförmiges Bacterium, der Bacillus erysipelatis suis, sehr verbreitet. Er kommt auf dem europäischen Kontinent überall vor. Obwohl der Rotlaufbacillus keine Sporen bildet, ist er dennoch gegenüber schädigenden Einflüssen ziemlich widerstandsfähig, welch' letzteres *Schütz* und *Voges*[54]) dem Umstande zuschreiben, daß er eine wachsartige Hülle besitzt. Besonders groß ist seine Widerstandsfähigkeit gegen Fäulnis im Fleisch, wo er monatelang am Leben bleibt. Auch in feuchter Erde hält er sich sehr lange infektionsfähig. Die Eintrocknung wirkt auf seine Widerstandsfähigkeit nur langsam ein; Kulturen, die nicht ganz eingetrocknet sind, halten sich monatelang.

Es ergeben alle Statistiken einwandfrei, daß die Ausbreitung der Rotlauferkrankungen alljährlich im Sommer, und zwar in den Monaten Juli, August und September ihren Höhepunkt erreicht, dann folgt in den meisten Fällen zunächst das 4. Vierteljahr und schließlich das zweite (Tab. 5, 21 und Kurve 3). Die geringste Zahl der Erkrankungen finden wir im 1. Vierteljahr. In der heißen Jahreszeit sind es besonders feuchte, schwüle Tage, an denen die Rotlauferkran-

Digitized by Google

stärkste Verbreitung: Gehöfte und Zahl. Zahl der erkrankten Schweine in Klammern. Tierseuchen im Deutschen Reiche". Herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.

Breslau 140 (206)	—	—		1897
Niederbarnim . 324 (385)	—	—		1898
Pleß 276 (338)	—	—		1899
„ 267 (352)	—	—		1900
Heilsberg . . . 161	Züllichau-Schwiebus . . 486 (632)	—		1901
Johannisburg . 417 (973)	Grätz 314 (333)	—		1902
Witkowo . . . 371 (607)	Wirsitz 374 (540)	Mogilno 230 (583)		1903
Grünberg . . . 327 (438)	Osterode i. Ostpr. 187 (327)	„ 224 (344)		1904
Fischhausen . . 168 (242)	Johannisburg . 234 (437)	—		1905
Groß-Strehlitz . 344 (386)	Wirsitz 303 (425)	Johannisburg . 253 (457)		1906
Heilsberg . . . 280 (388)	Jarotschin . . . 309 (506)	Kosten 261 (416)		1907
Groß-Strehlitz . 237 (293)	Samter 227 (322)	Gerdauen . . . 172 (248)		1908
Jarotschin . . . 233 (296)	Wongrowitz . . 197 (358)	Gnesen 193 (330)		1909
Wongrowitz . . 219 (389)	Colmar i. P. . . 570 (920)	—		1910
Colmar i. P. . . 317 (588)	Wirsitz 224 (327)	Gnesen 188 (361)		1911
Strelno 242 (328)	Stalupönen . . 310 (534)	Samter 275 (409)		1912
Bromberg-Land 236 (533)	Colmar i. P. . . 294 (586)	—		1913
Wongrowitz . . 250 (555)	Bromberg - Land 210 (388)	—		1914
Wirsitz 153	Neumarkt . . . 136	—		1915
Pleß 479	Breslau 621	—		1916
Usedom-Wollin . 577	Schweinitz . . . 272	—		1917
Uelzen 199	Delitzsch . . . 226	—		1918
Oschatz 178	Herford 127	—		1919
Heilsberg . . . 257	Großenhain . . 285	—		1920
Merseburg . . . 538	Schweinitz . . . 201	—		1921
Weißenfels . . . 259	Grimma 329	Merseburg . . . 285		1922
Gera 240	Oschatz 350	Weimar 255		1923

kungen einschließlich Backsteinblattern oft explosivartig auftreten, um bei kühlerer Witterung wieder nachzulassen, vor allen Dingen auch einen leichteren Verlauf zu nehmen. Wie die meisten Krankheitserreger, welche dem tierischen Organismus angepaßt sind, so findet auch der Rotlauferreger bei höheren Außentemperaturen, besonders bei solchen, welche sich der Körpertemperatur nähern, günstigere Entwicklungsbedingungen. Trotzdem widersteht er auch gewissen Graden von Kälte; seine Entwicklung und Vermehrung wird bei Kälte gehemmt, er wird gleichsam konserviert, um dann, wenn günstigere Bedingungen eintreten, pathogen zu werden.

Nach den Erfahrungen sind Ferkel unter 3 Monaten für die Infektion weniger empfänglich; obschon sie von erkrankten Eltertieren den Erreger mit der Muttermilch aufnehmen, so bleibt meistens die Erkrankung aus. Untersuchungen, inwieweit hierdurch eine natürliche Immunität erzeugt wird, scheinen bis jetzt noch nicht vorzuliegen. Nach den Angaben von *Fröhner-Zwick*[12]) erkranken Schweine im Alter von 3—12 Monaten am häufigsten. Das findet wohl darin auch eine Erklärung, daß der Handel mit Jungschweinen gegen den Sommer hin zunimmt, ferner, daß im allgemeinen die Schweine innerhalb eines Jahres fast restlos zur Abschlachtung kommen, andererseits aber über 1 Jahr alte Schweine auf natürlichem Wege nicht selten eine Immunität erlangt haben.

Digitized by Google

Das gewöhnliche Landschwein soll sich der Rotlaufinfektion gegenüber am widerstandsfähigsten zeigen. Nach *Lydtin*[24]) sind die englischen Rassen am empfänglichsten, besonders die Suffolk und Poland-China-Rasse, weniger die Yorkshirerasse; die ungarischen Rassen scheinen in bezug auf ihre Empfänglichkeit in der Mitte zu stehen. Bei Wildschweinen ist nach *Hutyra-Marek*[17]) die Krankheit bisher noch nicht festgestellt worden.

Hesse[19]) untersuchte die Entwicklungsfähigkeit des Rotlaufbacillus in Sand-, Lehm- und Kalkböden, Humus, kalkhaltigem Ton, Laubwald, Hochmoor und Niederungsmoor. Die Bodenarten stammten aus verschiedenen Gegenden des Deutschen Reiches. Er[19]) kommt zu dem Schluß, daß die Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen in den einzelnen Bodenarten sich folgendermaßen verhält: Humusreiche Böden, Sand- und Kalkböden sind für die Weiterentwicklung besonders günstig, wobei die Reaktion der Böden ausschlaggebend sein soll für die Lebensdauer der Rotlaufbakterien. Bei alkalischer Reaktion konnte *Hesse*[19]) noch nach 90 Tagen dieselbe Lebensfähigkeit beobachten wie in den ersten Tagen nach der Beimpfung und schließt hieraus auf eine jahrelange Lebensdauer der Rotlaufbakterien in solchen Böden; dagegen sterben sie bald in sauren Böden, wie Niedermoor, Hochmoor und Laubwald ab. Durch Zusatz von Alkalien — Salpeter, Kalk oder Stalldünger — konnte *Hesse*[19]) dieselbe lange Lebensfähigkeit feststellen, wie in den von Natur aus alkalischen Bodenarten. Im sauren *Sand* beobachtete er eine gleichlange Lebensdauer ohne jeglichen Zusatz von Alkalien. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß auch die Bodenart für die Konservierung und Verbreitung des Rotlaufes eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Es wäre interessant, festzustellen, inwieweit die immer mehr benutzte künstliche Düngung (alkalische Reaktion) einen Einfluß auf die Vermehrung des Rotlaufs hat.

Bei ausschließlicher Stallhaltung spielen die hygienischen Verhältnisse eine große Rolle. Hier kommt auch noch besonders vielleicht der Umstand in Betracht, daß der häufig auch im Digestionstraktus gesunder Schweine gefundene Erreger [*Olt*[29]), *Bauermeister*[2]), *Pitt*[32])] durch ein- oder mehrmalige Passagen seine Virulenz erhöht. Hölzerne Schweineställe, durchlässiger Untergrund, schlechte Reinigung, mangelhafter Jaucheabfluß, Bohlenbelag mit schadhaften Stellen, auch sog. Holzpritschen können bei Unterlassung der gründlichen Reinigung zur Konservierung des Ansteckungsstoffes beitragen. Bei schlechten, unsachgemäß gebauten Ställen ist eine Reinigung und Desinfektion erschwert oder gar unmöglich.

Haben die Tiere freien Auslauf, oder gehen sie auf die Weide, so können Plätze, wo sich früher kranke Schweine aufgehalten haben, gefährlich werden; dasselbe gilt für mit Schweinedünger gedüngte Äcker. Bei Gemeindeschweineherden wurde oft alljährlich das Auftreten des Rotlaufes nach dem Austrieb auf die Weide beobachtet. Das Vergraben von an Rotlauf verendeten Schweinen mag immerhin nicht selten ebenfalls zur Weiterverschleppung der Seuche dienen.

Die Verbreitung von Gehöft zu Gehöft erfolgt sowohl durch den Ankaufshandel von Schweinen als auch durch Zwischenträger (besonders Händler und andere Personen, Schuhwerk, Gegenstände), als auch insbesondere durch das Fleisch und die Schlachtabwässer von an Rotlauf erkrankten und notgeschlachteten Schweinen. Solches Fleisch wird naturgemäß nicht immer am Orte der Schlachtung vertrieben; es gelangt auch nach entfernteren Orten durch Verkauf und Verschenken.

Einen großen Einfluß auf das Vorkommen des Rotlaufes und seine Verbreitung hat auch die geographische Lage gegenüber dem Ausland bedingt. Aus

Digitized by Google

der Statistik geht hervor (Tab. 12—14), daß im allgemeinen die Grenzbezirke am stärksten verseucht sind, und zwar stehen hier im Deutschen Reiche die an der Ostgrenze gelegenen Landesteile obenan. Die russische Veterinärpolizei war vor dem Weltkriege mangelhaft und dasselbe läßt sich vorläufig ebenfalls für die an Rußlands Stelle getretenen Randstaaten sagen. Daneben mag in den Grenzstaaten des Auslandes die Impfung noch nicht in dem Maße Platz gegriffen haben wie im Deutschen Reiche, da sie in der Regel keine eigenen Impfstofferzeugnisstätten besitzen und ihren Bedarf aus dem Auslande decken müssen. Auch der sog. kleine Grenzverkehr spielt bei der Einschleppung des Rotlaufes aus dem Auslande eine gewisse Rolle, da Fleisch und Zwischenträger (Personen, Händler) als Überträger in Betracht kommen.

Von den Grenzbezirken aus gelangt die Seuche auf allen möglichen Wegen, meist auf den Handelswegen, in das Innere des Reiches; es kann daher nicht wundernehmen, daß von den Großstädten als Handelszentren aus infolge ihres größeren Bedarfs an Fleisch und lebenden Schweinen, der Rotlauf auf das Land verschleppt und weiterverbreitet wird, auch selbst wenn man berücksichtigt, daß die in die großen Städte eingeführten Schweine fast ausschließlich Schlachtzwecken dienen und Mast- und Zuchttiere weniger über die zentralisierten Märkte gehen.

Die Zahl der Rotlauferkrankungen paßt sich an die jeweilige Bestandzahl der Schweine an. Wir sehen besonders in den Vorkriegsjahren parallel zu der Vermehrung des Schweinebestandes im Deutschen Reiche auch eine Zunahme der Erkrankungen an Rotlauf. Es könnte scheinen, als wenn die seit 1898 eingeführte Simultanimpfung nach dem von *Lorenz* angegebenen Verfahren keinen besonders günstigen Einfluß auf die Zahl der Erkrankungen gehabt hätte, da die absoluten Zahlen der Erkrankungen von 1898—1914 ansteigen (Tab. 5). Wenn wir dagegen die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten den Erkrankungen gegenüberstellen, so läßt sich hieraus eine relative Abnahme erkennen; sie betrug im Jahre 1898 93,2%, während im Jahre 1914, wo die Impfung trotz des Anfang August ausgebrochenen Krieges während der warmen Jahreszeit noch voll zur Wirkung kam, nur 63,9% betrug. Auch der Einfluß des Reichsfleischbeschaugesetzes (seit 1900) auf die Erstattung der Anzeige mag nicht ohne Bedeutung auf die Zunahme der amtlich bekannt gewordenen Rotlaufzahlen sein.

Die große Zahl der Erkrankungen der Schweine an Rotlauf während der Kriegsjahre 1916 und 1917 läßt sich aus den Kriegsverhältnissen ungezwungen erklären. Die veterinärpolizeilichen Maßnahmen gegen Seuchen fanden weniger Beachtung; der Einschleppung, besonders aus dem Osten, standen die Wege offen; es trat verschiedentlich Mangel an Serum ein; die größte Anzahl der Tierärzte stand im Felde; die Schwarzschlachtungen und „Notschlachtungen" bei den damals bestehenden Schlachtbeschränkungen waren an der Tagesordnung; das Verschicken von Fleisch aus entfernteren Gegenden hatte eine Zunahme erfahren, und zwar meist auf unkontrollierbaren Wegen. Auch haben die veränderten Ernährungsverhältnisse der Schweine, besonders das Fehlen von Kraftfutter zur Schwächung der Körperkonstitution beigetragen. Nach einem Berichterstatter (s. Veröffentlichungen der beamteten Tierärzte 1919) wurden die meisten Fälle von Rotlauf nicht zur Anzeige gebracht und infolge der öffentlichen Bewirtschaftung des Fleisches notgeschlachteter rotlaufkranker Schweine der Ansteckungsstoff verbreitet.

Während die Prozentzahl in den Nachkriegsjahren von 1918 (74,1%) bis 1920 auf 56,9% fällt, steigt sie merkwürdigerweise in den folgenden Jahren wieder an, um im Jahre 1923 den Höchststand von 64,9% zu erreichen. Im Jahre 1924

Digitized by Google

zeigte sie mit 64,5% einen geringen Rückgang. Das Ansteigen läßt sich in den genannten Jahren wohl auch zum Teil aus den wirtschaftlichen Verhältnissen und zum Teil aus den geradezu unnatürlichen Grenzen des zerstückelten Deutschen Reiches erklären, wobei neben dem Ansteigen des Schweinebestandes überhaupt die durch die Inflation gehemmte Serumproduktion ebenfalls eine Rolle spielt. Andererseits mag aber auch die weniger straffe Handhabung der veterinärpolizeilichen Maßnahmen durch Nachlassen des Ordnungssinnes in allen Schichten der Bevölkerung (vgl. die Tollwutbekämpfung) einen Einfluß gehabt haben.

Hier wäre auch die Frage zu erwägen, ob die Rotlaufimpfung (Simultanimpfung) wirklich einen Vorteil bietet und sie nicht, wie von mehreren Seiten behauptet worden ist [*Rickmann*[35]), *Berndt*[5])], geradezu sogar eine Verbreitung und Ausdehnung der Seuche herbeiführt. *Rickmann*[35]) wollte schon im Jahre 1909 durch die Statistik beweisen, daß seit Einführung der Schutzimpfung die Verbreitung des Rotlaufes gewaltig zugenommen habe, und daß hieran vor allem die Simultanimpfung schuld sei. Dieser Auffassung treten jedoch [*Lehmann*[23]), *Kleinpaul*[21]), *Marder*[26]), *Schreiber*[45]), *Poels* (zit. nach *Kets*), *Meyer*[27]), *Helfers*[16]) entgegen. Sie kommen zu dem Schlusse, daß der Rotlauf durch die Impfung nicht zu-, sondern abgenommen habe und sichere Übertragung des Rotlaufes durch die Impflinge nicht erbracht worden seien. Da wir kein anderes zuverlässiges und sicheres Behandlungsverfahren zur Heilung des Rotlaufes besitzen, so stellt eben das Schutzimpfungsverfahren das wirksamste Mittel zur Bekämpfung dieser Seuche dar. Daß eine Ausscheidung von Rotlaufbacillen durch die Impflinge nicht völlig ausgeschlossen ist, geht, wie auch *Klimmer*[22]) berichtet, aus den Beobachtungen von *Voges* und *Schütz*[54]) hervor, welche fanden, daß das Blut von Schweinen nach Verimpfung des Vaccin I Pasteurs von Rotlaufbakterien überschwemmt ist. Sie halten sich im Blute vom 2. bis zum 9. Tage und besitzen nach den Autoren eine hohe Virulenz. Da durch Impfrotlauffälle tatsächlich eine Verbreitung möglich erscheint, wurde von *Lydtin*[24]) und *Schreiber*[45]) vorgeschlagen, die nichtgeimpften Tiere von den Impflingen zu trennen. Erneute Untersuchungen über diese wichtigen Fragen wären vorzunehmen.

Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die Impfung nach *Lorenz* unberechenbare Vorteile hat, trotzdem *lebende Bacillen* verwendet werden. Sollte wirklich hier und da eine Weiterverbreitung bewirkt werden können, so wäre das kleinere Übel gegen das größere Übel in den Kauf zu nehmen, zumal vor der Einführung der Lorenzschen Impfung infolge der Rotlaufverluste in manchen Gegenden die für Deutschland wichtige Schweinehaltung direkt unmöglich geworden war.

Schluß und Zusammenfassung.

1. Durch die Statistik ergibt sich, daß von 1898—1924 die Zahl der Rotlauferkrankungen im Deutschen Reiche (berechnet auf Hundert des Schweinebestandes) 0,99% nicht überschreitet. In der Vorkriegszeit bleibt sie mit gewissen Schwankungen unter 0,42% des Schweinebestandes im Jahre. Die geringste Zahl weist das Jahr 1915 mit 0,17% auf. Während des Weltkrieges erfolgte im Jahre 1916 ein plötzliches Anschwellen bis zum Höchststand mit 0,99%, fällt bis 1918 auf 0,42%, womit derselbe Stand wie im Jahre 1913 erreicht wurde. Nach den Kriegsjahren steigt die Zahl, mit Ausnahme des Jahres 1922, allmählich wieder an (1924: 0,6%).

2. Die Zahl der infolge Rotlauferkrankungen gefallenen und getöteten Schweine hält sich in entsprechender Höhe, geht aber niemals über 0,8% hinaus.

Digitized by Google

Die geringste Zahl der gefallenen Schweine weist das Jahr 1915 mit 0,08% auf, die größte Zahl das Jahr 1916 mit 0,3%. In den Nachkriegsjahren zeigen sich ebenfalls Schwankungen; die Prozentzahl der Gefallenen steigt aber nicht über 0,17% (auf die Schweinezahl berechnet) (1911).

3. Die meisten Erkrankungen innerhalb eines Jahres kamen stets im 3. Vierteljahr vor, dann folgt in den meisten Jahren das vierte, dann das zweite; die geringste Zahl der Erkrankungen finden sich im 1. Vierteljahr.

4. Der Rotlauf der Schweine verursacht im Deutschen Reiche alljährlich einen beträchtlichen wirtschaftlichen Schaden. Er beträgt schon allein, wenn man die Zahlen der letzten 28 Jahre (1898—1924) und die Verluste allein durch den Tod in Betracht zieht, mindestens durchschnittlich über 1 Million Mark im Jahre. In Wirklichkeit dürfte der Verlust erheblich größer sein. Ein weiterer Schaden wird durch die Rotlauf*erkrankungen* herbeigeführt (vorzeitige Schlachtungen). Auch die Zucht wird ungünstig beeinflußt.

5. Die Verbreitung des Rotlaufes ist von verschiedenen Ursachen abhängig, wobei die geographische Lage des Landesteiles, die Anzahl des Schweinebestandes, der Handel und Verkehr, sowie die Bodenverhältnisse die Hauptrolle spielen.

6. Durch den Weltkrieg wurde besonders in den Jahren 1916 und 1917 eine starke Verbreitung der Seuche hervorgerufen, die ihre Nachwirkung auch noch in den Nachkriegsjahren zeigt.

7. Mit veterinärpolizeilichen Maßnahmen allein ist es nicht möglich, den Rotlauf wirksam zu bekämpfen. Es muß dazu die Schutzimpfung treten.

9. Solange kein besseres Impfverfahren bekannt ist, muß außer veterinärpolizeilichen Maßnahmen die Simultanimpfung als die brauchbarste Methode zur Bekämpfung des Rotlaufes und zur Verminderung der durch den Rotlauf verursachten wirtschaftlichen Schäden angesehen werden.

10. Auch selbst dann, wenn man zugibt, daß infolge der Schutzimpfung durch die Impflinge Rotlauferreger ausgeschieden werden können, muß dennoch die Schutzimpfung bis auf weiteres in Anwendung bleiben, um einen noch größeren Schaden zu verhüten.

Schrifttum.

[1]) *Acél, D.*, Zur Ätiologie des Erysipeloids. Dtsch. med. Wochenschr. **50**, Nr. 29, S. 988. 1924. — [2]) *Bauermeister, C.*, Über das ständige Vorkommen pathogener Mikroorganismen, insbesondere der Rotlaufbakterien in den Tonsillen des Schweines. Inaug.-Diss. Bern 1901. — [3]) *Baranski, A.*, Geschichte der Tierzucht und Tiermedizin im Altertum. Wien 1886. — [4]) *Bierbaum* und *Gottron*, Berl. dermat. Gesellschaft, Sitzg. v. 8. VII. 1924. — [5]) *Berndt*, Über Rotlaufimpfung und ihre Gefahren in veterinärpolizeilicher Hinsicht. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 143. — [6]) *Diermen van*, Aanwending van vlekziektserum. Tijdschr. voor Diergeneesk. **50**, 784—785. — [7]) *Edel, K.*, Über Schweinerotlauf beim Menschen. Neederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1. Hälfte, **68**, Nr. 5, S. 452—455. 1924; ref. v. Hanne, im Zentralbl. f. d. ges. Hyg. **1925**, 181. — [8]) *Ellenberger-Schütz*, Jahresberichte 1881—1923. — [9]) *Esau*, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 18, ref. von *Bergeat*, in Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 874. — [10]) *Falset, P.*, Morphologische und biologische Vergleichsprüfungen des Erregers des Erysipeloids Rosenbach mit dem Schweinerotlaufbacillus und dem Bacillus murisepticus (R. Koch). Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [11]) *Friedrich, A.*, Beitrag zur Biologie des Bacillus murisepticus. Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [12]) *Fröhner, E.*, und *E. Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. II,

Digitized by Google

S. 206. 1925. — [13]) *Glässer*, Die Krankheiten des Schweines. Verlagsbuchh. Schaper, Hannover 1912. — [14]) *Harms, Carsten*, Der Rotlauf des Schweines — die Schweineseuche. Nach eigenen Beobachtungen und Untersuchungen. Hannover 1869. — [15]) *Hennig*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 542. — [16]) *Helfers, A.*, Impfungen gegen Rotlauf nach Lorenz und die Verbreitung des Rotlaufs der Schweine. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 783. — [17]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. I, S. 76. 1922. — [18]) *Kämmerer*, Zur Impfung der Schweine gegen die Rotlaufseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1916, S. 483. — [19]) *Hesse*, Einfluß der Reaktion, insbesonders des Bodens auf die Fruchtentwicklung des Rotlauf- bzw. des Murisepticusbacillus. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 168—191. — [20]) *Kets, J.*, Sind die Impfungen gegen Rotlauf für die Ausbreitung desselben förderlich. Inaug.-Diss. Bern 1914. — [21]) *Kleinpaul*, Sollen wir Tierärzte weiter mit Rotlaufkultur impfen? Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 303. — [22]) *Klimmer* und *Wolff-Eisner, A.*, Handbuch der Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinärmedizin 1911, S. 41. — [23]) *Lehmann*, Besprechung der Wirkung der Rotlaufimpfung. Protokoll der 68. Generalversammlung des Tierärztl. Vereins für die Prov. Brandenburg. 29. V. 1904. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 752. — [24]) *Lydtin, A.*, und *M. Schottelius*, Der Rotlauf der Schweine, seine Entstehung und Verhütung. Wiesbaden 1885. — [25]) *Lucas, H.*, Zur Rotlaufimpfung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1916, S. 444. — [26]) *Marder, H.*, Zur Rotlaufimpfung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 336. — [27]) *Meyer*, Wird durch die Lorenzsche Schutzimpfung der Rotlauf verbreitet? Vortrag gehalten auf der Generalversammlung des Verbandes der prakt. Tierärzte am 28. II. 1910. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 737. — [28]) *Natusch, E.*, Beiträge zur Kenntnis des Schweinerotlaufes. Inaug.-Diss. Gießen 1910. — [29]) *Olt*, Über das regelmäßige Vorkommen der Rotlaufbakterien im Darm des Schweines. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 169. — [30]) *Opalka*, Beitrag zum Nachweis von Rotlaufbakterien in faulenden Organen. D. T. W. 1908, S. 399. — [31]) *Overbeck, A.*, Die Ätiologie und die Bekämpfung des Schweinerotlaufes. Inaug.-Diss. Bern 1907. — [32]) *Pitt, W.*, Beiträge zum regelmäßigen Vorkommen der Rotlaufbakterien auf der Darmschleimhaut und in den Tonsillen gesunder Schweine. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **45**, 33 u. 111. 1907. — [33]) *Pitt, W.*, Das Vorkommen der Rotlaufbakterien in der Gallenblase von Schweinen, die die Infektion überstanden haben. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **46**, 400. 1908. — [34]) *Pitt, W.*, Ist mit der Kulturimpfung bei der Immunisierung gegen Rotlauf der Schweine die Gefahr einer Weiterverbreitung dieser Seuche verbunden? Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 572. — [35]) *Rickmann*, Die Bekämpfung des Rotlaufes der Schweine. Vortrag, gehalten auf der Frühjahrsversammlung des Vereins der Tierärzte des Reg.-Bez. Wiesbaden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 643. — [36]) *Rosenbach, F. J.*, Experimentelle, morphologische und klinische Studien über die krankheitserregenden Mikroorganismen des Schweinerotlaufes des Erysipeloids und der Mäusesepsis. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **63**, 343. — [37]) *Rupprecht, R.*, Das Erysipeloid. Münch. med. Wochenschr. **71**, Nr. 18, S. 590. 1924. — [38]) *Pfeiler*, Ein Beitrag zur Hygiene des Bodens unter dem Gesichtspunkte der Verbreitung des Rotlaufs der Schweine. Landwirtschaftl. Zeitung **43**, 233—234. — [39]) *Reichsgesundheitsamt:* Jahresberichte über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche 1899—1921. Berlin. Verlag Jul. Springer. — [40]) *Reichsamt (Statistisches):* Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich, Jahrg. 1899—1924. — [41]) *Raebiger*, Die Rotlaufimpfung unter dem Einflusse des Krieges. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1917, Nr. 33, S. 227. — [42]) *Sächsische Veterinärberichte:* 1898—1922. — [43]) *Schmidt, W.*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 341—350. — [44]) *Scharmer*,

Digitized by Google

Die Bekämpfung des Rotlaufs der Schweine. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **26**, 356. — [45]) *Schreiber*, Österreichische Monatsschrift f. Tierheilkunde **31**, Nr. 1 u. 2. — [46]) *Schreiber*, Über Rotlaufimpfung, ihre Erfolge und Mißerfolge. Vortrag, gehalten in der 31. Sektion der 81. Vers. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte in Salzburg. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 903. — [47]) *Spinola, W.*, Die Krankheiten der Schweine. Berlin 1842. — [48]) *Stadie, A.*, Beiträge zur Biologie des Rotlaufbacillus mit Rücksicht auf die Verwertung des Fleisches und die unschädliche Beseitigung der Kadaver rotlaufkranker Tiere. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1905, S. 117. — [49]) *Steffen*, Der Rotlauf der Schweine im Reg.-Bezirk Magdeburg. Berl. Archiv 1899, S. 132. — [50]) *Tierärzte Preußens (Beamtete)*: Veröffentlichungen für die Jahre 1914—1918, **15**, 6. — [51]) *Schilling*, Berl. Archiv **11**, 365. — [52]) *Veen, Klaas van der*, Beiträge zur Frage der Virusträger im besonderen bei Schweinerotlauf. Inaug.-Diss. Bern 1909. — [53]) *Verein Badischer Tierärzte:* Mitteilungen der Jahrgänge 1901—1920. — [54]) *Voges* und *Schütz*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **24**, 173. 1899. — [55]) *Wagner, W.*, Untersuchungen über den Nachweis von Rotlaufbakterien in faulen Organen und im Tierkörper nach der Lorenzschen Schutzimpfung. Inaug.-Diss. Bern 1910. — [56]) *Warsow*, Über Erysipeloid. Med. Gesellschaft Leipzig, Sitzg. v. 6. VI. 1924; Münch. med. Wochenschr. **71**, Nr. 28, S. 962. 1924. — [57]) *Wetzel*, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 2482.

Diagramme 1—11.

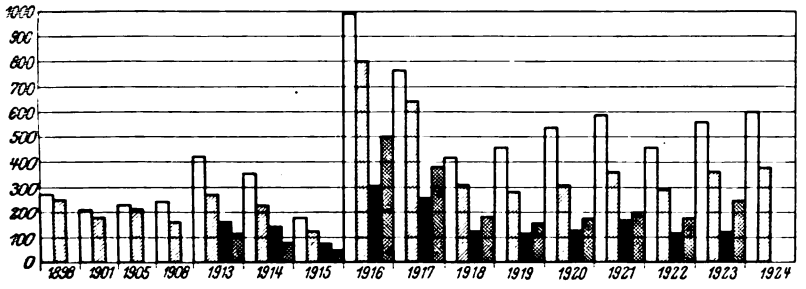


Diagramm 1. Deutsches Reich. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898—1924).

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes

an Rotlauf erkrankt
gefallen und getötet
getötet
gefallen

Digitized by Google

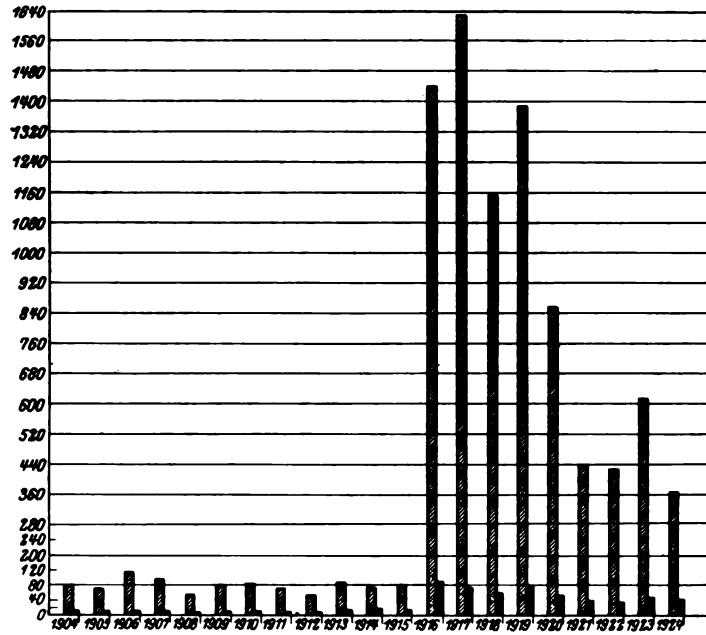


Diagramm 2. Deutsches Reich, Fleischbeschaustatistik. Relative Zahl der bedingt tauglichen und untauglichen Schweine (1904 – 1924).

Von je 100000 ordnungsmäßig beschauten Schweinen wurden wegen Rotlauf beanstandet

bedingt tauglich
untauglich

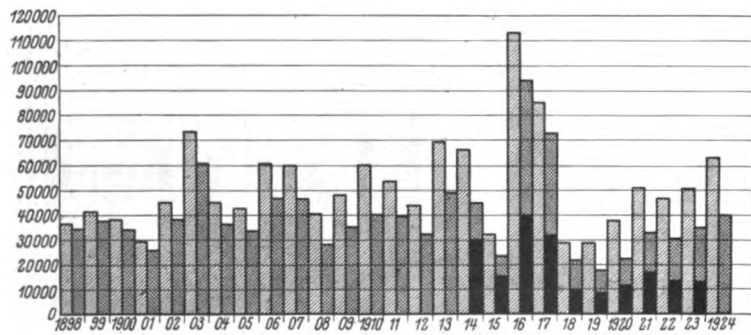


Diagramm 3. Preußen. Absolute Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898 – 1924).

erkrankte Schweine
gefallene oder getötete Schweine
gefallene Schweine

Digitized by Google

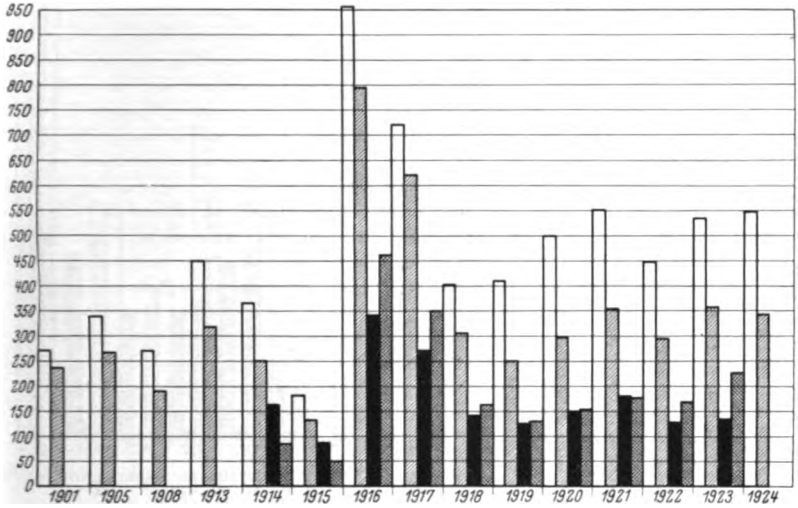


Diagramm 4. Preußen. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1901 – 1924).

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes
- an Rotlauf erkrankt
- gefallen und getötet
- getötet
- gefallen

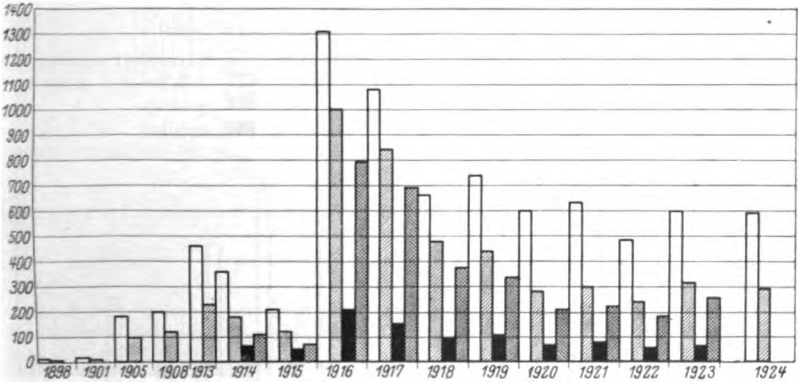


Diagramm 5. Bayern. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898 – 1924).

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes
- an Rotlauf erkrankt
- gefallen und getötet
- getötet
- gefallen

Digitized by Google

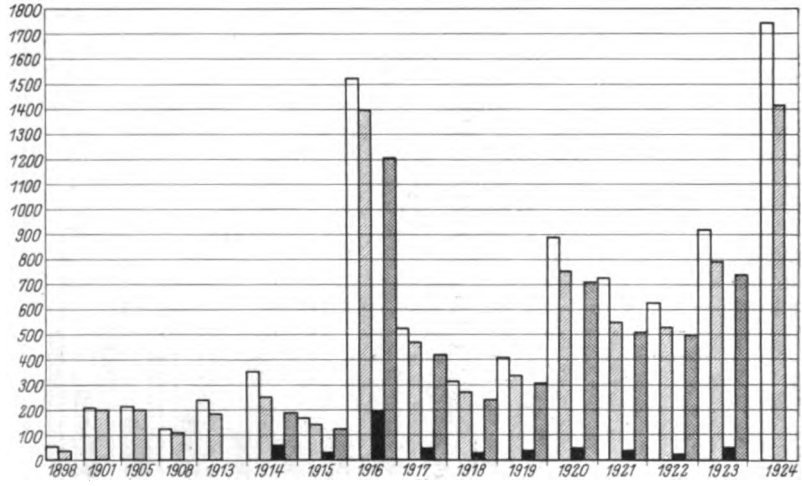


Diagramm 6. Freistaat Sachsen. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898–1924).

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes

- an Rotlauf erkrankt
- gefallen und getötet
- getötet
- gefallen

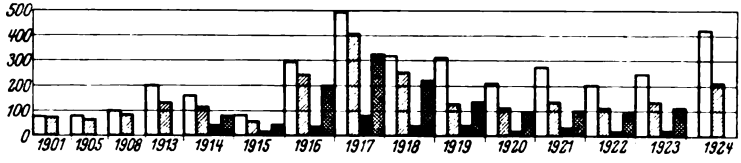


Diagramm 7. Württemberg. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1901–1924).

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes

- an Rotlauf erkrankt
- gefallen oder getötet
- getötet
- gefallen

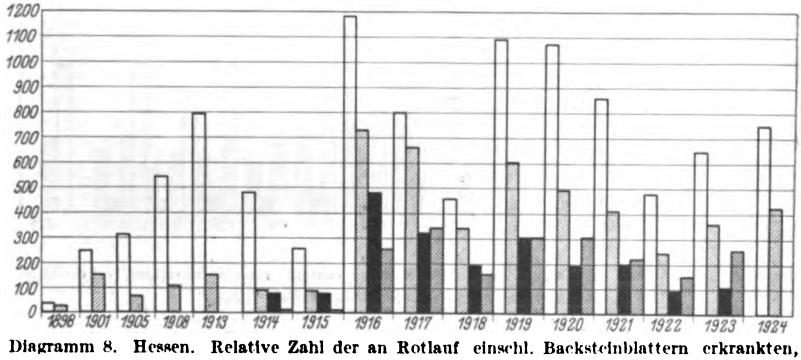


Diagramm 8. Hessen. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898–1924).

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes

- an Rotlauf erkrankt
- gefallen und getötet
- getötet
- gefallen

Digitized by Google

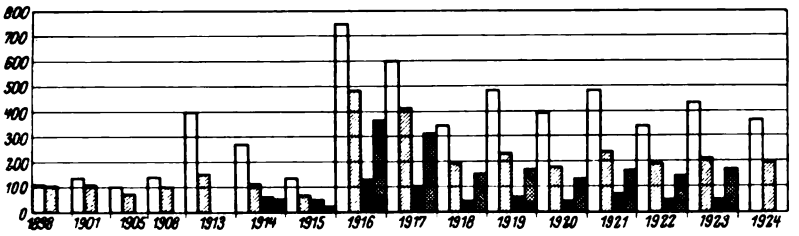


Diagramm 9. Baden. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898–1924).

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes
an Rotlauf erkrankt
gefallen und getötet
getötet
gefallen

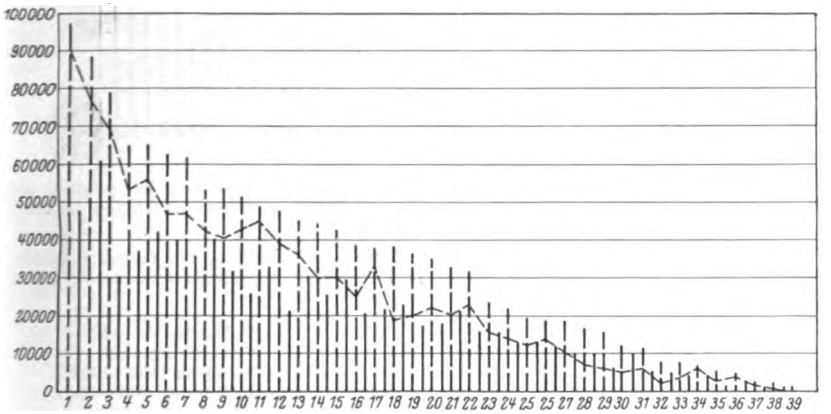


Diagramm 10. Regierungsbezirke Preußens. Gesamtsumme der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten Schweine; Verluste durch gefallene und getötete Schweine; durch Rotlauf einschl. Backsteinblattern betroffene Gehöfte.

Innerhalb der bei den einzelnen Regierungsbezirken angegebenen Zahl von Jahren wurden insgesamt durch Rotlauf betroffen:

——— Gehöfte, - - - - an Rotlauf erkrankte Schweine, ⟋⟍⟋ Verluste durch gefallene und getötete Schweine.

1. Posen 1897—1919.
2. Bromberg 1897—1919.
3. Oppeln 1897—1923.
4. Marienwerder 1897—1923.
5. Königsberg 1897—1923.
6. Merseburg 1897—1923.
7. Breslau 1897—1923.
8. Potsdam 1897—1923.
9. Kassel 1897—1923.
10. Frankfurt 1897—1923.
11. Gumbinnen 1897—1923.
12. Magdeburg 1897—1923.
13. Danzig 1897—1919.
14. Liegnitz 1897—1923.
15. Stettin 1897—1923.
16. Arnsberg 1897—1923.
17. Allenstein 1905—1923.
18. Schleswig 1897—1923.
19. Düsseldorf 1897—1923.
20. Köslin 1897—1923.
21. Lüneburg 1897—1923.
22. Minden 1897—1923.
23. Hannover 1897—1923.
24. Wiesbaden 1897—1923.
25. Hildesheim 1897—1923.
26. Erfurt 1897—1923.
27. Münster 1897—1923.
28. Stade 1897—1923.
29. Osnabrück 1897—1923.
30. Aurich 1897—1923.
31. Koblenz 1897—1923.
32. Köln 1897—1923.
33. Trier 1897—1923.
34. Stralsund 1897—1923.
35. Aachen 1897—1923.
36. Berlin 1897—1923.
37. Schneidemühl 1920—1923.
38. Westpreußen 1922—1923.
39. Sigmaringen 1897—1923.

Digitized by Google

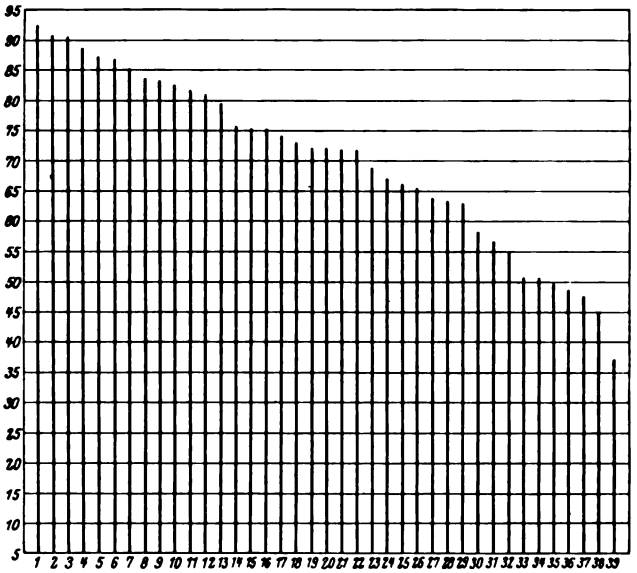


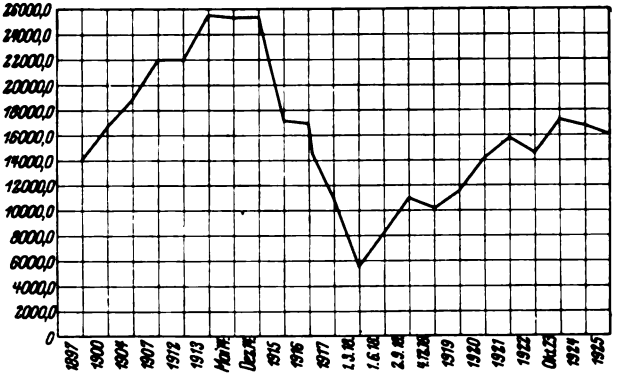
Diagramm 11. Regierungsbezirke Preußens: Prozentuale Zahl der Verluste durch gefallene und getötete von der Gesamtsumme der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten Schweine.

Innerhalb der bei den einzelnen Regierungsbezirken angegebenen Zahl von Jahren fielen oder wurden getötet ——— im Durchschnitt von je 100 an Rotlauf erkrankten Schweinen in den einzelnen Regierungsbezirken Preußens:

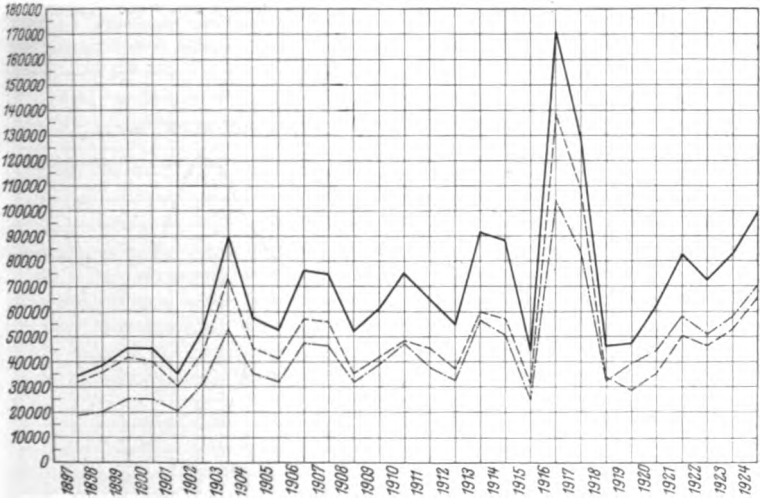
1. Posen 1897—1919.
2. Gumbinnen 1897—1923.
3. Berlin 1897—1923.
4. Bromberg 1897—1919.
5. Oppeln 1897—1923.
6. Allenstein 1905—1923.
7. Königsberg 1897—1923.
8. Marienwerder 1897—1923.
9. Frankfurt 1897—1923.
10. Danzig 1897—1919.
11. Magdeburg 1897—1923.
12. Potsdam 1897—1923.
13. Stralsund 1897—1923.
14. Breslau 1897—1923.
15. Merseburg 1897—1923.
16. Kassel 1897—1923.
17. Schneidemühl 1920—1923.
18. Minden 1897—1923.
19. Erfurt 1897—1923.
20. Osnabrück 1897—1923.
21. Liegnitz 1897—1923.
22. Stettin 1897—1923.
23. Westpreußen 1922—1923.
24. Arnsberg 1897—1923.
25. Hildesheim 1897—1923.
26. Hannover 1897—1923.
27. Wiesbaden 1897—1923.
28. Lüneburg 1897—1923.
29. Köslin 1897—1923.
30. Münster 1897—1923.
31. Düsseldorf 1897—1923.
32. Koblenz 1897—1923.
33. Aachen 1897—1923.
34. Trier 1897—1923.
35. Schleswig 1897—1923.
36. Sigmaringen 1897—1923.
37. Aurich 1897—1923.
38. Stade 1897—1923.
39. Köln 1897—1923.

Digitized by Google

Kurven 1—12.



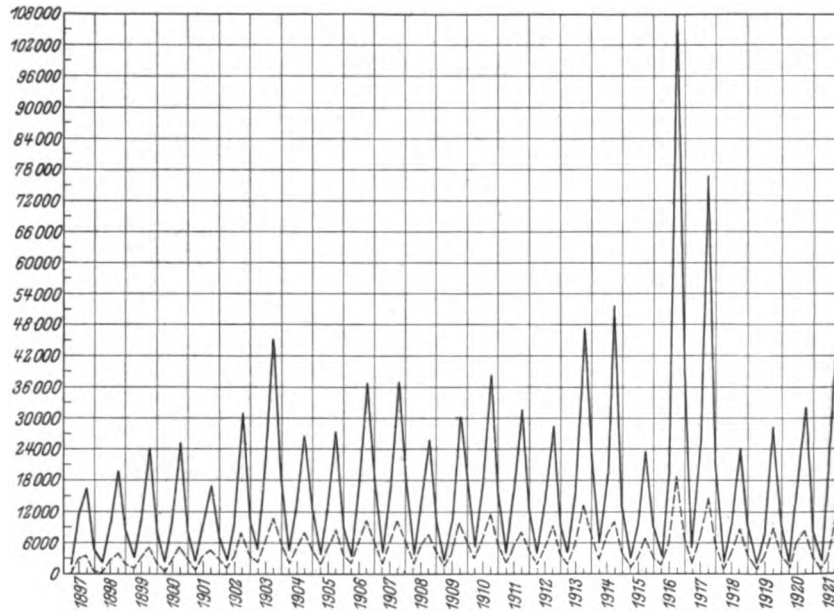
Kurve 1. Der in den Jahren der stattgefundenen Viehzählungen (1897—1925) festgestellte Schweinebestand im Deutschen Reiche (in 1000 Stück).



Kurve 2. Deutsches Reich: Absolute Zahl der an Rotlauf erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (einschl. Backsteinblattern), 1897—1924.

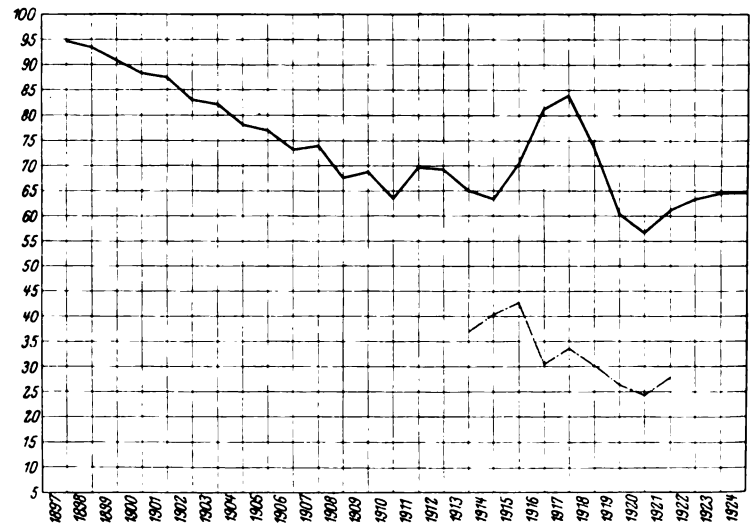
——— an Rotlauf erkrankt,
– – – – gefallen und getötet,
—•—•— verseuchte Gehöfte.

Digitized by Google



Kurve 3. Zahl der erkrankten Schweine und der verseuchten Gemeinden pro Vierteljahr im Deutschen Reiche von 1897 – 1921.

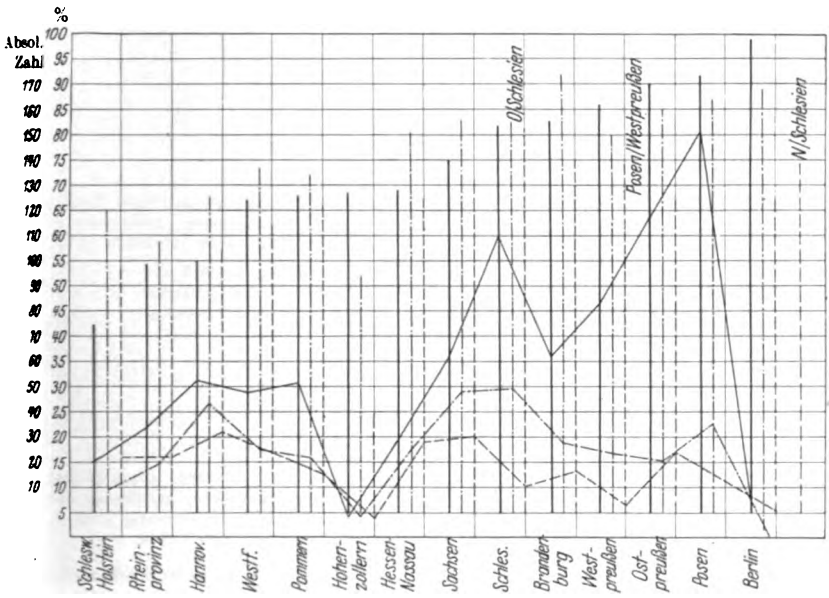
——— **an Rotlauf erkrankte Schweine, - - - - von Rotlauf betroffene Gemeinden.**



Kurve 4. Prozentuale Verluste durch gefallene und getötete Schweine im Deutschen Reiche (1897 – 1924).

——— **gefallen oder getötet, —·—·— gefallen.**

Digitized by Google



Kurve 5. Provinzen Preußens: 3 Abschnitte (1897—1913, 1914—1919 und 1920—1924). Prozentzahl der Gefallenen und Getöteten von den Erkrankten; absolute Zahl der Erkrankten.

Linke Zahlenreihe: Absolute Zahl der Erkrankten in 1000 Stück.

Zahlenreihe an der Kurve: % der gefallenen und getöteten von den Erkrankten.

Senkrechte Linien:

——— **Vom Jahre 1897—1913 fielen oder wurden getötet im Durchschnitt von je 100 erkrankten Schweinen in den einzelnen Provinzen Preußens.**

- - - - **Vom Jahre 1914—1919 fielen oder wurden getötet im Durchschnitt von je 100 erkrankten Schweinen in den einzelnen Provinzen Preußens.**

—·—·— **Vom Jahre 1920—1924 fielen oder wurden getötet im Durchschnitt von je 100 erkrankten Schweinen in den einzelnen Provinzen Preußens.**

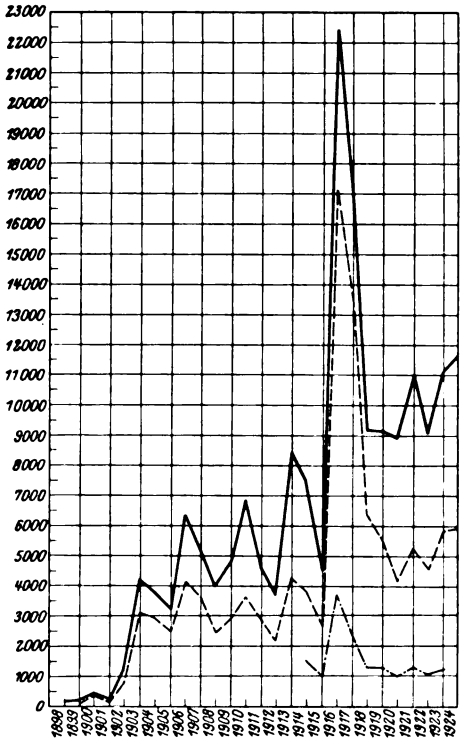
Kurvenlinien:

——— **Summe der erkrankten Schweine 1897—1913.**

- - - - „ „ „ „ **1914—1919.**

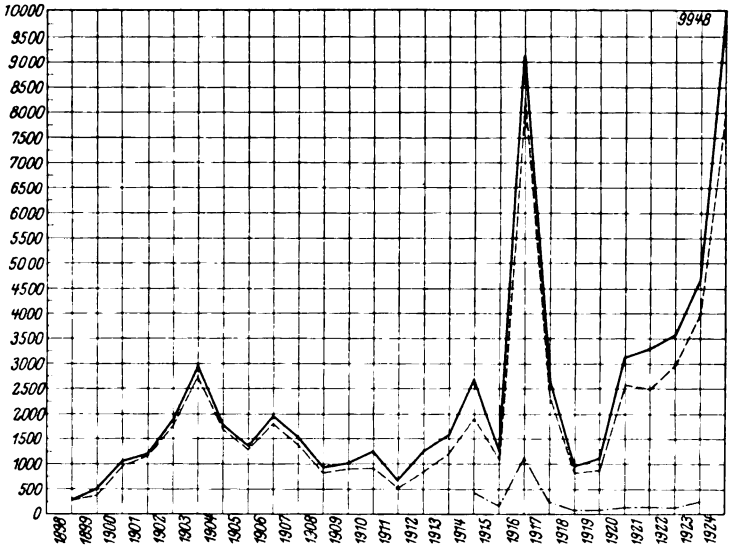
—·—·— „ „ „ „ **1920—1924.**

Digitized by Google



Kurve 6. Bayern. Absolute Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine von 1898–1924.

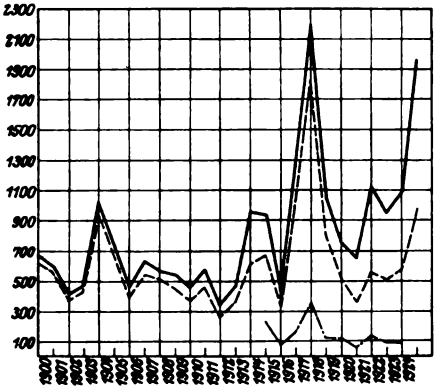
——— an Rotlauf erkrankt
– – – – gefallen oder getötet
—·—·— gefallen.



Kurve 7. Freistaat Sachsen. Absolute Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine von 1898–1924.

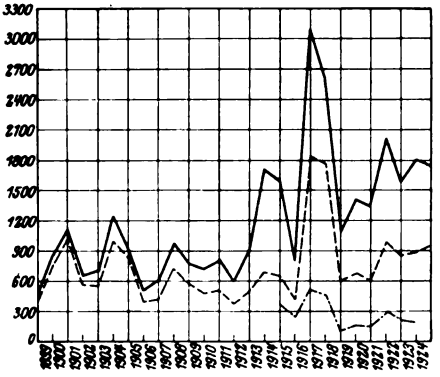
——— an Rotlauf erkrankt, – – – – gefallen oder getötet, —·—·— gefallen.

Digitized by Google



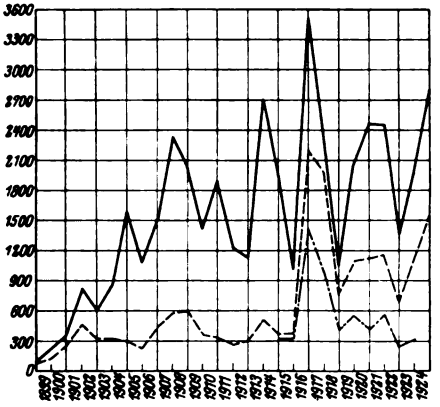
Kurve 8. Württemberg. Absolute Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine von 1899–1924.

——— an Rotlauf erkrankt
- - - - gefallen oder getötet
—·—·— gefallen.



Kurve 9. Baden. Absolute Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine von 1898–1924.

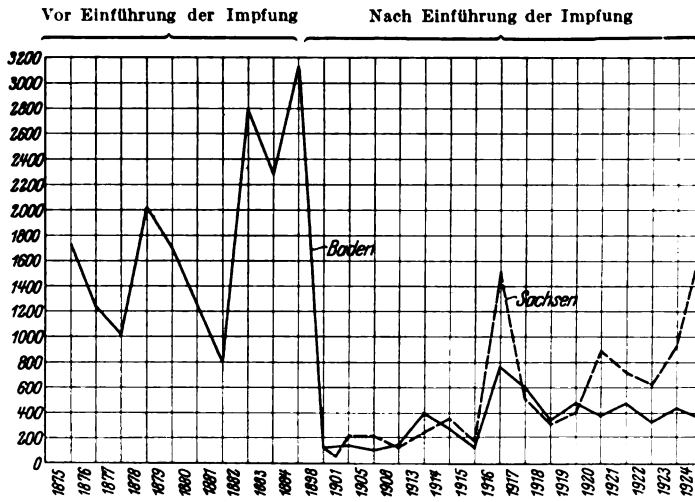
——— an Rotlauf erkrankt
- - - - gefallen oder getötet
—·—·— gefallen.



Kurve 10. Hessen. Absolute Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine von 1898–1924.

——— an Rotlauf erkrankt
- - - - gefallen oder getötet
—·—·— gefallen.

Digitized by Google



Kurve 11. Vergleich zwischen Baden vor Einführung der Impfung (1875–1884) mit Baden und Sachsen (1898–1924): Relative Zahl der an Rotlauf erkrankten Schweine.

Von je 100 000 Stück des Schweinebestandes erkrankten in Baden vom Jahre 1875 bis 1924 an Rotlauf, in Sachsen 1898—1924. (1875—1884 nach der Tabelle von *Lydtin* und *Schottelius*.)

——— Baden, - - - - Sachsen.

Kurve 12. Vergleich zwischen Baden vor Einführung der Impfung (1875–1884, nach *Lydtin* und *Schottelius*) mit Freistaat Sachsen (1898–1924): Prozentuale Zahl der Gefallenen und Getöteten von den Erkrankten.

Digitized by Google

(Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. Dr. *Scheunert*.)

Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung.

IV. Mitteilung.

Röntgenologische Studien am Tier mit zweihöhligem Magen (Hamster).

Von
Privatdozent Dr. **Fr. W. Krzywanek.**

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Februar 1927.)

In dieser Versuchsreihe benutzte ich halbwüchsige, im Jahre 1925 gefangene Tiere, von denen mir 3 Stück zur Verfügung standen. Wegen der Bösartigkeit und Bissigkeit dieser Tiere mußten bei der Aufnahme besondere Vorsichtsmaßregeln ergriffen werden, besonders mußte die photographische Platte durch ein geeignet gebogenes Blech vor den scharfen Zähnen geschützt werden. Da ferner auch der Hamster Koprophage ist, mußten zur Vermeidung falscher Ergebnisse auch bei diesem die Vorsichtsmaßregeln ergriffen werden, die oben für Ratte und Meerschweinchen beschrieben worden sind.

Einige *Besonderheiten des Verdauungskanals des Hamsters*, seine Backentaschen, hauptsächlich aber seine Magenform, die den Typus eines *zweihöhligen Magens* darstellt und die Verlängerung der Speiseröhre im Magen als ein Analogon der *Schlundrinne* der Wiederkäuer haben bewirkt, daß dieses Tier Anregung zu vergleichenden physiologischen Studien gegeben hat. Vor allem haben sich *Ellenberger* und seine Mitarbeiter lebhaft mit diesen Fragen beschäftigt [Lit. hierüber vgl. Dissertation von *Roscher*[1]) und bei *Scheunert*[2,3])]. Aus den oben angeführten Gründen folgt, daß die Beschäftigung sich in erster Linie auf den Kopfdarm dieses Tieres beschränkt hat. Wenn wir also über diesen bis zum Magen gut unterrichtet sind, ist dies für den eigentlichen Darm nicht

[1]) *P. Roscher*, Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
[2]) *A. Scheunert*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **121**, 169. 1908.
[3]) *A. Scheunert*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **139**, 131. 1911.

Digitized by Google

der Fall. Während für die *Topographie* des Magens Angaben in der Literatur vorhanden sind, habe ich für die des Darmes keine solche finden können. Ich war also genötigt, selbst einige Hamster zu sezieren, um die Topographie zu studieren, und habe das auch bei 3 Tieren durchgeführt (vg. auch Abb. 1).

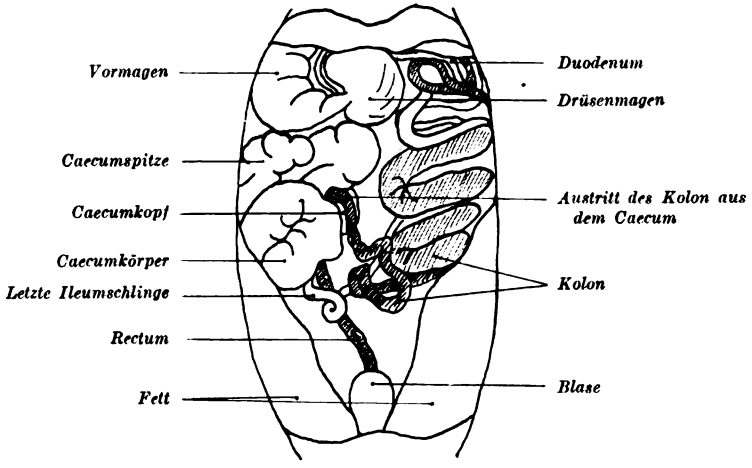


Abb. 1. Schematische Darstellung des Magendarmkanals des Hamsters. Die Zeichnung ist seltenverkehrt, die Beobachtung also in dorso-ventraler Richtung zu denken, so daß die Lage der einzelnen Darmteile mit den Röntgenbildern übereinstimmt.

Nach *Roscher*[1]) liegt der *Magen* in der Regio epigastrica, deren linken Unterrippenraum er vollkommen einnimmt. In der Regel beschränkt er sich nicht auf die Regio hypochondriaca sinistra, sondern ragt mehr oder weniger in die entsprechenden rechtsseitigen Bauchhöhlenabschnitte hinüber. Die kleine Kurvatur liegt dorsal an den Lendenmuskeln, die große Kurvatur ventral parallel zum linken Rippenbogen. Die linke kardiaseitige Abteilung stellt einen Blindsack dar, der in seiner äußeren Gestalt einem Handschuhfinger nicht unähnlich sieht; sein dorsal aufgebogenes blindes Ende liegt zwischen Speiseröhrenende und Leber. Die andere pylorusseitige Abteilung liegt als ein großer Sack medial an der Eingeweidefläche der Leber, und zwar je nach dem Füllungsgrade links oder beiderseits der Medianebene. Der ganze Sack ist nach der linken Seite so stark zusammengezogen, daß die Oesophagus- und Pylorusöffnungen als eine ventrale und dorsale *fast senkrecht übereinander* und ähnlich nahe aneinander liegen wie am Magen des Pferdes. Die dorsal gelegene Öffnung bezeichnet den Eingang zum Duodenum, befindet sich mithin am Pylorusende des Magens. Der nach links zeigende,

[1]) *P. Roscher*, Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. III. **118**. 1909.

Digitized by Google

sich trichterförmig verengernde Pylorusteil biegt in scharfem Bogen kranioventral unter das Ende des Oesophagus und geht hierbei in das *Duodenum* über, das in horizontaler Richtung am Übergang der kranialen Fläche zum dorsalen Rand des Magens zwischen diesem und der Leber nach rechts verläuft. Vor Erreichung der rechten Bauchwand wendet es sich caudal und medial und verläuft hier bis ungefähr in Höhe des Caecumkopfes, biegt dort wieder kranial um und verläuft am absteigenden Schenkel entlang kranial, um dann in das *Jejenum* überzugehen. Das letztere liegt dorsal vom Drüsenmagen und bildet 4—5 Schlingen, die zwischen Magen und Ileum liegen. Das *Ileum* liegt in der vorderen rechten Bauchhöhle; kranial berührt es die Jejunumschlingen und das Kolon, caudal das proximale Kolon nach seinem Austritt aus dem Caecum. Es bildet in seinem Verlauf ebenfalls 4—5 Windungen und mündet an der ventralen Fläche des Caecumkopfes in diesen ein. Der gesamte Dünndarm des Hamsters nimmt also den Raum der Bauchhöhle ein, der kranial bis an die Leber, caudal bis in Höhe des Caecums und lateral bis an die Mittelebene reicht.

Das *Caecum* selbst liegt ungefähr in der Mitte der Bauchhöhle caudal von der großen Kurvatur des Magens. Es besteht aus Kopf, Körper und Spitze. Der Kopf hat den größten Durchmesser und liegt so, daß sein Ende caudal gerichtet ist. Kranial geht er in den Körper über, der sich alsbald in der Querachse des Körpers ventral umschlägt, um sich nun in Form eines liegenden S nach rechts zu wenden. Der Körper verläuft also zunächst caudal, und zwar ungefähr doppelt so weit, wie der Kopf reicht, wendet sich dann, nach rechts umbiegend, kranial, dann wieder rechts umbiegend caudal, um in die schlanke nach links gerichtete Spitze auszulaufen.

Caudal der Einmündungsstelle des Ileums verläßt das *Kolon* in einer breiten Öffnung den Caecumkopf und wendet sich nach rechts, indem es in einer Spirale einen Bogen beschreibt, der an der rechten Bauchwand liegt. Von hier verläuft es dorsal von den Jejunumschlingen kranial, und zwar parallel zum Duodenum ascendens, um ungefähr in der Mitte des Drüsenmagens scharf nach rechts umzubiegen. Nach dieser Biegung läuft es an der rechten Bauchwand, dorsal von den dort liegenden Ileumschlingen, caudal; in diesem Teil beginnt bereits die Formung des Kotes in Ballen. Kurz vor dem Eintritt in das Becken schlägt das Kolon um und verläuft wieder kranial entlang dem absteigenden Schenkel bis zum Magen. Diese Umschlagstelle liegt manchmal nicht am Beckeneingang, sondern das Kolon biegt schon vorher nach links um. Vom Magen ab verläuft das Kolon zunächst nach links zur Mittellinie, überschreitet diese und verläuft nun in einem flachen, nach rechts offenen Bogen links der Medianlinie caudal, wird nach Eintritt in das Becken zum *Rectum* und endet als solches schließlich im After.

Digitized by Google

Versuch 1 am Hamster.

Um 9 Uhr 55 erhielt das Tier 3 ccm Roebaryt und Wasser; die Fütterung geschah in der in der Einleitung beschriebenen Weise und dauerte 2—3 Minuten.

Sofort nach Beendigung der Fütterung, um 10 Uhr, wurde die 1. Aufnahme gemacht (Abb. 2). Diese zeigt eine reichliche Füllung des Vormagens, der in seiner charakteristischen gekrümmten Form gut sichtbar ist und eine mächtige Ausdehnung zeigt. Auch ein Teil des Drüsenmagens ist mit Kontrastmittel gefüllt, ein Streifen alter Nahrungsreste ist in ihm noch sichtbar; sogar der Dünndarm zeigt so kurze Zeit nach der Fütterung schon vereinzelte ganz schwache Schatten.

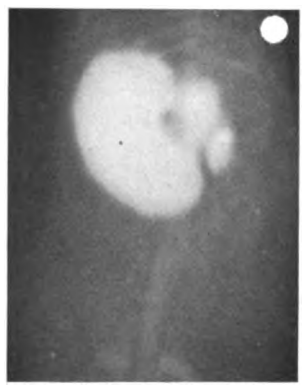


Abb. 2.

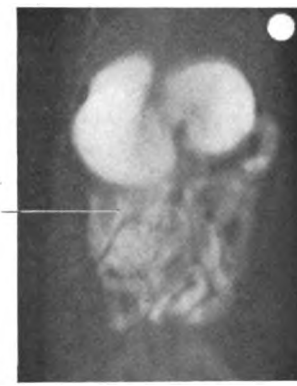


Abb. 3.

2 Stunden nach der Fütterung ist eine wesentliche Entleerung des Magens eingetreten (Abb. 3). Der Vormagen hat einen großen Teil seines Inhaltes abgegeben und erscheint daher bedeutend schlanker, ist aber sonst noch gut gefüllt. Der stark gekrümmte, kommaförmige Drüsenmagen ist auf dieser Aufnahme in seiner ganzen Ausdehnung mit Kontrastmittel gleichmäßig gefüllt; beide Magenabteilungen sind sichtbar durch eine tiefe Einschnürung voneinander getrennt. Der Dünndarm ist in seinem ganzen Verlaufe erkennbar und fällt durch sein *weites Lumen* im Gegensatz zu dem des Meerschweinchens auf; ebenso durch seine relative Kürze. Einzelne Segmentierungen sind sichtbar, auch ist die Füllung im ganzen keine gleichmäßige. Caudal vom Vormagen etwas links der Medianlinie erscheint der Anfangsteil des Caecums als eine breite, ungleichmäßige Schatten gebende Masse (Abb. 3 bei *a*).

Die Aufnahme $4^1/_2$ Stunden p. c. war leider unscharf, ergab aber, daß die Vorwärtsbewegung der Versuchsmahlzeit zu einer weiteren Füllung des Caecums geführt hatte.

$6^1/_2$ Stunden p. c. enthält Vormagen und Magen immer noch gleichmäßig Inhalt, der Dünndarm dagegen nur an vereinzelten Stellen (Abb. 4). Das Caecum ist deutlich sichtbar, diesmal auch die nach links gerichtete Spitze (bei *a*). Ungefähr in der Mittellinie zieht das gefüllte Kolon kranial (*b*), wendet sich an der großen Kurvatur des Drüsenmagens nach rechts (*c*) und verläuft wieder caudal (*d*).

Digitized by Google

In diesem Abschnitt sind die ersten Kotballen sichtbar. Deutlich erkennt man auf dem Bild die nun folgende Umschlagsstelle vor dem Beckeneingang (*e*) und das Zurücklaufen des Kolons wieder bis zum Magen; diesen überquert es und wendet sich nun wieder caudal. Bis zu diesem Punkte ist die Füllung fortgeschritten (*f*).

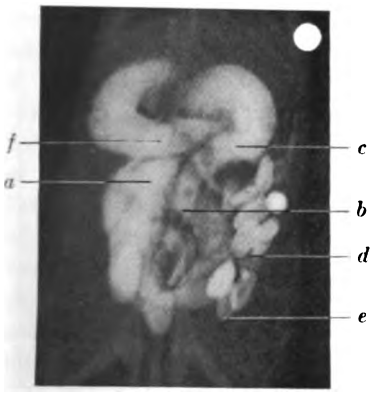


Abb. 4.

Abb. 5.

8½ Stunden p. c. hat die Entleerung des Magens große Fortschritte gemacht (Abb. 5); dies ist hauptsächlich darauf zurückzuführen, daß der Hamster um 5 Uhr seine gewöhnliche Nahrung erhielt und nun nach Belieben fressen konnte. Die neu aufgenommene Nahrung vermengte sich mit den noch vorhandenen Kontrastmittelresten, so daß eine gleichmäßige Schattenbildung entstand. Gegenüber der vorigen Aufnahme ist durch die neue Mahlzeit eine beträchtliche Verminderung der alten Nahrung erfolgt. Der Dünndarm ist infolge der gefüllten, ihn deckenden Kolonschlingen schwer abzugrenzen, einzelne Schlingen sind aber doch gut gefüllt sichtbar. Das Caecum enthält weiterhin reichlich Kontrastmittel, der Dickdarm ist in seiner ganzen Ausdehnung bis zum After mit Kotballen gefüllt.

Abb. 6.

10½ Stunden p. c. sind Vor- und Drüsenmagen leer; ebenso enthält der Dünndarm keinen Inhalt mehr. Caecum und Kolon sind im ganzen Verlauf noch gut gefüllt.

13½ Stunden p. c. hat der Inhalt im Caecum wesentlich abgenommen (Abb. 6); durch neu hinzugekommenen Inhalt hat eine Verdünnung des Kontrastmittels stattgefunden, so daß sein Schatten sehr an Dichte verloren hat. Im Kolon sind in der ganzen Länge reichlich Kontrastmittel enthaltende Kotballen nachweisbar.

23 Stunden p. c. war der ganze Verdauungskanal des Hamsters frei von Kontrastmittel.

Digitized by Google

Die beiden anderen in derselben Art durchgeführten Versuche hatten das gleiche Ergebnis, so daß auf ihre ausführliche Wiedergabe hier verzichtet werden kann. Erwähnt sei nur, daß ebenso wie bei Ratte und Meerschweinchen auch beim Hamster die Geschwindigkeit der Entleerung von der Zufuhr neuer Nahrung abhängt. Findet eine solche nicht statt, so verweilen die alten Nahrungsreste sehr viel länger, mehr als doppelt so lange, im Verdauungskanal, ehe sie entfernt werden. Auch eine andere Tatsache möchte ich noch erwähnen. In einem der Versuche hatte sich vor der Aufnahme der Hamster so ungebärdig gezeigt, daß ihm bei den Befreiungsversuchen das angebundene rechte Beinchen brach. Dies geschah bei der ersten Aufnahme, es war also noch kein Inhalt aus dem Magen herausgetreten. Weitere Aufnahmen ergaben nun, daß von dem im Vormagen befindlichen Inhalt *nichts* entleert wurde; *noch 16 Stunden nach der Fütterung war der Inhalt nicht aus dem Vormagen herausgetreten.* Die *48 Stunden* nach dem Trauma erfolgte Tötung und Sektion ergab immer noch einen *gefüllten Vormagen.* Diese Tatsache entspricht den Beobachtungen von *Merkel*[1]) am Menschen, bei denen durch einen großen Schreck (Unfall) eine Lähmung des Magens eintrat, die in 2 Fällen 13 und 16 Stunden bis zum Eintritt des Todes anhielt.

Besprechung des Versuchsergebnisses.

Da beim Hamster aus technischen Gründen keine Durchleuchtungen vorgenommen werden konnten, beschränken sich die Ergebnisse dieser Versuchsreihe auf die Beobachtungen, die aus den 3 *Aufnahmeserien* allein ohne Unterstützung durch direkte Beobachtungen gewonnen wurden. Danach findet bei der Aufnahme eines dicken Roebarytbreies eine *gleichmäßige Füllung beider Magenabteilungen* statt. *Scheunert*[2]) hatte bei verschiedenartiger Fütterung des Hamsters wechselnde Füllungsmöglichkeiten der beiden Magenabteilungen gesehen, so daß er durch Differenzierung der Nahrung entweder Füllung des Vormagens, des Drüsenmagens oder beider Abteilungen erhielt. An dieser Stelle schreibt *Scheunert*: „Nahrungsmittel derselben Konsistenz gelangen in der Hauptmenge so in den Vormagen, daß sich am blinden Ende die zuerst gefütterten, an der Öffnung zum Drüsenmagen die zuletzt gefütterten Anteile vorfinden. Kleinere Anteile derselben gelangen sofort durch die Schlundrinne in den Drüsenmagen und schichten sich dort deutlich aufeinander, so daß die an erster Stelle gereichten Anteile dem Pylorus am nächsten, die zuletzt gereichten am Ende der Schlundrinne lagern." Diese mit der postmortalen Unterbindungsmethode gewonnenen Ergebnisse stimmen also vollkommen mit denen überein, die mit der Röntgenmethode von mir beobachtet worden sind.

[1]) *H. Merkel*, Zeitschr. f. gerichtl. Med. **1**, 346. 1922.
[2]) *A. Scheunert*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **121**, 169. 1908.

Digitized by Google

Die *Entleerung des Magens* bietet im allgemeinen keine Besonderheiten. Sie geht so vor sich, daß, solange Inhalt im Vormagen vorhanden ist, von diesem aus der Drüsenmagen so gefüllt wird, daß er bis zuletzt ungefähr den gleichen Füllungsgrad besitzt. Da sich der Drüsenmagen in mechanischer und chemischer Beziehung genau so verhält wie der einhöhlige Magen anderer Tiere, so dürften für dessen Entleerung dieselben Fragen maßgebend sein, die für den Magen des Hundes diskutiert wurden. Die *Füllung des Dünndarmes* setzt kurz nach Beendigung der Fütterung ein und schreitet langsam und gleichmäßig fort. Hervorzuheben ist, daß im Gegensatz zu den anderen untersuchten Tierarten eine *Stauung vor dem Eintritt in das Caecum* nicht stattzufinden scheint; die Füllung des Dünndarmes bleibt im Gegenteil eine *gleichmäßige*.

Die *Mischung im Caecum* bietet ein ganz anderes Bild wie beim Meerschweinchen. Während bei diesem die ersten eintretenden Kontrastmittelportionen sofort über den ganzen Blinddarm verteilt und mit dem alten vorhandenen Inhalt vermischt werden, ist dies beim Hamster *nicht* der Fall; die bei diesem Tiere anscheinend sehr träge Caecumperistaltik bewirkt, daß ca. eine Stunde vergeht, bis das Caecum in seiner ganzen Ausdehnung mit Kontrastmittel gefüllt ist. Die scharfe *Knickung* des Caecumkopfes wirkt hierbei vielleicht hemmend als eine Art Verschluß; denn merkwürdigerweise habe ich in den 3 Versuchsreihen mit dem Hamster trotz gleicher Fütterungsverhältnisse nicht immer eine Füllung des Caecums gesehen. Im Gegensatz zu Ratte und Meerschweinchen, bei denen die Einmündungsverhältnisse von Ileum und Kolon ungefähr die gleichen sind, bei denen aber das Caecum *immer* gefüllt wird, ist dies beim Hamster unter Umständen *nicht der Fall*. Der Inhalt gelangt in solchen Fällen wahrscheinlich nur in den Caecumkopf und verläßt diesen wieder durch die weite Caecumkolonöffnung. Von welchen Umständen diese Verschiedenheit der Füllung abhängt, vermag ich nicht zu entscheiden; die Lösung dieser Frage wäre aber einer eingehenden Untersuchung wert.

Über die *Passage durch das Kolon* wäre nichts Besonderes zu bemerken. Die einzelnen Bewegungsarten konnten aus den oben geschilderten Gründen nicht analysiert werden.

Die *zeitlichen Verhältnisse* des Durchganges einer Roebarytmahlzeit durch den gesamten Verdauungskanal des Hamsters stellen sich folgendermaßen dar: Die Entleerung des Magens beginnt sofort nach Beendigung der Fütterung und ist nach ca. 10 Stunden beendet; um diese Zeit wird auch der Dünndarm leer gefunden. Nach ungefähr 2 Stunden hat die Nahrung das Caecum erreicht, dessen Gesamtfüllung wiederum ca. 1 Stunde erfordert. Nach 3 Stunden beginnt auch die Füllung des Kolon, die langsam fortschreitet, so daß nach ungefähr 8 Stunden die ersten mit Kontrastmittel versehenen Kotballen entleert

Digitized by Google

werden. War in das Caecum Inhalt eingetreten, so hatte dieser nach ungefähr 14—16 Stunden dasselbe verlassen; ca. 20—24 Stunden nach der Nahrungsaufnahme war der gesamte Verdauungskanal frei von Kontrastmittel.

Diese Durchschnittszahlen gelten aber nur dann, wenn ungefähr 6—8 Stunden nach der Fütterung das Tier von neuem Nahrung zu sich nehmen kann, oder wenn während des ganzen Versuches die Möglichkeit dazu gegeben ist. Läßt man die Tiere *hungern*, so dauert die Entleerung wesentlich länger; genaue Zeiten hierfür waren aus dem Grunde nicht beizubringen, weil Hamster, die lange hungern und noch dazu im Zwangsstall gehalten werden, nach 24 Stunden so ungebärdig sind, daß scharfe Aufnahmen mit den zur Verfügung stehenden Belichtungszeiten überhaupt nicht zu erhalten waren.

Digitized by Google

(Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. Dr. *Scheunert*.)

Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung.

V. Mitteilung.

Vergleichende Schlußbetrachtungen über die mechanischen Verhältnisse der Verdauung bei den untersuchten Carni-, Omni- und Herbivoren.

Von
Privatdozent Dr. **Fr. W. Krzywanek.**

(Eingegangen am 4. Februar 1927.)

Im vorstehenden ist eine Reihe von Versuchen geschildert, die sich mit der Mechanik der Verdauung bei 4 verschiedenen Tierarten beschäftigt. Zu den Versuchen dienten Hunde, Ratten, Meerschweinchen und Hamster, Tierarten, die sich in ihrem Verhalten in gewissen Sinne voneinander unterscheiden, wenn auch die letzten 3 Arten zur gemeinsamen Gruppe der Nagetiere gehören. Der *Hund* ist der typische Vertreter des *Carnivoren*. Das *Meerschweinchen* ist ein *reiner Herbivore*, die *Ratte* ein *Omnivore*; beide weisen im Bau ihres Verdauungstraktus Ähnlichkeiten mit den *Einhufern* auf. Der *Hamster*, den man auch als *Omnivore* bezeichnen kann, unterscheidet sich von den anderen 3 Tierarten, die einen einhöhligen Magen besitzen, durch seinen *zweigeteilten* Magen, der darin und in dem Vorhandensein der Schlundrinne auf die *Wiederkäuer* mit ihrem komplizierten Magensystem hinweist.

Von besonderem Interesse sind die Ergebnisse bei den noch *säugenden Tieren*, die an Hund und Meerschweinchen gewonnen wurden. Schon durch die *Nahrungsaufnahme* in den ersten Lebenstagen unterscheiden sich diese Tiere: Während in den ersten 3 Wochen die Hunde nur von der Muttermilch leben, nehmen die jungen Meerschweinchen, die viel weiter entwickelt zur Welt kommen, vom 1. Tage ab schon feste Nahrung auf, und zwar die sehr cellulosereiche Pflanzennahrung, die bei den geschilderten Versuchen zum größten Teil aus Heu und Möhren bestand; Grünfutter konnten die Tiere wegen der Jahreszeit nicht erhalten. Die Hunde verzehrten, als sie selbständig zu fressen begannen, eine Nahrung, bestehend aus gekochtem Reis oder Hülsenfrüchten und gekochtem

Digitized by Google

und gemahlenem Pferdefleisch. Diese Nahrung stand naturgemäß der Milch viel näher als die Heunahrung der Meerschweinchen. Demgemäß ist zu erwarten, daß beim Hund die eintretenden Veränderungen viel weniger ausgesprochen sind als beim Meerschweinchen; daß dies in der Tat der Fall ist, lehren die Versuchsergebnisse. Mit dem *Wachstum* der Tiere entwickelt sich der Verdauungskanal, wobei die einzelnen Abschnitte nicht ganz gleichmäßig Schritt halten. Wie schon bei der Besprechung der Versuche an den Hunden ausgeführt wurde, beginnt beim Hund im Alter von 3—4 Wochen eine mächtige *Entwicklung des Magens* einzusetzen, die über den Rahmen der Entwicklung des übrigen Verdauungskanals weit hinausgeht. Diese Entwicklung entspricht der normalen Lebensweise des Tieres, das naturgemäß nur einmal innerhalb 24 Stunden Nahrung aufnimmt; zu diesem Zweck muß der Magen ein *beträchtliches Fassungsvermögen* besitzen, und es ist geradezu erstaunlich, wie erheblich dieses ist.

Eine solche Entwicklung ist bei den Pflanzenfressern, die den ganzen Tag und auch während der Nacht Nahrung aufnehmen, nicht notwendig; vielmehr bleibt bei ihnen der Magen ziemlich klein (Meerschweinchen, Pferd), wenn er nicht besonderen Zwecken dient (Vormagen der Wiederkäuer). Bei den letzteren ist eine gewisse Parallele mit dem Hunde insofern vorhanden, als auch bei ihnen nach Beendigung der Säugeperiode durch den mechanischen Reiz der voluminösen Pflanzennahrung eine mächtige Entwicklung des Pansens einsetzt. Ein anderes Organ erfährt beim wachsenden Meerschweinchen eine bedeutende Entwicklung, nämlich das *Caecum*. Auf diese Tatsache ist schon bei der Besprechung der einzelnen Versuche am Meerschweinchen hingewiesen worden. Während in den ersten Lebenstagen das Caecum des Meerschweinchens verhältnismäßig klein ist und nur in der linken Bauchhöhlenhälfte liegt, wächst es in den ersten Lebenswochen verhältnismäßig schneller als die anderen Darmabschnitte, so daß es schließlich beim ausgewachsenen Tier einen viel größeren Teil der Bauchhöhle einnimmt und beinahe bis an die rechte Bauchwand reicht. Wir haben also auch hier eine ähnliche Entwicklung vor uns wie die des Pansens der Wiederkäuer. Auch das rapide Wachstum des Meerschweinchencaecums in den ersten Lebenswochen ist durch die Anpassung an die Nahrung bedingt; denn der Dickdarm ist der Ort der Verdauung der Cellulose, die in der Nahrung der Pflanzenfresser einen bedeutenden Anteil ausmacht. Bei beiden wachsenden Tieren (Hund und Meerschweinchen) sehen wir also, daß die Entwicklung des Magendarmtraktus im allgemeinen mit der des Körpers durchaus Schritt hält, *daß aber bei jedem Tier ein anderer Teil des Verdauungsapparates eine schnellere Entwicklung zeigt* und daß diese Entwicklung durch die Art der verabreichten bzw. naturgemäßen Nahrung bedingt ist.

Digitized by Google

Aber auch bei den *ausgewachsenen Tieren* sind bei vergleichender Betrachtung erhebliche Unterschiede bemerkbar. Von den untersuchten Tieren hat der Hund den einfachsten Darmkanal, das Meerschweinchen den kompliziertesten; Ratte und Hamster stehen zwischen beiden, stehen aber naturgemäß dem Meerschweinchen näher. Die Unterschiede in der Mechanik des Magens sind nicht erheblich, wenn man von dem Hamster absieht bzw. bei diesem nur den Drüsenmagen betrachtet. Die *Füllung des Magens* geht bei allen Tieren gleichmäßig vor sich, ebenso bietet die Frage der Schichtung keinerlei Besonderheiten; auch die *Entleerung* verläuft durchaus in derselben Weise.

Bei der Betrachtung der *Dünndarmverdauung* dagegen bieten sich schon Verschiedenheiten. Der kurze Dünndarm des Hundes wird in den proximalen Abschnitten *schnell* durchlaufen, bis im distalen Teile eine beträchtliche *Verlangsamung* eintritt, die zu einem *Stillstand* vor dem Übertritt ins Kolon führt; die nachfolgenden Inhaltsmassen stauen sich an dieser Stelle und bewirken eine *Auftreibung* des distalen Ileums, die so lange anhält, bis der Inhalt ins Kolon übertritt. Ein solches Verhalten des Dünndarmes ist bei den anderen Tierarten nicht zu bemerken. Wenn auch im späteren Verlauf der Füllung des Dünndarmes nicht sofort ein Übertritt in den Dickdarm erfolgt, so kommt doch nie eine Auftreibung der letzten Ileumschlinge zustande; es erscheint dann vielmehr *der ganze Dünndarm stärker gefüllt*, wenn auch die Füllung in den distalen Abschnitten etwas ausgeprägter als in den proximalen ist. Das Meerschweinchen scheint hier noch eine besondere Ausnahme zu machen. Die außerordentlich rasche Füllung des Caecums und die höchst geringen Inhaltsmengen im Dünndarm deuten vielleicht darauf hin, daß im Dünndarm vorwiegend *Peristaltik* und nur wenig *Pendel-* und *Mischbewegung* und *Segmentierung* herrscht. Beim erwachsenen Tiere erfolgt der Transport durch den Dünndarm noch schneller, so daß es vorkommen kann, daß auf den Aufnahmen trotz gut gefüllten Magens und Caecum der Dünndarm keinen Inhalt aufweist. Beim Hamster wiederum ist die relative *Kürze und Weite* des Dünndarmes gegenüber dem des Meerschweinchens erwähnenswert, während die Ratte in dieser Beziehung eine Zwischenstellung einnimmt.

Die *Vorgänge im Dickdarm*, dessen Bau die größten Verschiedenheiten aufweist, zeigen demzufolge die stärksten Unterschiede. Beim Hund war schon erwähnt worden, daß das Caecum nur in seltenen Fällen gefüllt wird; jedenfalls deuten die Bilder darauf hin. Das ist leicht erklärlich, denn bei der Kleinheit des Caecums und der Nahrung des Hundes dürfte dieses bei der Verdauung nur eine sehr untergeordnete Rolle spielen. Anders liegt die Sache bei den Nagern mit der cellulosereichen Nahrung, deren *Verdauung in großem Maße im Caecum erfolgt*. Aber auch hier verhalten sich die 3 Tierarten nicht gleich. Beim Meerschweinchen

Digitized by Google

und der Ratte wird beim Übertritt der Nahrung aus dem Dünn- in den Dickdarm *immer* das Caecum gefüllt. Nie gelangte bei diesen Tieren der Chymus direkt ins Kolon. Die im Caecum herrschende starke Peristaltik verteilt außerdem den eingetretenen Inhalt *innerhalb ganz kurzer Zeit* im ganzen Caecum, so daß eine vollkommene Durchmischung alten und neuen Inhaltes innerhalb weniger Minuten erfolgt. Beim Hamster dagegen kann unter bis jetzt unbekannten Bedingungen ein Übertritt des Ileuminhaltes *direkt* in das Kolon, wahrscheinlich unter Zwischenschaltung des Caecumkopfes, erfolgen; bei Eintritt in das Caecum findet andererseits nicht eine sofortige Durchmischung statt, sondern es dauert *ziemlich lange*, bis das Kontrastmittel das ganze Caecum erfüllt. Worauf dieses verschiedene Verhalten zurückzuführen ist, bleibe dahingestellt; es ist aber möglich, daß die Form des Caecums dabei eine wichtige Rolle spielt insofern, als die Abknickung des Caecumkopfes gegen den Caecumkörper beim Hamster vielleicht einen Verschluß darstellt, der nur unter besonderen Bedingungen geöffnet wird.

Die *Vorgänge im Kolon* sind je nach der Form und Länge desselben verschieden. Beim Hund sind die hier ablaufenden Vorgänge schon auf Grund des anderen Inhaltes von denen der Nager abweichend. Interessant ist die Tatsache, daß auch beim Hunde unter Umständen ein *Colon sigmoideum* ähnlich dem des Menschen vorkommen kann. Bei den Nagetieren, die einen in charakteristischen Ballen geformten Kot absetzen, ist die Frage zu erörtern, an welchen Stellen diese *Kotformung* beginnt. Wir haben gesehen, daß bei der Ratte der Ort hierfür das kraniale Colon ascendens vor dem Übergang ins Colon transversum ist; beim Meerschweinchen beginnt die Kotformung in der Doppelspirale ebenfalls vor dem Übergang in das Colon transversum, dem wohl das Darmstück zwischen Doppelspirale und dem Schlingenpaket in der rechten Bauchhöhle entsprechen dürfte. Beim Hamster erfolgt die Kotbildung in der ersten caudalen Schleife des Kolons; ob diese Stelle ebenfalls dem Colon ascendens entsprechen würde, ist nicht zu entscheiden, da beim Hamster der Verlauf des Kolons sehr kompliziert ist und große Ähnlichkeit mit dem des Pferdes aufweist.

Besonders hervorgehoben werden muß aber, daß beim Hund eine *zusammenhängende Füllung der Kolonabschnitte* und des Rectums, bei Meerschweinchen und Hamster eine *in einzelne Kotballen geteilte Füllung der distalen Abschnitte* besteht. Ganz im Gegensatz hierzu findet sich bei der Ratte ein zum größten Teil *leeres Kolon und Rectum*, in dem sich nur ganz wenige (2—3) vereinzelte Kotballen befinden, die offenbar Caecumentleerungen entsprechen und ziemlich rasch Kolon und Rectum durcheilen, um sogleich entleert zu werden.

Zum Schluß sei noch einmal auf die Tatsache hingewiesen, daß bei den Nagern die *Fütterung einen Einfluß auf die Entleerung* des Magen-

Digitized by Google

darmkanals ausübt. Dieser Einfluß geht dahin, daß beim *hungernden* Tier die Entleerung sehr viel *langsamer* verläuft, daß sie andererseits durch *Nachfüttern* erheblich *beschleunigt* werden kann. Ich stehe nicht an, dieses für die Nager gefundene Verhalten auch auf die anderen Pflanzenfresser zu übertragen und somit auch auf unsere großen Haussäugetiere. Jedenfalls möchte man diesem Verhalten bei derartigen Untersuchungen Rechnung tragen.

Am Schlusse dieser Arbeit empfinde ich es als eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. *Scheunert*, für das rege Interesse, das er stets an meinen Untersuchungen gezeigt hat, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Digitized by Google

(Aus dem Staatl. Veterinär-Untersuchungsamt Potsdam. — Leiter: Veterinärrat Dr. *R. Standfuss.*)

Die Herstellung des Antigens für die Komplementbindung zur Feststellung der Lungenseuche.

Von

V. Goerttler.

(Eingegangen am 25. März 1927.)

Bereits vor dem Kriege wurden Versuche angestellt, mittels der Komplementablenkung Blutuntersuchungen zur Feststellung der Lungenseuche durchzuführen. Es soll hier nicht über alle diesbezüglichen mehr oder weniger erfolglosen Versuche berichtet werden. Ausführliche Übersichten hierüber finden sich in den Arbeiten von *Titze*, *Giese* und *Wedemann*[1]) sowie von *Dahmen*[2]). Auf eine breitere Grundlage wurde das Blutuntersuchungsverfahren erst durch *Titze* und *Giese*[3]) gestellt, die an Stelle der bis dahin verwandten Organantigene [*Poppe*[4])] ein Kulturantigen verwandten. Zweifellos wurde durch das von diesen Forschern angegebene Herstellungsverfahren ein hochwertigeres Antigen gewonnen und die bei der Untersuchung verdächtiger Bestände erzielten Ergebnisse ließen erkennen, daß die Blutuntersuchung als veterinärpolizeiliches Feststellungsverfahren auch bei der Lungenseuche wertvolle Dienste leisten kann. Allen billig zu stellenden Anforderungen entspricht aber auch das *Titze-Giese*sche Kulturantigen noch nicht, denn die fortlaufende Herstellung größerer Antigenmengen, wie sie für Massenuntersuchungen notwendig sind, stößt nach diesem Verfahren auf recht erhebliche Schwierigkeiten. Dies liegt zu einem Teil daran, daß die Kulturen nach der Beimpfung noch 6—12 Wochen bei Brutschranktemperatur gehalten werden müssen, und daß weiterhin das Antigen keimfrei aufbewahrt werden muß, vor allem aber gibt keineswegs jede anscheinend gut gewachsene Kultur ein brauchbares Antigen. Trotz der durch den gleichmäßig langen Aufenthalt im Brutschrank erzielten Eindickung der Kultur, ist der

[1]) Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **53**, 711—833. 1923.
[2]) Ergebn. d. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **6**, 281.
[3]) Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 32, 281. 1919.
[4]) Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **45**, 238. 1913.

Digitized by Google

Antigengehalt wechselnd und in vielen Fällen gering, was schon daraus hervorgeht, daß das *Giese*sche Kulturantigen 20—50proz. verwendet werden muß. Auf diese Nachteile ist bereits von *Dahmen*[1–3]) hingewiesen worden. Es müssen also fortlaufend sehr große Mengen von Kulturen angelegt werden und bei größeren unerwartet eintreffenden Einsendungen von Blutproben dürfte ein Mangel an Antigen unvermeidlich sein. Es ist das Verdienst *Dahmens* (l. c.), ein für die Massenuntersuchungen zur Feststellung der Lungenseuche brauchbares Verfahren der Antigenherstellung ausgearbeitet zu haben. *Dahmen* verwandte ein Kulturfällungsantigen, das schnell und annähernd gleichmäßig herzustellen sowie leicht aufzubewahren war. Die von *Dahmen* mit diesem Antigen erzielten Ergebnisse sind als sehr gut zu bezeichnen. *Dahmen* konnte etwa 96% der erkrankten Tiere ermitteln. Immerhin stellten sich im Laufe der Untersuchungen, die seit dem 1. II. 1926 in unserem Institut nach der *Dahmen*schen Vorschrift[4]) durchgeführt wurden, verschiedene Übelstände hinsichtlich einer einwandfreien Beurteilung der Komplementbindung heraus, die ein gewisses Gefühl der Unsicherheit für den Untersuchenden aufkommen ließen und die meines Erachtens zu einem großen Teil auf die Art des Antigens zurückzuführen waren. Hierüber, sowie über die zur Abhilfe der Schwierigkeiten angestellten Versuche, soll im folgenden berichtet werden:

Fällungsantigen.

Dahmen gewinnt das Antigen durch Ausfällung einer 5—8tägigen 3proz. Traubenzucker-, 10proz. Pferdeserum-Rindfleischwasserkultur mit der gleichen Menge 96proz. Alkohol. Das ausgefällte und abgeschleuderte Eiweiß wird mit einer 0,5proz. Carbol-, 0,85proz. Kochsalzlösung aufgenommen und 24 Stunden geschüttelt. Diese Aufschwemmung stellt das gebrauchsfertige Antigen dar. Die starke Eigentrübung des Antigens führt bei der Komplimentablenkung zu einer mehr oder weniger starken Trübung in allen Blutröhrchen (auch in den Kontrollen mit negativem und ohne Serum). Es handelt sich dabei nicht um echte Bindungen mit dem zu untersuchenden Serum, denn es bleiben keine Blutkörperchen ungelöst. Auf diese Trübungen hat bereits *Dahmen* selbst hingewiesen; *Dahmen* empfiehlt, um sie zu vermeiden, nur niedrig prozentige (2- bis höchstens 4proz.) also hochwertige Antigene zu verwenden.

Zweifellos können bei solchen Antigenen die Trübungen in den Röhrchen mit negativem Serum nur geringfügig sein, aber nicht jedes

[1]) Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **49**, 49—64. 1922.
[2]) Ebenda **49**, 283—288. 1923.
[3]) Ebenda **50**, 415—421. 1924.
[4]) Ich verwandte nach *Dahmen* ein gegenüber normalem Rinderserum ausgewertetes Komplement mit einem geringen Überschuß. Die Blutkörperchenaufschwemmung wird 1,5proz. verwandt. Die Gesamtmenge der Untersuchungsflüssigkeit beträgt 3,6 ccm, und zwar: 0,1 ccm inaktiviertes Serum, 0,5 ccm NaCl-Lösung, 1,0 ccm Antigenverdünnung, 1,0 ccm Komplementverdünnung und 1,0 ccm blutlösendes System.

Digitized by Google

niedrigprozentige Antigen gibt die Gewähr dafür, daß diese Trübungen ausbleiben; denn die Gebrauchsmenge des Antigens hängt nicht nur von der antigenen Kraft der in ihm enthaltenen spezifischen Eiweißbestandteile, sondern bis zu einem gewissen Grade auch von der Menge der Carbolkochsalzlösung ab, mit der das ausgefällte und abgeschleuderte Eiweiß aufgenommen wird. Die spezifische Antigenwirkung sowohl wie die unspezifischen Trübungen können bei einem 4proz. zu verwendenden Antigen ebenso stark sein, wie bei einem 2proz. zu verwendenden. Diese Trübungen geben nun nach unseren Erfahrungen insofern zu Fehlergebnissen Veranlassung, als ihre Unterscheidung von schwachen spezifischen Bindungen nicht immer leicht, zuweilen schwer oder gar unmöglich ist. Das Ablesen der Ergebnisse im Hauptversuch muß sofort nach dem Herausnehmen der Röhrchen aus dem Wasserbad erfolgen. Zu diesem Zeitpunkt ist aber mitunter bei manchen Seren eine starke unspezifische Trübung von einer schwachen spezifischen Bindung nicht zu unterscheiden. Nach längerem Stehenbleiben der Röhrchen zeigt sich zwar in vielen Fällen, daß bei einer Bindung noch ungelöste Blutkörperchen vorhanden sind, nicht immer aber ist das der Fall; denn es tritt keineswegs selten auch bei positiven Seren eine Nachlösung ein. Dieses Nachlösen findet sich allerdings nicht bei allen positiven Seren, es hängt anscheinend sehr von der Güte des Antigens ab; leider erkennt man in der Regel die Minderwertigkeit solcher Antigene erst nach bereits eingetretenen Fehlschlägen. besonders dann ist dies der Fall, wenn für die Auswertung des Antigens nur wenige positive Seren zur Verfügung stehen. Bei sofortiger Feststellung der Ergebnisse nach dem Herausnehmen der Röhrchen aus dem Wasserbad können gelegentlich Seren von gesunden Tieren als positiv (d. h. von Lungenseuchetieren stammend) bezeichnet werden, während nur eine unspezifische Trübung vorliegt. Beim Ablesen nach längerem Stehenbleiben ist zu befürchten, daß positive Seren nicht erfaßt werden.

Wenn eingangs mitgeteilt wurde, daß es sich bei den Trübungen in den Röhrchen mit negativen Seren nicht um „Bindungen", die eine Ablenkung des Komplements herbeiführen, gehandelt habe, so gilt dieses nicht für alle Seren. *Dahmen* hat, um die unspezifischen Bindungen negativer Seren als solche zu erkennen, sehr zweckmäßig eine Lipoidkontrolle in die Untersuchung eingefügt. Für diesen Zweck leistet nach *Dahmen* ein alkoholischer Pferdeherzauszug die besten Dienste. *Dahmen* konnte dadurch eine Reihe unspezifischer Bindungen, wie sie sowohl mit dem *Giese*schen wie mit dem *Dahmen*schen Antigenen vorkamen, einwandfrei feststellen. Auch nach unseren Erfahrungen, die die Feststellungen *Dahmens* bestätigen, bindet ein nicht unerheblicher Teil der Seren, die lipoidpositiv sind, in gleicher Weise das

Digitized by Google

*Dahmen*sche Antigen. Über diese Verhältnisse gibt die beigefügte Zusammenstellung 1 Aufschluß. Die 54 Seren wurden an einem Tage bei der Untersuchung von 250 Seren ermittelt. Die im rechten oberen Schrägteil, oberhalb der eingefaßten Zahlen, stehenden Seren, waren als unverdächtig zu bezeichnen. Nach mündlicher Mitteilung von *Dahmen* sind unter den Seren, die gleich stark Lungenseucheantigen wie Lipoidauszug banden, niemals Lungenseucheseren gefunden. Es ist allerdings die Möglichkeit nicht völlig auszuschließen, daß das Serum eines lungenseuchekranken Rindes gelegentlich einmal daneben noch Lipoide bindet. Dies war z. B. bei einigen uns vom Reichsgesundheitsamt in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellten Seren, die von künstlich infizierten Jungrindern und Kälbern stammten, der Fall.

Zusammenstellung 1.

Lipoidauszug	Bindungen mit Lungenseuche-Fällungsantigen					
	++++	+++	++	+	?	
++++	2	4	3	1	8	18
+++	—	1	2	6	2	11
++	—	—	3	4	2	9
+	—	—	2	1	—	3
?	—	—	1	1	5	7
—	—	—	2	1	3	6
	2	5	13	14	20	54

Schwer fällt die Entscheidung bei den 10 stark umrandeten Seren im linken unteren Schrägteil, bei denen die Lungenseuchebindung, wenn auch schwach, so doch deutlich stärker war, als die Bindung mit dem Lipoidauszug. Den Untersucher befreit also in solchen Fällen auch die Lipoidkontrolle nicht von jeder Unsicherheit.

Bei der Auswertung einer ganzen Reihe von Fällungsantigenen zeigte sich, daß die Verhältniszahlen für die unspezifischen Bindungen mit Normalseren nicht sehr erheblich unter denen für die spezifischen Bindungen mit Lungenseucheseren liegen. Diese Spanne liegt in der Regel zwischen 2—4% mit positivem und 4—6% mit negativem Serum. Viele Seren lungenseuchekranker Tiere binden das Antigen nicht so vollständig, wie die zur Antigenauswertung verwandten hochwertigen Prüfungsseren; weiterhin gehen aber auch manche Seren gesunder Tiere mit dem Antigen eine stärkere Bindung ein als die negativen Prüfungsseren. Daher wird die für die Beurteilung des Antigens so wichtige Spanne noch weiterhin verengert. 10 positive und 10 negative Seren wurden mit dem gleichen Antigen ausgewertet. Dabei wurde das

Digitized by Google

Zusammenstellung 2.

	Antigengehalt	1%	2%	3%	4%	5%	6%	7%	8%	9%	10
Lungenseucheseren	1. Lk. 26	+	++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++
	2. 7, alt	+	++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++
	3. 432,4	−	−	+	+	++	+++	+++	++++	++++	+−
	4. 432,7	++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++
	5. +++,D.	+	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++
	6. +++,D_2	−	+	++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++
	7. 137,1	+	+	++	++	+++	++++	++++	++++	++++	++
	8. 137,2	−	+	++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++
	9. 110,1	−	?	+	++	++	+++	++++	++++	++++	++
	10. P. A. Ser.	−	+	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++
Normalseren	1. 431,1	−	−	−	?	+	++	++	+++	++++	++
	2. 431,2	−	−	+	++	++	+++	+++	+++	++++	++
	3.	−	−	−	−	+	+	++	++	+++	++
	4.	−	+	+	++	+++	+++	++++	++++	++++	++
	5.	−	−	−	−	−	+	+	++	++	+
	6.	−	−	−	?	+	++	+++	+++	+++	+
	7.	−	?	±	+	++	++	++	+++	+++	+
	8.	−	−	−	−	−	+	+	++	++	+
	9.	−	−	−	−	−	?	?	±	+	+
	10. 431,10	−	−	−	−	?	+	+	++	++	+

Anmerkung. Bei den Lungenseucheseren wurde die *niedrigste vollständig hemmende*, und bei den Normalseren die *niedrigste, gerade noch eine deutliche Hemmung* gebende Antigenmenge durch eine starke Linie gekennzeichnet.

aus der Zusammenstellung 2 erzielte Ergebnis festgestellt. Die Beurteilung der Güte des Antigens hängt demnach ziemlich erheblich von der Anzahl und dem Amboceptorengehalt der zur Prüfung verwandten Seren ab. Würde man beispielsweise nur die Normalseren Nr. 5, 8, 9, 10 und die Lungenseucheseren 1, 4, 5 zur Auswertung des Antigens verwenden, dann erschiene dasselbe hochwertig, die Gebrauchsdosis läge bei 3%, es könnte aber auch ohne weiteres noch 5% Verwendung finden, da es in dieser Menge die betreffenden Normalseren noch nicht bindet; das Umgekehrte wäre der Fall, wenn nur die Normalseren Nr. 2, 4, 7 und Lungenseucheseren 3, 7, 9 verwendet worden wären. Dann wäre das Antigen als unbrauchbar zu bezeichnen, denn ein deutlicher Unterschied zwischen der Wirkung von positivem und negativem Serum ist nicht festzustellen.

Um solche Trugschlüsse zu vermeiden, erscheint es unumgänglich notwendig, stets eine größere Anzahl positiver und negativer Seren

Digitized by Google

bei der Auswertung des Antigens zu verwenden. Leider standen uns im Anfang unserer Untersuchungen Seren lungenseuchekranker Tiere nicht in genügender Anzahl zur Verfügung. Nur die Verwendung mehrerer verschieden stark bindender positiver Seren gestattet aber, die Güte eines Fällungsantigens einwandfrei zu beurteilen.

Das Fällungsantigen kann in der Regel nur dann Verwendung finden, wenn seine Gebrauchsdosis niedrig ist. Die Beurteilung des Antigens muß also in dieser Hinsicht etwas abweichend von den sonst im allgemeinen üblichen Grundsätzen erfolgen. Gewöhnlich wird die Güte eines Antigens, z. B. eines Rotz- oder Beschälseucheantigens, im Auswertungsversuch — abgesehen natürlich von den Ergebnissen, die sich bei der Untersuchung von verdächtigen Seren ergeben — nicht nach der Höhe seiner Gebrauchsdosis, sondern nach der Größe der Spanne zwischen den Verhältniszahlen der spezifischen Bindung mit positiven Seren und der unspezifischen Bindung mit Normalseren beurteilt. Ist diese Spanne groß, dann kann beispielsweise ein 2proz. brauchbares Antigen auch noch 4-, 6-, 8- und 10proz. oder noch höher Verwendung finden, wenn die Bindung mit Normalserum erst bei 20% erfolgt; dadurch können auch schwach positive Seren noch erfaßt werden. Daß dieses bei dem Fällungsantigen nicht möglich ist, muß, ungeachtet der günstigen Ergebnisse, die in der Praxis damit erzielt wurden, als ein Nachteil bezeichnet werden, denn eine Auswertung schwach positiver Seren ist bei der Lungenseuche nicht möglich. *Dahmen* verwandte im Gegensatz zu *Giese* 0,1 statt 0,2 ccm Serum, weil bei Verwendung von 0,2 ccm Serum viel häufiger eine unspezifische Hemmung eintritt als bei 0,1 ccm Serum, während andererseits bei der Untersuchung tatsächlich kranker Seren bei 0,1 ccm Serum die Hemmungen häufiger waren als bei 0,2 ccm Serum. Hierauf wurde auch vom *Karmann* und *Witte*[1]) hingewiesen. Aus diesem Grunde erscheint mir eine Auswertung des Amboceptorengehaltes verdächtiger Seren durch Änderung der Antigenmengen besonders wichtig.

Dahmen stellt die grundsätzliche Forderung auf, daß das Antigen möglichst rein sei, d. h. nur aus Erregern bestehe, „da jede fremdartige Beimischung die Fehlerquellen erhöht". Als solche fremdartigen Beimischungen müssen die in dem Fällungsantigen enthaltenen ausgefällten Serum- und Fleischeiweißteile angesehen werden. Durch die Alkoholfällung wird zweifellos fast das ganze spezifische Lungenseucheeiweiß aus der Kultur gewonnen, daneben aber enthält das so gewonnene Antigen auch das in dem Nährboden vorhandene Serum- sowie Fleischeiweiß, also unspezifische Bestandteile. Diese — keineswegs unerheblichen — Ballaststoffe aus dem Antigen zu entfernen und von vornherein auszuschalten,

[1]) Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **29**, S. 59—67. 1926.

Digitized by Google

schien notwendig. Der Weg dazu ist von *Dahmen* gewiesen, der wohl als erster dargetan hat, daß aus Lungenseuchekulturen die Erreger durch Zentrifugieren ausgeschleudert werden können. *Dahmen* nahm das Zentrifugat aus 3- und 10tägigen Traubenzuckerbouillonkulturen mit 5proz. Carbolkochsalzlösung auf und verwandte diese Aufschwemmung nach 10tägigem Schütteln als Antigen. Dabei konnte er ein 4- bzw. 8proz. Antigen gewinnen, dessen Brauchbarkeit sich bei Prüfung mit 20 positiven und 10 negativen Seren erwies. Nähere Angaben hat *Dahmen* über die so hergestellten Antigene nicht gemacht. Nach mündlicher Mitteilung von *Dahmen* haben diese Antigene mehrfach Seren von lungenseuchekranken Tieren nicht erfaßt. Da aber ein gelegentliches Versagen des Zentrifugatantigens meines Erachtens nicht ohne weiteres auf einen Mangel an den durch Alkohol aus der Kultur fällbaren Eiweißstoffen, die im Fällungsantigen mit enthalten sind, zurückzuführen sein dürfte, knüpfte ich an die Versuche *Dahmens* mit dem Zentrifugatantigen wieder an.

Zentrifugatantigen.

Von einer gut gewachsenen mehrtägigen Lungenseuchekultur in flüssigen Nährböden gewinnt man nach 2—4stündigem Ausschleudern bei 3000 Umdrehungen einen festen weißen Bodensatz. Die obenstehende Flüssigkeit ist noch leicht opalescent getrübt, immerhin aber ist beim Vergleich mit einer unausgeschleuderten Kultur eine deutliche Abnahme der Trübung und vor allem völliges Verschwinden der so kennzeichnenden hauchartigen Wolken festzustellen. In nach *Giemsa* gefärbten Ausstrichen aus dem Bodensatz findet man die, neuerdings wieder von *Beller* und *Tahssin*[1]) beschriebenen, vielgestaltigen kleinen Gebilde. Die Form dieser „Lungenseucheerreger" ist um so gleichmäßiger, je älter die Kultur ist. In 10 und mehr Tagen alten Kulturen sieht man fast ausschließlich kokkenartige Körnchen, während in jüngeren Kulturen auch Häkchen- und Spirillenformen vorkommen. Wenn tatsächlich diese Gebilde als die Lungenseuchenerreger anzusprechen sind, dann müßte der fast ausschließlich aus ihnen bestehende Bodensatz in erster Linie zur Herstellung eines Antigens geeignet sein. Das ist in der Tat der Fall.

Den ausgeschleuderten Bodensatz von 400 ccm Kultur nahm ich mit 10 ccm Carbolkochsalzlösung auf. Der an sich ziemlich fest zusammenhängende Bodensatz verteilte sich leicht in der Kochsalzlösung und trübte diese ziemlich stark. Nach längerem Stehen setzten sich die Erreger wieder zu Boden. Diese Aufschwemmung der ausgeschleuderten Erreger kann als Antigen Verwendung finden. Zwei

[1]) Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1927, H. 6, S. 90—94.

Digitized by Google

Vorteile dieses Antigens gegenüber dem Fällungsantigen zeigten sich schon bei den ersten Versuchen: einmal war die Spanne zwischen der Hemmung mit Normalserum und der mit Lungenseucheserum groß und zum zweiten waren die negativen Röhrchen vollkommen glanzklar. Die mit diesem Antigen erzielten Ergebnisse waren aber insofern unbefriedigend, als die Hemmung der Hämolyse nicht bestehen blieb. Bereits 10 Min. nach dem Herausnehmen aus dem Wasserbad trat in den anfangs stark gehemmten positiven Röhrchen Nachlösung ein, die nur in den mit 8- und 10proz. Antigen beschickten Röhrchen ausblieb. Dieser Nachteil war aber leicht durch längeres Schütteln des Antigens auszugleichen. Daß durch das Schütteln die spezifische Bindungsfähigkeit des Antigens gesteigert wurde, ging auch daraus hervor, daß für die Hemmung der Blutkörperchenlösung mit Lungenseucheserum nach dem Schütteln eine geringere Menge Antigen benötigt wurde als vorher, während umgekehrt erst eine größere Menge mit Normalserum eine Hemmung hervorrief (Zusammenstellung 3).

Zusammenstellung 3.

Dauer des Schüttelns Std.	Lungenseucheserum 432,7								Normalserum							
	1%	2%	3%	4%	5%	6%	8%	10%	1%	2%	3%	4%	5%	6%	8%	10%
	−	++	++	+++	++++	++++	++++	++++	--	−	−	−	±	+	++	++
6	−	++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	−	−	−	±	++	++
12	+	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	−	−	−	−	+	++
24	++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	−	−	−	−	±	+
48	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	−	−	−	−	−	±
72	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	−	−	−	−	−	−

Die mit dem Antigen nach 48stündigem Schütteln erzielten Hemmungen blieben vollkommen bestehen, während dies bei kürzerem Schütteln nur bei den größeren Antigenmengen der Fall war. Nach 24 Stunden hatten sich die Blutkörperchen scharf am Boden abgesetzt, die obenstehende Flüssigkeit war völlig klar und ohne jede Hämolyse. Versuche, durch kürzeres oder längeres Erwärmen bei verschiedenen Temperaturen die Wertigkeit des Antigens zu steigern, hatten ein negatives Ergebnis. Im Gegenteil nahm die Bindungsfähigkeit des Antigens ab. Nach halbstündigem Aufenthalt im Wasserbad von 56° arbeitete ein bisher 3proz. verwendbares Antigen nur noch 5proz.

Von wesentlichem Einfluß, nicht auf die Güte des Antigens, wohl aber auf die aus den Kulturen erzielte Ausbeute, ist die Dauer des Schleuderns. Nach 3stündigem Ausschleudern bei 3000 Umdrehungen

Digitized by Google

dürften aber in der Regel alle Erreger aus der Kultur ausgeschleudert sein. Die über dem Zentrifugat stehende Flüssigkeit hatte nach dieser Zeit keinerlei spezifisch hemmende Eigenschaften mehr. Ein Unterschied zwischen der Bindung mit positivem und negativem Serum war nicht festzustellen, wenngleich die Flüssigkeit noch leicht opalescent getrübt war.

Um das immerhin zeitraubende Ausschleudern zu vermeiden, versuchte ich, die in den Kulturen vorhandenen geformten Lungenseucheerreger durch *Filtration* zu gewinnen. Zu diesem Zwecke schienen mir die *Zsigmondy*schen Membranfilter geeignet. Man erhält unter Verwendung der „groben" Filter auf dem Filter in kurzer Zeit einen reichlichen Rückstand, der mit Carbolkochsalzlösung unter Zuhilfenahme eines Pinsels leicht abgeschwemmt werden kann. Dieser Rückstand ist ziemlich schleimig. Bei Prüfung des so gewonnenen Antigens stellte sich dessen Unbrauchbarkeit heraus. Die Bindungsspanne war sehr klein geworden. Bei höheren Antigenmengen trat auch mit negativem Serum eine feste, anhaltende (++++) Bindung auf. Das völlig klare Filtrat zeigte ohne weitere Behandlung als Antigen verwandt gar keine, nach dem *Dahmen*schen Verfahren ausgefällt, nur in den höheren Dosen ganz geringe spezifisch hemmende Eigenschaften. Diese Hemmungen waren zudem sehr flüchtig. Aus dem aufgenommenen Filterrückstand konnten durch längeres Ausschleudern wiederum die Lungenseucheerreger gewonnen und hiermit ein brauchbares Antigen hergestellt werden. Die obenstehende Flüssigkeit war schleimig und stark gelblich gefärbt. Danach hält die *Zsigmondy*-Membran „grob" nicht nur geformte Lungenseucheerreger, sondern anscheinend auch in dem Nährboden kolloidal gelöste Eiweißstoffe zurück, die zu unspezifischen Bindungen Veranlassung geben. Von weiteren Versuchen, die Erreger mittels Filtration zu gewinnen, wurde abgesehen. Auffällig war immerhin die Feststellung, daß in der von geformten Lungenseucheerregern befreiten durchgesaugten Flüssigkeit noch spezifische antigene Eigenschaften, wenn auch in geringer Menge, durch die Alkoholfällung nachgewiesen werden konnten. Vielleicht liegt in dem Vorhandensein dieser gelösten Antigenmengen auch die Erklärung dafür, daß die Antigenausbeute einer Kultur bei Alkoholfällung beinahe doppelt so groß ist als durch Ausschleudern. In ersterem Falle kann man beispielsweise von 250 ccm Kultur etwa 20 ccm eines 3—4proz. und im zweiten Falle nur etwa 7 ccm eines 2proz. Antigens gewinnen. Dieser Nachteil des Zentrifugatantigens dürfte indessen bei seinen sonstigen Vorzügen gegenüber dem Fällungsantigen nicht ins Gewicht fallen.

Eine vergleichende Prüfung von Lungenseucheseren mit dem Fällungs- und mit dem Zentrifugatantigen ließ deutlich (Zusammen-

Digitized by Google

stellung 4) erkennen, daß letzteres dem ersteren keineswegs unterlegen, sondern (s. linken unteren Schrägteil) etwas überlegen ist.

Zusammenstellung 4.

Fällungs-antigen	Zentrifugatantigen				Ins-gesamt
	++++	+++	++	+	
++++	12	1	—	—	13
+++	6	3	1	—	10
++	5	2	1	—	8
+	—	2	2	—	4
Insgesamt	23	8	4	—	35

Nach diesen Versuchen[2]) stand die Brauchbarkeit des Zentrifugatantigens grundsätzlich fest. Dasselbe wurde in der Folge bei allen im Institut ausgeführten Untersuchungen zur Feststellung von Lungenseuche neben dem Fällungsantigen geprüft. Diese Untersuchungen umfassen infolge des Rückganges der Lungenseuche in Preußen nur eine verhältnismäßig kleine Menge von Seren. Insgesamt wurden 1250 Proben[3]) sowohl mit dem Fällungs- wie mit dem Zentrifugatantigen untersucht (Tgb. Nr. J. 433/26—29/27). 8 Blutproben stammten aus einem Lungenseuchebestande. 4 Seren gaben mit beiden Antigenen starke Hemmungen. Ein Serum gab mit dem Fällungsantigen nur eine schwache, mit dem Zentrifugatantigen dagegen eine starke Hemmung. Diese 5 Seren stammten von lungenseuchekranken Tieren. Die übrigen 3 Seren erschienen mit beiden Antigenen unverdächtig, die betreffenden Rinder erwiesen sich bei der Schlachtung als frei von Lungenseuche.

---

[1]) Für die bereitwillige Überlassung von Lungenseucheserum und Lungenseuchestämmen spreche ich auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. *Zwick*, Gießen, Herrn Reg.-Rat Dr. *Beller*, Berlin-Dahlem und Herrn Reg.-Vet.-Rat Dr. *Ziegler*, Dresden, meinen ergebensten Dank aus.

[2]) Herr Reg.-Rat Dr. *Beller* vom Reichsgesundheitsamt hatte die Liebenswürdigkeit, dieses Antigen ebenfalls zu prüfen. Herr Reg.-Rat Dr. *Beller* stellte fest, daß mit meinem Antigen gegenüber den im Reichsgesundheitsamt verwandten Antigenen auch schwach positive Seren deutlich mit einer starken Bindung erfaßt wurden und daß weiterhin diese erzielten Hemmungen durchaus bestehen blieben. Im Reichsgesundheitsamt sollen dem Vernehmen nach die Lungenseucheantigene nach dem Zentrifugatverfahren hergestellt werden. Hierauf komme ich weiter unten noch zu sprechen. Herrn Reg.-Rat Dr. *Beller* spreche ich für die Bereitwilligkeit, die Prüfung vorzunehmen, auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

[3]) *Nachtrag bei der Korrektur:* Inzwischen hat sich diese Zahl auf 1600 erhöht. Es werden unter den neu untersuchten Seren 5 als von lungenseuchekranken Tieren stammend festgestellt. Dieses Ergebnis wurde durch die Zerlegung bestätigt.

Digitized by Google

Die übrigen 1242 Proben stammten von Tieren, die frei von lungenseucheverdächtigen Erscheinungen waren. 1239 Proben gaben mit dem Zentrifugatantigen keinerlei Hemmung. 3 Proben hemmten mit +++. Bei der Nachuntersuchung mit verschiedenen anderen Antigenen stellte sich heraus, daß die Hemmung nur bei Verwendung eines aus dem Stamm B 4 hergestellten Antigens, nicht aber mit 3 anderen zum Teil mit dem vielfachen der ausgewerteten Menge angewandten Antigenen eintrat. Dieser Stamm war schon früher, wie nachstehend noch beschrieben wird, als für die Antigenherstellung ungeeignet bezeichnet worden. Das betreffende Antigen hatte nur versehentlich Verwendung gefunden. Mit dem betreffenden B 4-Antigen wurden insgesamt an einem Tage 140 Seren untersucht, von denen nur die obenerwähnten 3 Proben eine Hemmung gaben. Diese Tatsache erscheint uns als ein wertvoller Hinweis darauf, die Antigenprüfung stets mit einer großen Anzahl von Normalseren vorzunehmen.

Beachtlich ist weiterhin, daß diese 3 Proben von Kälbern eines Bestandes herrührten. *Ziegler*[1]) hatte bei der Untersuchung von 1062 Blutproben 86 Fehlergebnisse. Die betreffenden Blutproben stammten aus 4 Beständen. Diese Beobachtung scheint ebenfalls dafür zu sprechen, daß das Serum von Tieren aus bestimmten Beständen, vielleicht aus gleichmäßiger Einwirkung äußerer Ursachen heraus, zu unspezifischen Bindungen neigt. *Ziegler* gibt keine Erklärung für diesen Befund an, hält aber die Anschauung, daß das Antigen als Ursache in Betracht kommt, für hinfällig. Ganz möchte ich dem mit Rücksicht auf das früher Gesagte nicht beistimmen, denn die 3 eben erwähnten Seren waren bei Verwendung anderer Antigene von vornherein negativ. Auch mit dem Fällungsantigen gingen sie keine Bindung ein.

Die weitere Prüfung des Antigens konnte vorläufig nur unter Verwendung der vorhandenen oder in liebenswürdiger Weise von anderen Instituten zur Verfügung gestellten oder von Kaninchen gewonnenen Seren erfolgen. Es war bei diesen Versuchen festzustellen: 1. unter welchen Bedingungen der Züchtung das beste Antigen zu erzielen ist, 2. inwieweit die Lungenseuchestämme eine serologische Einheit bilden. Beide Prüfungen griffen bei ihrer Durchführung teilweise ineinander; aus Gründen der Übersichtlichkeit soll aber gesondert über sie berichtet werden.

Züchtungsbedingungen der Antigenkulturen.

Dahmen gibt eine 3proz. Traubenzucker-, 10proz. Pferdeserum-Rindfleischwasser von 8,2 p_H als günstigsten Nährboden an. In diesem Nährboden ist das Wachstum der Lungenseucheerreger besonders

[1]) Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **30**, H. 3 u. 4, S. 177. 1927.

Digitized by Google

üppig. Mit Rücksicht auf die eingehenden Feststellungen *Dahmens* habe ich über die zur Antigenherstellung am besten geeigneten Nährböden keine weiteren Untersuchungen angestellt. Fast alle die von mir bearbeiteten Stämme wuchsen in dem von *Dahmen* angegebenen Nährboden recht gut. In Martinbouillon schlecht wachsende Stämme, von denen in unserer Sammlung mehrere zu finden waren, wuchsen allerdings auch in dem eben erwähnten Nährboden nicht üppig. Dies muß aber als eine Stammeseigenschaft angesprochen werden. Ich komme hierauf noch zurück.

Von Wichtigkeit ist die Art der Einstellung des Nährbodens auf die gewünschte p_H-Zahl. In der ersten Zeit verwandten wir gewöhnliche Sodalösung zu diesem Zwecke, dabei gab es nach einigen Tagen in der sterilen Bouillon ganz unangenehme krystallinische Ausfällungen, die zwar das Wachstum nicht zu beeinflussen schienen, die aber beim Ausschleudern der Kultur zu Boden sanken und zur Folge hatten, daß das fertige Antigen sehr stark alkalisch wurde (weit über 8,2 p_H). Diese starke Alkalität beeinflußte die Güte des Antigens insofern ziemlich erheblich, als die unspezifischen Hemmungen mit Normalserum bereits bei 7—10% in Erscheinung traten. Wir alkalisierten unseren Nährboden seitdem mit Natronlauge und hatten mit diesem Verfahren keine Nebenwirkungen.

Karmann und *Witte* hatten mit der filtrierten Nährflüssigkeit bessere Ergebnisse als mit der durch Erhitzen an 3 aufeinanderfolgenden Tagen hergestellten. Diese Erfahrungen können auch wir bestätigen. Das Wachstum in der erwärmten Nährflüssigkeit tritt erst nach mehreren Tagen Brutschrankaufenthalt ein und wird meist nicht sehr stark, während es in manchen Fällen auch in diesem Nährboden recht üppig ist. Im ganzen konnten wir feststellen, daß das Wachstum in erhitztem Nährboden ungleichmäßiger eintritt, als es in keimfrei durchgesaugten der Fall ist. Immerhin kommen auch in diesen Nährböden Schwankungen in der Stärke des Wachstums vor, wenn man die eintretenden Trübungen als Maßstab ansieht.

Bei der Herstellung der Antigennährböden empfiehlt es sich, das Serum dem unfiltrierten Fleischwasser beizugeben und die fertig zusammengestellte Nährflüssigkeit durch den Filter zu saugen, da bei Zusatz keimfreien Serums zum keimfreien Fleischwasser nach einiger Zeit starke Nachtrübungen des unbeeinflußten Nährbodens in Erscheinung treten.

Die Dauer des Wachstums ist auf die Güte des Antigens von erheblichem Einfluß. *Giese* teilte mit, daß Kulturen im allgemeinen erst nach 8—12 Wochen Aufenthalt im Brutschrank ein gutes Antigen liefern. Nach *Dahmen* vermindert sich die antigene Wirkung der Kultur vom 6. Tage an täglich. Vom 10. Tage an ist überhaupt

Digitized by Google

keine antigene Wirkung mehr nachzuweisen. Hierbei ist zu beachten, daß die Nährboden *Gieses* nur einen 0,5proz. Traubenzuckergehalt haben, während *Dahmen* 3% Traubenzucker zufügt. Ich konnte *Dahmens* Feststellungen durchaus bestätigen. Von dem Stamme B_6 wurden 10mal 100 ccm 3proz. Traubenzucker-, 10proz. Pferdeserum-Rindfleichwasser am gleichen Tage beimpft. (Mit Rücksicht auf die mühevolle Herstellung so großer Mengen von Nährflüssigkeit wurde in einem Versuch immer nur ein Stamm geprüft.) Am 2., 3. usf. bis zum 11. Tage wurde je ein Kölbchen zur Antigenherstellung verwandt. Das Zentrifugat wurde jedesmal mit 5 ccm Carbolkochsalzlösung aufgenommen und 24 Stunden geschüttelt. Nach Fertigstellung aller Antigene wurden sie in einem Versuch ausgewertet. Das Ergebnis ist in der Zusammenstellung 5 niedergelegt.

Zusammenstellung 5.

Wachstum nach Tagen	Lungenseucheserum 482,7										Normalserum		
	1%	2%	8%	4%	5%	6%	7%	8%	9%	10%	8%	9%	10%
2	−	−	−	−	−	−	−	+	++	+++	−	−	−
3	verunreinigt												
4	−	−	±	+++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	−
5	−	+	+	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	−
6	−	+	++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	−
7	−	+	+	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	±
8	−	−	±	+	++	+++	++++	++++	++++	++++	−	−	+
9	verunreinigt												
10	−	−	−	+	+	++	+++	+++	++++	++++	−	+	+
11	−	−	−	−	±	+	+	+	++	++	+	++	++

Danach ist die antigene Wirkung nach 6tägigem Wachstum am besten. Nach 7tägigem Wachstum läßt sie schnell nach. Am 11. Tage ist sie nur noch sehr gering. Vom 7. Tage ab nehmen aber schnell die unspezifischen Bindungen des Antigens zu. Diese Tatsache spricht durchaus für *Dahmens* Annahme, daß die Lungenseucheerreger durch die in Nährböden mit hohem Zuckergehalt von ihm festgestellte Säurebildung aufgelöst und vernichtet würden. Die in Lösung befindlichen vernichteten Erregerbestandteile haben ihre spezifischen antigenen Eigenschaften zum größten Teil verloren, binden aber noch unspezifisch. Hierin liegt vielleicht die Erklärung dafür, daß beim Fällungsantigen unspezifische Bindungen häufiger auftreten als beim Zentrifugatantigen. Denn auch in einem nach 6tägigem Wachstum hergestellten Fällungsantigen dürften schon gelöste Erregerbestandteile mit enthalten sein, während sie beim Zentrifugatantigen fehlen.

Digitized by Google

Bei Prüfung der Stämme B_1, B_2 und Zg erhielt ich im wesentlichen das gleiche Ergebnis wie mit dem Stamme B_6.

Auffallend war eine vom 7. Tage an bei allen geprüften Stämmen auftretende und danach stark zunehmende mehr oder weniger gelbliche Färbung des Bodensatzes. Derartige Bodensätze waren auch immer leicht schleimig. Das Auftreten des schleimigen gelben Bodensatzes nach dem Ausschleudern, der durchaus dem vorn beschriebenen durch Filtration gewonnenen Rückstand ähnelt, ist nach meinem Dafürhalten ein Hinweis darauf, daß die Kultur für die Gewinnung eines guten Antigens bereits zu lange im Brutschrank gehalten wurde und daß ein gutes Antigen nicht mehr zu erwarten ist.

Serologische Eigenschaften verschiedener Lungenseuchestämme.

Mit Rücksicht auf die von fast allen Beobachtern mehr oder weniger oft festgestellten Fehlergebnisse der Komplementablenkung schien es mir wichtig, die serologischen Eigentümlichkeiten verschiedener Lungenseuchestämme in vergleichenden Untersuchungen festzustellen. Zwei Fragen waren hierbei zu prüfen: 1. liefert jeder Stamm ein brauchbares Lungenseucheantigen für die Komplementablenkung? und 2. bestehen bei den einzelnen Stämmen Beziehungen zwischen der antigenen Wirkung bei der Komplementablenkung einerseits und im Tierkörper andererseits.

1. Es standen mir insgesamt 10 Stämme zur Verfügung: B_1, B_2, B_4, B_6, Zg, Antig. St., G 9, M_2, G 9 D und 26.

Nachdem festgestellt war, daß Kulturen der Stämme B_1, B_2, B_6 nach 6tägiger Bebrütung das beste Antigen lieferten, beimpfte ich mit jedem der vorhandenen Stämme je 2mal 250 ccm Nährflüssigkeit von 8,0 p_H. Das Wachstum der einzelnen Stämme ist in der folgenden Zusammenstellung 6, Spalte 1 schematisch unter Berücksichtigung beider Kulturen, von denen einige wegen Verunreinigung allerdings ausfielen, angegeben. Bei den meisten Stämmen ist demnach am 5. Tage ein starkes Wachstum (d. h. eine starke Trübung des Nährbodens) festzustellen. Eine Ausnahme machen nur die Stämme Zg und 26, bei denen dies erst am 6. Tage bzw. überhaupt nicht der Fall ist. Besonders gut wächst der Stamm B_4. Ungeachtet dieser Wachstumsunterschiede wurden alle Kulturen nach 6tägigem Wachstum ausgeschleudert und der Bodensatz von je 250 ccm Kultur mit je 7,5 ccm Carbolkochsalzlösung aufgenommen. Das verschieden starke Wachstum gab sich auch in einer verschieden starken Trübung des Antigens zu erkennen. Das Ergebnis der Auswertung der Antigene nach 23stündigem Schütteln ist aus der Zusammenstellung 6 (Spalte 2 und 3) ersichtlich. Die für die Beurteilung des Antigens maßgebenden Bindungen sind durch dicke Linien gekennzeichnet.

Digitized by Google

Zusammenstellung 6

Stamm	I. Wachstum nach Tagen						II. Lungenseucheserum 482.7							III. Normal-Rinderserum							
	1	2	3	4	5	6	1%	2%	3%	4%	5%	6%	8%	10%	1%	2%	3%	4%	5%	6%	8%	10%
B_1	O	schw	schw	schw	st	st	++	++	++	++	++	++	++	++								
B_2	schw	schw	st	st	st	st	++	++	++	++	++	++	++	++								
B_4	schw	st	st	st	st	st	++	++	++	++	++	++	++	++						+		
B_6	O	schw	st	st	st	st	++	++	++	++	++	++	++	++								
Zg	O	O	schw	schw	schw	st	++	++	+	+	+	++	++	++							+	
A. St.	schw	schw	st	st	st	st	++	++	++	++	++	++	++	++								
G 9	schw	schw	st	st	st	st	++	++	++	++	++	++	++	++								
M_2	O	O	schw	st	st	st	++	++	++	++	++	++	++	++								
G 9 D	O	O	schw	schw	st	schw	+	+	+	+	+	+	++	++						+	+	
26	O	O	schw	schw	schw	schw	−	−			+		+	++							+	

Aus dem Vergleich der Spalten 1 und 2 ergibt sich, daß die Antigenmenge, die zur vollständigen Bindung des Komplements mit positivem Serum notwendig ist, von der Stärke des Kulturwachstums abhängig ist. Diese Tatsache überrascht nicht und steht durchaus im Einklang mit den bezüglich der Güte des Antigens nach verschieden langem Wachstum getroffenen Feststellungen, denn von der Stärke des Wachstums hängt die Menge des vorhandenen und für die Bindung mit dem Serum eingehenden Bakterieneiweißes ab. Von Wichtigkeit ist aber die Feststellung, daß die Güte des Antigens außer vom Kulturwachstum auch noch weitgehend von den Eigenschaften des betreffenden Stammes abhängig zu sein scheint. Z. B. sind die Stämme B_1 und B_2, trotzdem die mit ihnen hergestellten Antigene nur 4—5% Verwendung finden können, keineswegs als zur Antigengewinnung ungeeignet anzusehen, denn beide Antigene zeigen bei 10% (und noch weit darüber hinaus) keinerlei Bindung mit Normalserum. Umgekehrt ist der Stamm B_4, trotzdem die Gebrauchsdosis des Antigens bei 2% liegt, zur Herstellung eines Antigens nur wenig geeignet; denn schon bei 5proz. Verwendung tritt eine leichte, bei 8% eine starke Bindung mit Normalserum in Erscheinung. Es lag nahe, von diesem sehr stark wachsenden Stamm nach kürzerer Wachstumsdauer ein Antigen herzustellen und zu prüfen. Es stellte sich jedoch heraus,

Digitized by Google

daß auch dann der Stamm B_4 kein durchaus gutes Antigen liefert. Nach 4tägigem Wachstum traten Bindungen ein mit Lungenseucheserum bei 4proz. Verwendung (++++) mit Normalrinderserum bei 7proz. Verwendung (+). Das Gegenstück zu B_4 bildet der Stamm Zg. Bindung mit Lungenseucheserum erfolgt bei diesem Stamm erst in hohen Dosen; außerdem aber — und dies ist das Entscheidende — tritt schon bei den Mengen, die eine vollständige Bindung des Lungenseucheserums hervorrufen, eine leichte Bindung mit Normalserum ein. Die Bindungen bei diesem Stamm waren immer etwas flüchtig. Ungeeignet sind auch die Stämme G 9 D und 26.

Die hier wiedergegebenen Beobachtungen konnten wir an den gleichen Stämmen mit nur geringen Unterschieden immer wieder machen. Einige besondere Beobachtungen verdienen aber doch Beachtung. Hier wäre in erster Linie eine bei manchen Antigenen auftretende *Flüchtigkeit der Bindungen* festzustellen. Ich möchte von vornherein bemerken, daß ich derartige Antigene nie verwandt habe, denn sie sind es, wie oben bereits ausgeführt, die ein einwandfreies Ablesen der Ergebnisse verhindern und die eine gewisse Unsicherheit für den Untersucher mit sich bringen. Die Ursache für die Flüchtigkeit der Bindungen bei diesen Antigenen konnte ich nicht feststellen. Auch durch tagelanges Schütteln war diese Eigenschaft, die besonders häufig bei dem Stamme Zg, bei den Stämmen M_2 und B_1 zuweilen auftrat, nicht zum Verschwinden zu bringen, wenn sie nicht bereits durch 24stündiges Schütteln nach dem Ausschleudern verlorengegangen war.

Bei den ersten Versuchen erzielte ich stets Antigene, deren *Gebrauchsmenge* unter 2% lag. Die späteren Herstellungsnummern mußten fast stets höherprozentig (3—4%) Verwendung finden. Natürlich ist die Menge der Carbolkochsalzlösung, mit der der Bodensatz aufgenommen wird, in erster Linie für die Wertigkeit des Antigens entscheidend; da ich aber zur Aufschwemmung der ausgeschleuderten Erreger stets annähernd die gleiche Flüssigkeitsmenge nahm, konnte hierin nicht die Ursache liegen. Der Grund für die geringere Gebrauchsmenge der ersten Herstellungsnummern war meines Erachtens vielmehr darin zu suchen, daß ich im Anfang stets Bodensätze verschiedener Stämme miteinander mischte. In der Tat ist, wie ich durch vergleichende Versuche feststellen konnte, ein Mischantigen fast immer hochwertiger als die entsprechenden Einzelantigene. Nur ganz selten habe ich bei ersteren Nachlösen beobachtet, selbst wenn die betreffenden Einzelantigene nicht ganz fest banden. Dieses blieb oft aus, anscheinend ergänzen sich diese bis zu einem gewissen Grade. Ich möchte daher empfehlen, stets Mischantigene genau bekannter Stämme an Stelle von Einzelantigenen zu verwenden. Die gleichzeitige Beimpfung der gleichen Nährflüssigkeit mit verschiedenen Stämmen erschien mir

Digitized by Google

unsicher, da nichts darüber bekannt ist, ob und wie sich die betreffenden Stämme gegenseitig im Wachstume beeinflussen.

Die Versuche, die serologischen Eigenschaften der Stämme weiterhin unter Benutzung *ein*stämmiger Sera zu prüfen, führten, wie von vornherein festgestellt sei, zu keinem Ergebnis. Ich versuchte, mir von jedem Stamm ein positives Serum am Kaninchen herzustellen und mit diesem Serum Antigene der anderen Stämme durchzuprüfen. Die Schwierigkeiten lagen in der *Herstellung des positiven Serums.* Wie von den verschiedensten Untersuchern festgestellt, haben Kaninchenseren häufig normalerweise starke komplementbindende Eigenschaften. Deshalb prüfte ich die Seren von insgesamt 15 gesunden ausgewachsenen Tieren (Zusammenstellung 7).

Zusammenstellung 7.

Kaninchen Nr.	Verhalten des Serums									
	vor der Behandlung				6 Tage nach der Behandlung					
	Eigenhemmung	Eigenhemmung mit eingest. Komplement[1]	Bindung mit Lipoidauszug	Bindung mit Lungenseucheantigen	mit Stamm	Eigenhemmung	Bindung mit Lipoidauszug	Bindung mit Colliantigen	Bindung mit Rotzantigen	Bindung mit Lungenseucheantigen
1	++++	+++	·	·	·	·	·	·	·	·
2	++++	++	·	·	·	·	·	·	·	·
3	−	−	−	−	B_1	++++	++++	++	+++	++++
4	−	−	−	−	B_2	−	++	++++	++++	++++
5	±	−	++	+	·	·	·	·	·	·
6	−	−	−	−	B_4	−	+	+++	+++	++++
7	+	−	+++	++	·	·	·	·	·	·
8	++++	++++	·	·	·	·	·	·	·	·
9	++	±	+++	+	·	·	·	·	·	·
10	±	−	+	·	·	·	·	·	·	·
11	+	·	·	·	B_6	+++	+++	++++	+++	++++
12	−	−	−	−	Zg	−	−	−	−	++++
13	+	−	−	−	M_2	−	−	++	+++	++++
14	+	−	+	−	A. St.	−	+++	++	−	++++
15	++	−	++++	·	·	·	·	·	·	·
16	+	−	−	−	G 9	−	−	++++	++++	++++

Dabei mußten die Tiere 1, 2 und 8 von vornherein ausgeschaltet werden, weil deren Serum die Hämolyse mit ++++ hemmte. Von den Seren der übrigen 13 Tiere zeigten 4 (3, 4, 6, 12) keinerlei Eigenhemmung. Die übrigen 9 Seren hatten eine Eigenhemmung von ? bis ++. Diese Eigenhemmung konnte durch Inaktivieren bei 60° nicht

[1]) Unter „eingestelltem Komplement" ist ein auf Kaninchenserum eingestelltes Komplement zu verstehen.

Digitized by Google

oder nur teilweise zum Verschwinden gebracht werden, wie es bereits von *Flu*[1]) festgestellt wurde, wohl aber gelang dies durch die Einstellung des Komplementes auf Kaninchenseren. Durchschnittlich brauchen Kaninchenseren etwa 50—75% mehr von dem gleichen Komplement als Rinderseren. Zwischen den geringsten lösenden Komplementdosen bei verschiedenen Kaninchenseren finden sich überdies auch noch erhebliche Unterschiede, doch konnte ich mich, wie es von anderen Untersuchern, z. B. *Flu* (a. a. O.) vorgeschlagen wird, nicht dazu entschließen, für jedes Kaninchenserum das Komplement besonders einzustellen. Dadurch werden meines Erachtens zu ungleichartige Verhältnisse geschaffen, weil die größere oder kleinere Komplementmenge nicht nur auf das betreffende Serum, sondern auch auf die Bindung antigenspezifischer Amboceptoren einwirkt und diese Bindung durch einen hohen Komplementgehalt möglicherweise gestört wird.

Nach *Flu* kommen in den Seren einer gewissen Anzahl gesunder unvorherbehandelter Kaninchen Stoffe vor, die imstande sind, mit Bakterienauszügen oder gar Bakterienaufschwemmungen Komplement zu binden. *Takenomata*[2]) erhielt ebenfalls mit normalen Kaninchenseren und gewöhnlicher Nährflüssigkeit oder Peptonlösung eine positive Komplementbindung. Ähnliche Feststellungen machte neben anderen auch *Flu* (l. c.). Von den Seren der 13 Tiere, die mit auf Kaninchenserum eingestelltem Komplement keine Eigenhemmung zeigten, banden in der Tat noch 5 Seren mehr (++++) oder weniger (+) stark auch unter Verwendung der auf Kaninchenserum eingestellten Komplementmenge Lipoidauszug. Mit Lungenseucheantigen gingen 3 dieser Seren eine leichte (+ bis ++) Bindung ein. Insgesamt waren also von 15 Kaninchen nur 8 Tiere für den Versuch verwendbar.

Zur Gewinnung des Lungenseucheserums erhielten die Tiere den mit Kochsalzlösung aufgenommenen Bodensatz von je 250 ccm einer 6tägigen Traubenzucker-Serum-Rindfleischwasserkultur der Stämme B_1, B_2, B_4, B_6, Zg, M_2, A. St., G 9 in die Bauchhöhle eingespritzt. Alle Kaninchen vertrugen diese Einspritzungen im allgemeinen gut. Am ersten oder zweiten Tage versagten sie etwas das Futter und saßen in einer Ecke des Käfigs, aber nach dieser Zeit machten alle Tiere wieder einen völlig gesunden Eindruck.

Nur 2 Tiere gingen innerhalb von 3—4 Wochen ein. Bei dem einen (Nr. 6) war eine starke, ausgesprochene, bereits seit 8 Tagen beobachtete Katarrhalpneumonie als Ursache anzusprechen. Makroskopisch und histologisch lagen alle Merkmale der katarrhalischen Lungenentzündung vor. Entzündungserscheinungen am Interstitium waren nirgends zu finden. Es fanden sich in der Lunge und allen Organen grampositive Kokken (die wir als Ursache eines bei unseren Tieren öfter auftretenden „Kaninchenschnupfens" schon früher festgestellt hatten).

[1]) C. f. Bakt. I. O, **97**, S. 224.

[2]) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **41**, 508—538.

Digitized by Google

Der Nachweis des Lungenseucheerregers gelang nicht. Der Tod steht m. E. in keinerlei Zusammenhang mit der Behandlung. Das zweite nach 4 Wochen verendete Kaninchen (Nr. 11) zeigte bereits etwa 10 Tage vor dem Tode Abmagerung, Schwäche und Freßunlust. Die letzten Tage vor dem Tode fraß dies Tier überhaupt nicht. Es war sehr stark abgemagert. In den inneren Organen fanden sich keine auf die Ursache des Todes hinweisenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Die bakteriologische Untersuchung verlief völlig negativ. Die Züchtung des Lungenseucheerregers gelang nicht, trotzdem ist hier die Annahme, daß die Einverleibung der Lungenseucheerreger als Todesursache in Frage kommt, nicht von der Hand zu weisen (vgl. *Beller* und *Tahssin*).

Hier möchte ich erwähnen, daß es mir zu keiner Zeit gelang, aus dem strömenden Blut der mit den Lungenseucheerregern geimpften Kaninchen die Lungenseucheerreger wieder herauszuzüchten. Auch bei einigen getöteten Tieren blieben Versuche unter Verwendung großer Mengen Blutes und Organverreibungen ergebnislos.

Bei Untersuchung der Seren der 8 vorbehandelten Kaninchen stellte sich heraus, daß nur ein einziges Tier (Nr. 12 mit B_2) ein brauchbares Serum geliefert hatte (s. Zusammenstellung 7). Zwar banden nach 6 Tagen die Seren aller Tiere das Lungenseucheantigen mit ++++. Dabei aber hatte das Serum von 2 Tieren starke Eigenhemmung bekommen, bei 5 Kaninchen (worunter auch die beiden erwähnten Tiere) war das Serum lipoidpositiv geworden. Bei den restlichen Tieren Nr. 13 und 16 war das zwar nicht der Fall, dagegen band das Serum, ebenso wie die Mehrzahl der lipoidpositiven Seren, auch Coli- und Rotzantigene. Wieder stimmen die Ergebnisse meiner Versuche durchaus mit denen von *Flu* überein. Auch *Flu* beobachtete, daß die Seren von Kaninchen nach Vorbehandlung mit Bakterienauszügen oder Aufschwemmungen späterhin im Komplementbindungsversuch nicht nur mit den zur Vorbehandlung verwandten Stoffen, sondern auch mit Auszügen oder Aufschwemmungen anderer Bakterien so starke Bindungen eingingen, daß keinerlei Schlüsse aus den Versuchen gezogen werden konnten. Die Annahme, daß die unspezifischen Bindungen nach einiger Zeit ausbleiben würden, erwies sich als falsch. Nach 4 Wochen noch wurden bei einer Nachprüfung im großen und ganzen die gleichen Ergebnisse erzielt. Diese Verhältnisse weisen darauf hin, daß das Kaninchen durch Vorgänge krankhafter oder ungewöhnlicher Art im Körper sehr leicht zu unspezifischen Bindungen angeregt wird. Man hat den Eindruck, als ob durch jede außergewöhnliche Einwirkung (bei Versuchen mit Beschälseuchetrypanosomen am Kaninchen beobachtete ich Ähnliches) das retikuloendotheliale System völlig in Aufruhr kommt. Möglicherweise war ja die verabfolgte Menge von Lungenseucheerregern etwas groß. Da aber die Tiere mit einer Ausnahme klinisch nur ganz geringgradige Krankheitserscheinungen gezeigt hatten, möchte ich diesem Einwand

Digitized by Google

keine allzugroße Bedeutung beimessen. Ich konnte mir von einer Infektion mit kleineren Dosen im wesentlichen keine besseren Ergebnisse versprechen. Mit Rücksicht auf die eben geschilderten Feststellungen halte ich in Übereinstimmung mit *Flu* das Kaninchen für Versuche, in denen späterhin das Serum auf komplementablenkende Stoffe geprüft werden, für völlig ungeeignet. Wenn das Kaninchen dafür aus bestimmten Gründen Verwendung finden soll, dann ist unbedingt ein Arbeiten mit Lipoid- und andersartigen Bakterienauszügen zur Prüfung auf unspezifische Bindungseigenschaften des Serums zu fordern.

Da die Seren aller Kaninchen bis auf eines unspezifische Bindungseigenschaften zeigt, überrascht es nicht, daß Antigene aller Lungenseuchestämme von ihnen gleichermaßen gut gebunden wurden. Verwertbar ist nur das Serum Nr. 12, das Antigene aller geprüften Lungenseuchestämme gleich gut band wie das Vergleichsserum 432,7. Die mit diesem Serum ausgewerteten Antigene gingen mit verschiedenen anderen Seren lungenseuchekranker Rinder (432,4. — Zie, R, Zg, D alt) stets eine gleichmäßig gute Bindung ein. Das schwache Serum R 2 ging mit allen Antigenen, wenn sie in der ausgewerteten Menge Verwendung fanden, eine übereinstimmend schwache und bei größeren Antigenmengen eine stärkere Bindung ein.

Auf Grund dieser Ergebnisse möchte ich annehmen, daß weitgehende Unterschiede zwischen den antigenen Eigenschaften der Lungenseuchestämme, die dem Serum eines lungenseuchekranken Tieres die Bindungsfähigkeit mit einem Lungenseucheantigen geben, im allgemeinen nicht vorkommen; d. h. also, daß jedes Serum eines lungenseuchekranken Tieres durch ein gutes Antigen eines beliebigen Lungenseuchestammes gebunden wird, wenn nicht das Serum des betreffenden Tieres durch im Tier selbst bedingte Umstände, diese bindenden Eigenschaften verloren oder überhaupt nicht gewonnen hat. Nach meinem Dafürhalten ist der betreffende zur Erkrankung Veranlassung gebende Lungenseuchestamm auf diese Verhältnisse ohne Einfluß und Fehlergebnisse können hierin nicht ihre Erklärung finden, deshalb liegt auch zur Verwendung mehrerer einstämmiger Antigene in zweifelhaften Fällen keine Veranlassung vor.

Die Zahl der von den einzelnen Untersuchern beobachteten Fehlergebnisse schwankt erheblich (von 0—100%) (*Dahmen*). Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, als ob hierfür die schwankende Wertigkeit der, zudem noch nach verschiedenen Verfahren hergestellten Antigene in erster Linie verantwortlich zu machen ist. Es wäre deshalb, um über die bei der Feststellung der Lungenseuche durch die Komplementbindung zu erwartenden Fehlergebnisse ein klares Bild zu bekommen, außerordentlich zu begrüßen, wenn an einer

Digitized by Google

Stelle (in erster Linie dürfte hierfür wohl das Reichsgesundheitsamt in Frage kommen) Lungenseucheprüfungsantigene hergestellt und an die Untersuchungsstellen abgegeben würden. Diese Antigene müßten natürlich nach einem Verfahren gewonnen und vor der Abgabe auf das sorgsamste durchgeprüft werden. (Selbstverständlich müßte dann auch die Komplementablenkung nach *einem* Verfahren ausgeführt werden. Bei unseren Untersuchungen hat sich die von *Dahmen* eingeführte Anordnung bewährt.) Für die Herstellung dieser Prüfungsantigene schlage ich das in vorstehendem beschriebene Verfahren des Ausschleuderns der Erreger vor.

Zusammenfassung.

Die Schwierigkeiten bei Massenuntersuchungen zur Feststellung der Lungenseuche des Rindes mittels der Komplementablenkung liegen in der Herstellung des Antigens.

1. Das Verfahren nach *Giese* erscheint für Massenuntersuchungen ungeeignet, da

a) die Herstellung des Antigens 2—3 Monate in Anspruch nimmt,

b) viele Kulturen kein brauchbares Antigen liefern,

c) sehr große Antigenmengen benötigt werden und

d) das Antigen keimfrei aufbewahrt werden muß, so daß bei Massenuntersuchungen Antigenmangel nicht immer zu vermeiden ist.

2. Das Kulturfällungsantigen nach *Dahmen* besitzt diese Nachteile nicht; es ist schnell und annähernd gleichmäßig herzustellen, außerdem ist die Ausbeute aus den Kulturen sehr groß. Als Nachteil ist die Tatsache zu bezeichnen, daß auch bei negativem Serum in den betreffenden Blutröhrchen leichte Trübungen auftreten. Diese Trübungen können insofern zu Fehlergebnissen Veranlassung geben, als ihre Unterscheidung von schwachen spezifischen Bindungen nicht immer leicht ist. Die Spanne, die zwischen den Verhältniszahlen für die unspezifischen Bindungen mit Normalseren und für die spezifischen Bindungen mit Lungenseucheseren liegt, ist nicht sehr groß. Mit dem Fällungsantigen gehen viele Seren unspezifische Bindungen ein, die bei gleichzeitiger Verwendung eines Lipoidauszuges als solche erkannt werden können. Immerhin schaffen auch sie für den Untersucher ein gewisses Gefühl der Unsicherheit. Zur Auswertung sind eine größere Anzahl Seren lungenseuchekranker Tiere erforderlich, die nicht immer vorhanden sind.

3. Aus den 5—6tägigen Lungenseuchekulturen in 3proz. Traubenzucker-, 10proz. Pferdeserum-Rindfleischwasserkultur von 0,8 p_H gelingt es, durch 2—3stündiges Ausschleudern bei 3000 Umdrehungen die reinen Lungenseucheerreger zu gewinnen. Der mit Carbolkochsalzlösung aufgenommene Bodensatz ergibt nach 24stündigem Schütteln

Digitized by Google

ein hochwertiges Antigen, das unspezifische Bindungen nur in ganz geringem Umfange eingeht; bei der Auswertung des Antigens zeigen sich unspezifische Bindungen erst bei Verwendung sehr großer Antigenmengen. Beispielsweise bindet ein Antigen, das Lungenseucheseren bei 2proz. Verwendung bindet, Normalseren erst in 12—15—20facher Menge. Die Röhrchen mit negativem Serum sind vollkommen glanzklar.

4. Für die Antigenherstellung eignen sich nicht alle Lungenseuchestämme, da manche Stämme unspezifische Normalserum bindende Eigenschaften haben. Positive Lungenseucheseren gingen mit Antigenen aller geprüften Lungenseuchestämme Bindungen ein.

5. Die Herstellung brauchbarer positiver Lungenseucheseren am Kaninchen gelingt nicht, weil das Serum der Kaninchen im Laufe der Behandlung unspezifische Eigenschaften (Eigenhemmung, Bindungsfähigkeit mit Lipoidauszügen, Coli- und Rotzantigenen) erlangt.

6. Es wird vorgeschlagen, daß an einer Stelle, etwa im Reichsgesundheitsamt, Prüfungsantigene nach dem vorstehend beschriebenen Verfahren des Ausschleuderns hergestellt und den einzelnen Untersuchungsämtern, die sich mit der Blutuntersuchung zur Feststellung der Lungenseuche befassen, zur Verfügung gestellt werden. Dadurch, daß für alle Untersuchungen ein Richtantigen zur Verfügung stünde, könnte über die bei der Feststellung der Lungenseuche durch die Komplementablenkung zu erwartenden Fehlergebnisse ein klares Bild gewonnen werden.

Digitized by Google

(Aus dem Veterinär-Anatomischen Institute der Universität Sofia.)

Eine wenig beachtete Formeigentümlichkeit des Hufbeins der Pferde, ihre Ursache und Entwicklung.

Von

Dr. med. vet. **Heinrich Bittner,**

o. Professor und Leiter des Institutes.

Mit 20 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. März 1927.)

Bei der Ablösung der Hufepidermis von der Huflederhaut, wie sie als Vorbereitung zu einem Zehenpräparat notwendig ist, ist gewiß schon jedem Anatomen gelegentlich eine Einkerbung etwa in der Mitte des Tragerandes aufgefallen. Die Hufepidermis weist naturgemäß die entsprechende kamm- oder hügelartige Vorwölbung nach innen auf. Nach der Abnahme der Huflederhaut oder einfach nach Maceration liegt meist an der entsprechenden Stelle des Hufbeins eine ähnliche Einbuchtung oder Einkerbung des Tragerandes. Die Auffindung einiger besonders tiefer Einschnitte sowie der positive Ausfall einer Nachsuche unter Fohlenhufen veranlaßten mich schließlich zu einer systematischen Sammlung von Pferdezehen und zu einer eingehenderen Prüfung der Fragen nach der Morphologie, dem Vorkommen, der Ursache und dem Ablauf der Entstehung und nach der Bedeutung dieser Einkerbung.

Von wenigen Ausnahmen schwerer, meist deutscher Pferde abgesehen, standen mir hierbei die kleinen bulgarischen Pferde zur Verfügung, die ich zu Sektions- und Präparierübungen in meinem Institute benutze. Ein Fünftel etwa verdanke ich der Liebenswürdigkeit des deutschen Leiters des Zoologischen Gartens in Sofia, Herrn *Kurtzius*, dem ich dafür zu großem Danke verpflichtet bin. Im ganzen kamen die Zehenenden von 80 Pferden zur Untersuchung, hierunter aber von 32 Pferden erst nach der Maceration. Von 12 weiteren Pferden sah ich außerdem wenigstens je eine Vorder- und Hinterzehe mit dem zugehörigen Corium. Der vergleichenden Betrachtung lege ich aber nur die Zehenendglieder der erstgenannten 80 Pferde (also 320 Hufbeine) zugrunde. Von diesen waren 38 älter als 11 Jahre, 24 zwischen 5 und 11 Jahren, 10 zwischen 1 Jahr und 5 Jahren (meist etwa 3jährig) und 8 im 1. Lebensjahre (1 Monat 12 Tage; 2 Monate 4 Tage; ca. 3 Monate; $3^1/_2$ Monat; 6 Monate; ca. 1 Jahr [3mal]). Die jüngsten Fohlen entstammen dem bulgarischen Heeresgestüt Bojurischte, so daß ihr Alter genau festgestellt ist. Zur Trennung der Hufepidermis von der Huflederhaut benutzte ich nach dem Vorgange von *Schmaltz* (1911) heißes, aber nicht gerade kochendes Wasser. Aus den 24 Stunden vorher in kaltes Wasser gestellten Hufen lassen

Digitized by Google

sich nach 15 Min. langem Eintauchen in das heiße Wasser durch Einführen eines kleinen Eisenpflockes zwischen Hufepidermis und Hufflederhaut an einem oder beiden Eckstrebenwinkeln die Phalangen mit dem Corium heraushebern (das von *Schmaltz* empfohlene stückweise Abrollen der Hufepidermis von einer Sägelinie am Eckstrebenwinkel aus kam nicht in Frage, da die Epidermiskapsel im Zusammenhang bleiben sollte). Zu mikroskopischen Untersuchungen wurde nach Formalinfixierung in 5proz. Salpetersäure entkalkt. Zum Vergleich konnten auch die Zehenendglieder von 7 Feten herangezogen werden.

Das *Schrifttum* über die in Rede stehende Tragerandkerbe des Hufbeins ist recht spärlich, besonders im Vergleich zu den ungewöhnlich zahlreichen Arbeiten, die der Anatomie und Histologie des Zehenendes der Pferde bereits gewidmet worden sind. *Bouley* (1851) weist in einer der ausgezeichneten Abbildungen seiner klassischen Arbeit ausdrücklich darauf hin und vermerkt bei der Beschreibung des Tragerandes des Hufbeins: „Dans son centre (bord inférieure) il présente presque toujours une échancrure plus profonde." In den modernen anatomischen und vergleichend-anatomischen Hand- und Lehrbüchern mit Einschluß der Sonderwerke über die Gliedmaßen des Pferds wie z. B. *Bradley* (1920) u. a. findet man zwar gelegentlich einmal ein Hufbein mit der Einkerbung, bei *Ellenberger* und *Baum* (1915) auf einem Medianschnitt des Hufes auch den entsprechenden Hornwulst abgebildet. (Nach dieser Zeichnung — Abb. 1122, S. 976 — zu schließen, ist die als „kleiner Hornvorsprung in der Mitte des Zehenteils" bezeichnete Erhebung ein Kamm der Wandepidermis.) Das beweist aber nur die Häufigkeit der Formeigentümlichkeit. Eine Erwähnung fehlt. Nur *Lungwitz* (1910) und *Martin* (1912) geben eine Beschreibung. *Martin* stellt fest: Am Sohlenrande des Hufbeins „findet sich ein kleiner Einschnitt, der besonders bei älteren und beschlagenen Pferden ausgeprägt ist. Ihm entspricht ein Wulst am Zehenteil des Hornschuhs. Beim ganz jugendlichen Hufbein findet sich häufig an dieser Stelle eine Spitze, an welcher man bei genauer Untersuchung einen kleinen Ausschnitt bemerkt. Der entsprechende Wulst am Hornschuh fehlt nie". Nach *Lungwitz* liegt der Ausschnitt, dem eine Coriumkerbe und ein „Hornvorsprung" entspricht, „genau in der Mittellinie". „Der Bogen, den er macht, richtet sich nach dem Bogen, den die Wandfläche beschreibt." — Dagegen bietet auch die ganze Reihe von Lehrbüchern des Hufbeschlags und der Hufkrankheiten außer einem Hinweis von *Lungwitz* (1910), *Moser* (1921) und *Schwerdtfeger* (1923) auf die „Zehenrichtung" des Vorderhufbeins und einer Erwähnung bei *Grossbauer* und *Habacher* (1923) keine Angaben (*Grossbauer* und *Habacher:* „Bei manchen Hufbeinen ... in der Mitte des Sohlenrandes eine kleine Einkerbung"). Die neueren Sonderabhandlungen über die Pferdezehe schließlich — meist Dissertationen (Literatur siehe bei *Richter* [1905], *Albert* [1909], *Niemeyer* [1911], *Schaaf* [1912], *Riedel* [1918] und *Burgauer* [1920]) — begnügen sich mit einer gelegentlichen Erwähnung des Hufbeineinschnittes (bei *Albert* [1909], *Gläsel* [1916] und *Engel* [1919]).

Beschreibung: Der Tragerand des *Hufbeins* (Margo solearis) ist niemals ganz glatt, sondern in verschiedenem Maße und Grade ausgezackt und eingeschnitten. Kleinere wellige oder unregelmäßig sägeähnliche Unebenheiten finden sich am ganzen Rande und sind Abdrücke des dichten, knochennahen Venennetzes der Hufflederhaut. In dieser Wellenlinie liegen aber fast immer jederseits 2—5 tiefere und weitere, in mehr oder weniger flachem Bogen einfallende Wellentäler (siehe Abb. 11 u. 15). Sie entsprechen einer Reihe etwa gleichgroßer Arterien, die wie ein Strahlenkranz meist etwa in gleicher Höhe aus dem buchtigen Hohlraumsystem des Canalis semilunaris hervorbrechen. Diese etwa horizontal liegenden Verbindungsarterien zwischen dem Arcus terminalis und Arcus circumsolearis (*Schmaltz* [1919]) der Zehenarterien sind von wechselnder Dicke. Die ihnen

Digitized by Google

entsprechenden „Sohlenrandlöcher" der Wand haben dementsprechend individuell verschiedene Weite (im Mittel 2 mm Durchmesser). Manchmal sind sie weiter als die Rami soleares, vereinzelt sogar weiter als die Seitenarterien der Zehe (Aa. digitales). In anderen Ausnahmefällen unterscheiden sie sich kaum von den übrigen dünnen Wandästen des Arcus terminalis, so daß auch keine besonders weiten Wandlöcher auffallen (siehe Abb. 1—3). Von den Sohlenrandlöchern führt je eine tiefe Rinne zum Tragerande. Der darin liegende Arterienast biegt zum Sohlenrandgefäßbogen (Arcus circumsolearis) ab und zum anderen Teil zur Sohlenfläche herum. Bei dieser Umbiegung entstehen am Tragerande die oben beschriebenen tiefen Ausbogungen. Deren Tiefe ist nicht regelmäßig abhängig vom Alter des betreffenden Pferdes. Auch Beziehungen zur Größe der zu ernährenden Basalfläche der Hufepidermis oder zum Neigungswinkel der Vorderwand lassen sich bei vergleichender Prüfung nicht ableiten. Auffällig waren dagegen sehr tiefe derartige Gefäßeinschnitte bei den 8 Hengsten (darunter einem

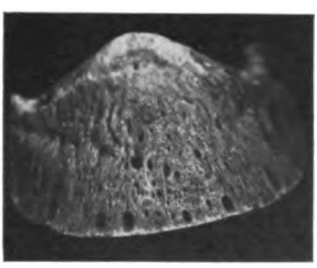


Abb. 1.

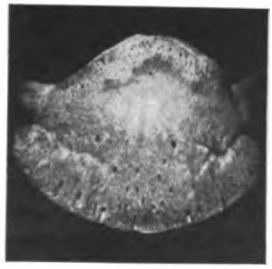


Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 1—3. Hufbeine ohne Einkerbung des Tragerandes.

Abb. 1. Vorderhufbein, 20jähr. Hengst. Sehr weite Sohlenrandlöcher.
Abb. 2. Hinterhufbein, 7jähriger Wallach. Sohlenrandlöcher kaum weiter als die übrigen Wandgefäßlöcher. Der leicht vorspringende Scheitel des Sohlenrandbogens erinnert an den fetalen Zustand. Vgl. Abb. 18.
Abb. 3. Vorderhufbein, 9jähriger Wallach. Sehr wenig Sohlenrandlöcher. Aufbiegung des Sohlenrandes als Anfangsstadium einer „Zehenrichtung" des Hufbeins.

20jährigen Vollbluthengst) meines Materials. Nur die kräftige Ausarbeitung der Formen des Gesamtskeletts ist also eine regelmäßige Begleiterscheinung dieser so wechselnden Gefäßrinnen am Sohlenrande. Daneben sind sie häufig — aber nicht immer — tief bei spitzwinkligen flachen Hufbeinen. Hier ist die Ursache nach *Albert* (1909) vielleicht Stauung bei der Hufbeinsenkung im Flachhuf.

In den über dem Scheitelpunkte des Tragerandbogens gelegenen Wandabschnitten des Hufbeins fehlen immer die großen Sohlenrandlöcher. An ihrer Stelle zeigt die Phalanx manchmal gar keine auffälligen Gefäßlöcher (s. Abb. 2). In der Regel aber liegt dort — unmittelbar über dem Tragerande oder bis zur Mitte der Vorderwand hinauf — ein Feld von höchstens 10—12 größeren Gefäßlöchern (s. Abb. 1, 7, 9, 11). Sie bergen Arterien, Äste des „Endbogens", die im Gegensatz zu den vorgenannten Gefäßen schräg oder senkrecht nach oben hervorbrechen und — von Anastomosen abgesehen — nur der Versorgung der Wandlederhaut dienen. An der Sohlenhauternährung haben sie keinen Anteil, schlagen

Digitized by Google

sich also nicht wie die großen Arterien der Sohlenrandlöcher nach der Sohle zu um. Trotzdem sieht man nahe dem Scheitel des Tragerandbogens sehr häufig (am Vorderhufbein immer) eine Abweichung vom regelrechten Bogenverlauf. Es ist das manchmal nur eine Abflachung des Bogenscheitels zu einer 1—3 cm langen, fast geraden Linie. Wesentlich häufiger ist aber eine Einbuchtung oder eine Einkerbung mit spitzem Scheitel und bogigem Bord. Gerade die seichtesten Ausschnitte haben meist einen so gut ausgeprägten spitzen Gipfelpunkt, daß sie sofort in der

Abb. 4.

Abb. 5

Abb. 6.

Abb. 7.

Abb. 4—7. Reihe von Hinterhufbeinen mit verschieden entwickelter Einkerbung.

Abb. 4. 3jähriger Wallach. Aufbiegung der Sohlenfläche zur Zehenrichtung.
Abb. 5. 12jährige Stute. Deutlicher Einschnitt. Keine Zehenrichtung.
Abb. 6. 15jähriger Hengst. Seitlich gelegener Einschnitt. Flache Mulde in der Vorderwand.
Abb. 7. 6jähriger Wallach. Spitzwinklige, tiefe Einkerbung.

unregelmäßigen Wellenlinie des Tragerandes auffallen (s. Abb. 5, 9). Es sind alle Übergänge von der unverletzten Linie (von den Gefäßeinschnitten immer abgesehen) über seichte, nur Bruchteile eines Millimeters tiefe, bis zu 8 mm tiefen Einkerbungen vorhanden, die nicht nur mit der unten als „Zehenrichtung" bezeichneten Bogenabflachung gemeinsam, sondern auch ganz selbständig auftreten können (s. besonders Abb. 4—12). 8—5 mm tiefe Einkerbungen sind jedoch selten (nur 5 Pferde, davon 2 an allen 4 Gliedmaßen). Bei 1 mm Tiefe haben sie eine mittlere Gesamtbreite von 6 mm, bei 8 mm Tiefe bis 20 mm Breite. Bei der Betrachtung der Einkerbungen von vorn her zeigt es sich, daß sie nicht auf der Höhe

Digitized by Google

des Tragerandes liegen, sondern daß sich ihr Scheitel darüber erhebt. Damit wird er gleichzeitig zum höchsten Punkt einer Sohlenranderhebung, die man besonders an der auf ebener Unterlage ruhenden Phalanx tertia von vorn her sehen kann (vgl. Abb. 3, 4 und 10). Sie stellt eine Aufbiegung der Sohlenfläche, manchmal auch eine leichte Umbiegung der Sohlen auf die Wandfläche dar und entspricht der oben beschriebenen Abflachung des Bogenscheitels. Am Vorderhufbein ist sie fast regel-

Abb. 8.

Abb. 9.

Abb. 10.

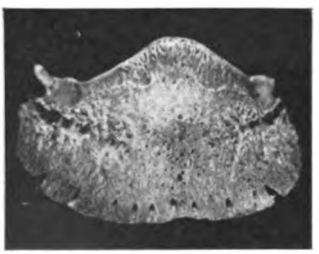


Abb. 11.

Abb. 12.

Abb. 8–12. Reihe von Vorderhufbeinen mit verschieden entwickelter Einkerbung.

Abb. 8. 11jähriger Wallach. Seitlich gelegener, seichter Einschnitt.
Abb. 9. 9jährige Stute. Herzförmige, sehr regelmäßige Einkerbung.
Abb. 10. 3jähriger Wallach. Zehenrichtung und Einkerbung. Deutlich schief zur Medianebene des Hufbeines.
Abb. 11. 14jähriger Wallach. Tiefer Einschnitt. Zufällig 2 Sohlenrandlöcher über der Einkerbung. Proximal davon das Durchbruchsfeld dünner Wandgefäße.
Abb. 12. 11jähriger Wallach. In Abb. 15 mit Corium abgebildet.

mäßig, am Hinterhufbein aber auch nicht ganz selten. *Lungwitz* (1910), *Moser* (1921), *Görte* (1922) und *Schwerdtfeger* (1923) sprechen vom Anlaufen einer „Zehenrichtung" am Vorderhufbein und wollen damit die mechanischen Ursachen der Aufbiegung treffen. (Infolge dieser regelmäßigen Veränderung des Vorderhufbeins ruht es nie ganz sicher auf ebener Unterlage, sondern wackelt unter dem Druck der Hand im Gegensatz zu dem meist mit fast ganzem Tragerand aufliegenden Hinterhufbein.) — Auch die Sohlenrandeinkerbung ist nun nicht einfach volar, sondern rumpfwärts gerichtet. Erhebungen ihres Scheitelpunktes um 2 bis

Digitized by Google

3 mm über die Unterlage sind bei tieferen Einschnitten nicht selten. An den Vorderhufbeinen sind sie meist höher, an den Hinterhufbeinen dafür steilschenkliger. Die seitlichen Borde sind meist scharfe Kanten, denen aber manchmal, besonders bei größerer Tiefe, Auszackungen wie an den übrigen Tragerandschnitten fehlen. Die glatte Sohlenfläche (Planum cutaneum) des Hufbeins wölbt sich in den tieferen Kerben meist ein wenig auf die Wandfläche um. Diese ist dagegen dort gegenüber der Nachbarschaft ganz unverändert. Nur bei einigen tieferen Einkerbungen ist sie insofern beteiligt, als sie sich in flachem Bogen nach dem Kerbrande hin abdacht. In einem Falle jedoch (Hinterhufbeine eines 15jähr. Hengstes) beobachtete ich von der Einkerbung nach dem Processus extensorius zu eine bis zur Strecksehnenkappe hinaufreichende, etwa 5 mm breite, flache Rinne in der Wandfläche (s. Abb. 6). Bei einigen anderen Hufbeinen schließlich waren in derselben Gegend flachere und kürzere Rinnen fühlbar, die aber immer distal in der ganzen Breite der Einkerbung endeten. Von den untersuchten 320 Hufbeinen[1]) (80 Pferde) waren 48, d. h. die Hufbeine von 12 Pferden, ganz ohne Einschnitt. Die übrigen 68 Pferde (wenn eine Beziehung auf 100 zulässig wäre also etwa 85%) zeigten den Einschnitt aber nicht durchweg an allen 4 Beinen (s. unten).

An den Hufbeinen von 2 Eseln und 1 Maultier, die mir außer den Pferden zur Verfügung standen, waren die Einkerbungen ebenfalls (je an allen 4 Zehen) vorhanden. Verhältnismäßig tief (2 mm) waren sie bei den Eseln, an den Vorderphalangen flachbogig, hinten mehr spitzwinklig.

Um eine objektive Vorstellung von der *Lage* der Tragerandkerbe zu erhalten, habe ich einfache Umrißbilder von jedem Hufbein durch Umfahren mit dem senkrechten Bleistift hergestellt. Zum Vergleich zwischen dem Umriß der Phalanx und ihres Lederhaut- und Epidermisüberzuges dagegen habe ich die Sohlenränder der umgekehrt eingespannten Phalangen und Hufe über einer von unten grell beleuchteten, horizontalen, dünnen Glasplatte umrissen. Dabei ergab sich die interessante Tatsache, daß nur in verhältnismäßig seltenen Fällen die Einkerbung mit dem Scheitel des Sohlenrandbogens zusammenfällt, wie es aus den bisherigen Literaturbemerkungen hervorzugehen scheint. Nur 38 Hufbeine (18 Pferde) besaßen eine mediane Kerbe (zu knapp zwei Dritteln Vorderphalangen). Die Regel ist also eine Abweichung nach einer Seite (s. Abbildung 4, 6, 15). Hierunter ist die laterale Seite bevorzugt, und zwar besonders an den Hufbeinen der Vordergliedmaßen. Es kommen aber auch Fälle von Verschiebung der Einkerbung nach innen (medial) an allen 4 Hufbeinen vor. In der Regel stimmt der Zustand beider Vorder- und Hintergliedmaßen untereinander überein. Unter den Pferden über 5 Jahr dagegen ist eine völlige Regellosigkeit nicht selten, so daß z. B. 2 nach außen verschobene, eine mediane und eine einwärts gelegene Einkerbung

[1]) Die Tabellen bleiben aus Gründen der Raumersparnis fort.

Digitized by Google

an einem Pferde vorkommen können. Entsprechend der Seitenlage und der verschiedenen Krümmung der Schenkel des Sohlenrandbogens sind die bogigen Ränder des Einschnitts nur selten gleich hoch. Der nach der Mittellinie zu gelegene erhebt sich höher als der zur Seitenwand einschwingende Schenkel.

Am *Lederhautüberzuge* des Hufbeins prägen sich die Gefäßausschnitte des Tragerandes in der Regel nicht aus. Sind diese aber tiefer als 2 mm, so zeigt sich ihre Spur auch am Corium. Besonders an den seitlichen Abschnitten sieht man dann entsprechend der Größe der am meisten ballenwärts gelegenen Sohlenrandarterien am Sohlenrande des Coriums häufiger eine Einkerbung (bei 6 Vorderhufbeinen und 2 Hinterhufbeinen von 8 verschiedenen Pferden beobachtet), die meist wie von vorn her eingehackt erscheint. Während der dorsale (vordere) Rand

Abb. 13.

Abb. 14.

Abb. 13 und 14. Linkes Vorderhufbein eines 4jährigen Wallachs vor (14) und nach der Maceration (13).

nämlich ohne Absatz aus dem übrigen Sohlenrande der Huflederhaut hervorgeht, bildet der volare Bord der Einkerbung mit ihm einen kurzen, steilen Bogen oder gar einen scharfen Winkel. Die oben beschriebene „Zehenrichtung" der Hufbeine prägt sich ebenfalls nur in seltenen Fällen stärkerer Ausbildung an der Coriumhülle aus (vgl. Abb. 14 und 15). Sie stellt dann eine meist schief zur Hufbeinachse liegende Abflachung des Sohlenrandbogens dar. Gefäßeinschnitte und Zehenrichtung gleichen sich also in der Regel durch eine Verdickung des Coriums wieder aus.

Für den scheitelnahen Einschnitt dagegen ist es charakteristisch, daß er sich am Corium klarer als an der nackten Phalanx und sogar noch bei knapp 1 mm tiefen Hufbeinkerben deutlich abbildet (Abb. 13 bis 15). Beim Vergleich von Umrißskizzen aller Hufbeine mit und ohne Lederhautüberzug (d. h. vor und nach der Maceration der aus dem

Digitized by Google

epidermalen Schuh befreiten Zehe) fehlt diese Übereinstimmung nur 9 mal. Es sind das aber Fälle von Lederhautkerben ohne entsprechende Hufbeinkerbe. Meistens ist der Einschnitt am Corium etwas, oft sogar wesentlich (bis 2 mm) tiefer als an der Phalanx. Auch die etwas seitliche Lagerung und die Formunterschiede seiner beiden Ränder prägen sich an ihm besser, aber in ähnlicher Weise wie am Knochen aus. Zum Verständnis der Eigenart des Coriumeinschnitts setze ich als bekannt voraus, daß die *Wandlederhautlamellen* [Lamellae papillares (*Schmaltz*, 1913; *Zietzschmann*, 1913)] an der Vorderzehe stärker ausgebildet sind und etwas loser stehen als an der Hinterzehe, daß sie etwa in mittlerer Hufbeinhöhe ihre größte Breite erreichen und diese dann distal beibehalten, auch daß sie

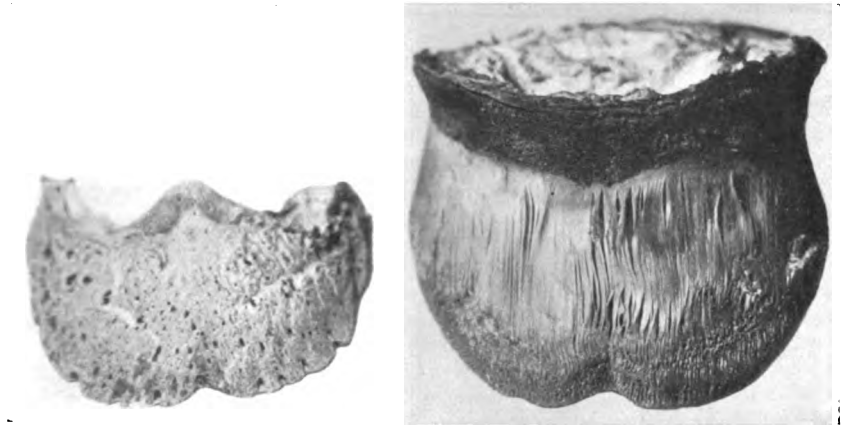


Abb. 15. Vorderhufbeine eines 11jährigen Wallachs. Außer der Einkerbung sind tiefe Gefäßrinnen für die auffällig tief hervorbrechenden Tragerandanastomosen sichtbar.

im Bereich der Vorderwand[1]) höher sind als an den seitlichen und volaren Zehenabschnitten. An ihrem Distalende werden die Lederhautblättchen rasch niedriger und lösen sich dabei allmählich in Papillen auf. Diese zottige Auffaserung des unteren Blättchenrandes beginnt frühestens etwa an der Grenze des am weitesten distal gelegenen Neuntels oder Zehntels der Wandhöhe von der freien Kante der Lamellae papillares her. Dieser Punkt entspricht etwa einer horizontalen Projektion des Sohlenrandes der Phalanx tertia. Eine Lederhautleiste ähnelt also einem am Ende ausgefransten und bogig abgestutzten, mit einer Kante befestigten Bande. Dieser allmähliche Übergang in das Zottengebiet der Sohlen-

[1]) „Vorderwand" (*Schmaltz* 1913) ist eindeutig, scheint mir auch wesentlich klarer als das noch immer viel gebrauchte „Zehenwand" oder „Zehenteil", gegen das kürzlich *Kadletz* auch aus rein sprachlichen Gründen Einwände erhoben hat. (Vgl. *Kadletz, M.* [1926]: Sprachauffrischung. Zeitschr. d. dtsch. Sprachvereins **41**, Nr. 12, S. 358—359.)

Digitized by Google

lederhaut bringt es mit sich, daß am Corium keine scharfe Sohlenkante, sondern ein mehr oder weniger breiter, zottiger Randstreifen entsteht. Dieser Rand senkt sich nun auch in den fraglichen Einschnitt des Hufbeins hinein, so daß dessen Borde regelmäßig mit Coriumzotten, den Endfransen der Wandlederhautblättchen und echten Sohlenzotten, bestanden sind. Da sich die Knochenkerbe etwas über die Horizontale emporhebt, biegen sich auch der von vorn her sichtbare Zottenstreifen der Wandlederhaut und die Sohlenzotten im Scheitel des Ausschnitts etwas empor. Besonders gut zeigt diese Verhältnisse die tiefe Kerbe in Abb. 15. Die Wandlederhaut ahmt also die Hufbeinform in diesem Punkte genau nach, zeigt aber sonst makroskopisch kein ungewöhnliches Verhalten.

Mikroskopische Untersuchungen von 11 Einschnitten (Querschnittserien an herausgesägten, entkalkten Stücken mit Hauthülle) ergaben demgegenüber ziemlich oft geringgradige Unregelmäßigkeiten an den Lederhautblättchen der Vorderwand. Unter den unmittelbar über der Einkerbung gelegenen Lamellen waren nämlich einige Male — häufiger als in Nachbarabschnitten — vereinzelte nur halb so breite, meist auch dünnere Blättchen. Auch Flächenvereinigung und Verschmelzung zwischen solchen niedrigen und benachbarten, regelrechten Lamellae papillares sowie Zweispaltung der Distalkante wurde gelegentlich beobachtet. [Die Häufigkeit solcher Blättchenaufspaltung ist ganz allgemein schon durch *Zierold* (1910) festgestellt worden. Er braucht nur dafür den unpassenden Ausdruck „Gabelung".] In einigen der tiefsten Lederhautkerben nahmen die Lamellen vor der Auffaserung an Höhe (Breite) zu, füllten dabei jedoch nicht allein eine seichte Vorderwandmulde der Phalanx, sondern wölbten sich sogar insgesamt etwas über den Stand der übrigen freien Lamellenkanten empor. Größere Arterienäste, aber auch die für das Corium charakteristischen Bündel ganz kleiner, gewundener Arterien sind im Bereiche des Einschnittes seltener als in der Nachbarschaft. Die Polster weiter Venen dagegen liegen unter dem einspringenden Corium in gleicher Anordnung und Massenentfaltung wie in anderen Lederhautteilen.

Abb. 16. Huf eines ca. 1 Jahr alten Hengstfohlens. Vorderwand und volare Hälfte fast ganz entfernt. Die durchlöcherte Aufwölbung der Sohlenepidermis liegt neben der Strahlachse.

Die Innenfläche der *Hufepidermis* ist naturgemäß ein getreues Abbild der Lederhautoberfläche. Trotzdem überrascht der dem Lederhauteinschnitt entsprechende Epidermiskamm zunächst durch seine Größe und Höhe. An dem weichen Corium verwischt sich leicht die Einkerbung. Der derbe, epidermale Kamm dagegen zeigt eindeutiger als alle Umrißzeichnung des Hufinhalts Form und Lage der Kerbe an. Eine Abweichung von der Längsachse des epidermalen Strahles — wie bei Abb. 16 — ist daher das klarste Zeichen einer seitlichen Lage der Einkerbung. An der betreffenden Stelle der Vorderwand sieht man einen *aus der Sohlenfläche* aufragenden Hügel mit mehr oder weniger ausgeprägtem, sattelartig eingebogenem,

Digitized by Google

zu den Epidermisblättchen hinaufziehendem Mittelkamm. Die ganze Fläche dieser Epidermiserhebung ist entsprechend den sich dort einsenkenden Zotten der Lederhautsohle siebartig durchlöchert (s. Abb. 16). Manchmal sind diese Löcher etwas enger als die der benachbarten Sohlenrandabschnitte (histologisch: dünnere, mehr zylindrische Zotten). An den Epidermisblättchen läßt sich in der Regel weder von der Innenfläche her noch von der Hufsohle aus eine Abweichung wahrnehmen. Die Zona lamellata und die davor gelegenen Epidermisabschnitte bilden also von der Sohle gesehen ein nicht eingebogenes, gleichmäßig breites Bogenband, und zwar sogar in den Fällen von rinnenförmiger Auskehlung der Vorderwandfläche des Hufbeins. In wenigen Fällen sah ich sogar eine leichte Vorwölbung im Scheitel der Lamellenzone (vgl. Coriumbefunde) mit Verdünnung der Epidermis der Vorderwand. [Es scheint das die von *Möller* (1920) nach älteren Autoren mitgeteilte Defektbildung zu sein, die zu Verdünnungen der Röhrchenschicht der Wandepidermis führen kann.] Gelegentlich scheidet sich auch die Richtung der Epidermisblättchen in einem dem Winkel der Knochenkerbe entsprechenden Punkte der Zona lamellata, so daß die Hornblättchen dort wie gescheitelt nach außen und innen auseinanderweichen.

Die beschriebene Tragerandkerbe ist *keine vergängliche*, beim Nichtgebrauch sich ausgleichende *Erscheinung*, wie man das nach den weiter unten zu besprechenden embryonalen und postembryonalen Umformungen des Sohlenrandes annehmen könnte. Dafür spricht der Befund bei einem 1jähr. Fohlen mit eben verheilter dislozierter Femurfraktur, bei dem das lang vorgewachsene Wandhorn auf eine ca. 6monatige Nichtbenutzung des betreffenden Hufes schließen ließ. Aber auch dieses Hufbein und seine Lederhauthülle zeigten eine der anderen Seite entsprechende Einkerbung mit zugehörigem Epidermisspiegelbild.

Zu *embryologischen Untersuchungen* standen mir je ein Pferdefetus von 4,5; 6,0; 6,8; 8,9; 13,0; 71,5 und 75 cm Scheitel-Steißlänge zur Verfügung. An ihnen konnte ich in Übereinstimmung mit *Saarni* (1913) feststellen, daß im Knorpelstadium an dem ursprünglich rundlichen Endrande der Phalanx III eine Spitze mit kolbigem Ende entsteht. (Schon bei 6,0 cm Sch.-St.-Länge, also wohl gelegentlich auch früher, als bei *Saarni* angegeben.) Bei 6,8 cm Sch.-St.-Länge liegt um sie eine dünne, mit dem Knorpel eng verbundene Knochenkappe herum. (Näheres über die Natur dieser perichondralen Knochenhülle s. b. *Schäfer* und *Dixey*, 1881.) Sie reicht bis zu einem Drittel der Höhe des knorpligen Hufbeins hinauf und ist volar dicker als dorsal. Ihre Oberfläche, auch ihr „Sohlenrand", ist durch einragende Mesenchymzapfen mit Osteoblastenrändern und jungen Gefäßen zerklüftet. Die der eingeschlossenen Knorpelspitze entsprechende Knochenhervorragung jedoch zeigt außer diesen tiefen Buchten keinen charakteristischen medianen Einschnitt (Serien durch

Digitized by Google

alle 4 Hufe). Bei fortschreitender Ossification des Hufbeines von diesem Knochenpunkte aus, die ja der Verknöcherung der übrigen Zehenelemente um fast einen Monat vorangeht (*Zietzschmann*, 1924), sehe ich bei den Embryonen von 8,9 und 13 cm Sch.-St.-Länge keine Veränderung an dem medianen Knochenvorsprung des Tragerandes, der nun natürlich schon längst keine Knorpelspitze mehr birgt. Sogar noch bei den beiden ältesten Feten, bei denen die Verknöcherung des Hufbeins schon mehr als $^2/_3$ ausmacht, zeigt der Tragerand diesen medianen Vorsprung. Er stellt nach vorsichtiger Maceration und Entfernung des Coriums eine genau median gelegene, 1,5 mm hohe, in Aufsicht dreieckige oder mehr halbrunde Vorwölbung der Tragerandkante auf einer 5 mm breiten Basis dar. Auch am Lederhautüberzug bildet er sich ab, so daß der Tragerand nicht halbkreisförmig, sondern wie ein spitzer Winkel mit gebogenen, nahe dem medianen Scheitel leicht eingeschwungenen Schenkeln erscheint (s. Abb. 17). Diese nach vorn gerichtete Trageranderhebung geht auf Kosten der Lederhautblättchen. Sie sind nämlich am Scheitel des Vorsprungs nur halb so hoch als in der Nachbarschaft. Auch die Epidermisblättchen sind dort also nur halb so hoch. Einen Einschnitt, auf den ich nach der Bemerkung von *Martin* (1912) in Serienschnitten gefahndet habe, trägt der Gipfel der Tragerandspitze nicht. In der nun folgenden Lücke meiner Feststellungen (der älteste untersuchte Fetus mag knapp 7 Monate alt gewesen sein; das jüngste Fohlen war 42 Tage alt) steht die schöne Abbildung der Zehe eines fast geburtsreifen Fetus (45 Wochen) bei *Zietzschmann* (1924) [Abb. 188[1])]. Auch dort ist der Vorsprung der mittleren Tragerandabschnitte und die Verdünnung der Hautblättchenschicht über ihm deutlich. Ich muß es nun dahingestellt sein lassen, ob die ersten Anzeichen eines Einschnitts schon an der vorspringenden Spitze auftreten. Im embryonalen Leben fehlen sie sicher noch bei 75 cm Sch.-St.-

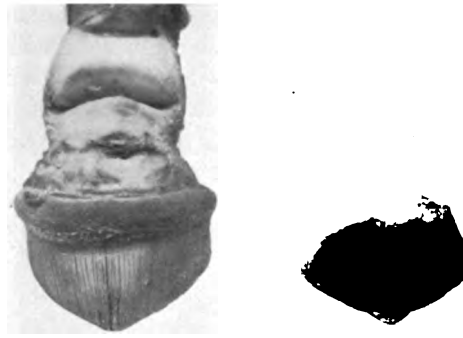


Abb. 17. Zehen des 75 cm (Sch.-St.-Länge) langen Fetus. Die isolierte Phalanx III zeigt deutlich die Tragerandspitze. Der tiefere mediane Spalt in der Wandlederhaut ist keine Einkerbung (bei der Präparation entstanden).

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur.* Nach Fertigstellung der Arbeit konnte ich noch ein 30 Stunden altes Fohlen untersuchen. Es zeigte eine weniger scharf bogig abgesetzte Tragerandspitze als der 75 cm lange Fetus (Abb. 17), trug aber an deren Gipfel keine Einkerbung, auch keine Lederhautkerbe.

Digitized by Google

Länge. *Martin* (1912) hat sie jedoch häufig „beim ganz jugendlichen Hufbein" (gemeint ist wohl die Zeit nach der Geburt), das epidermale Spiegelbild sogar regelmäßig gesehen. Besonders auffällig daran ist, daß er die winzige Einkerbung auf dem Gipfel der Tragerandspitze beobachtet hat. Es wäre lohnenswert, den genauen Zeitpunkt des Auftretens des Einschnittes und des Verschwindens der eigenartigen Knochenspitze an größerem Material festzulegen. Beide Zeitpunkte werden dicht beieinander liegen.

Bei dem jüngsten von mir untersuchten Fohlen (1 Monat, 12 Tage) waren beide Umformungen schon abgeschlossen. Der Tragerand des Hufbeins war schon der charakteristische, ungleichschenklige Bogen, und an dessen Scheitel lag eine seichte, aber sehr deutliche Einkerbung (1 mm tief), während die Knochenspitze fehlte. Einen ähnlichen Einschnitt zeigten alle 4 Hufbeine, deutlicher noch das zugehörige Corium. Am auffälligsten war der mehr als 2 mm hohe entsprechende Epidermiskamm, 2—3 mm lateral von der Längsachse des Strahles an allen 4 Hufen. Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse bei dem 2 Monate, 4 Tage (s. Abb. 18 und 19) und bei einem $3^1/_2$ Monate alten Fohlen (s. Abb. 20), mit dem einzigen Unterschiede, daß bei diesen die Einkerbungen an den Vorderphalangen stärker waren als an den Hinterzehen. Ein weiteres 3-Monatsfohlen zeigte keinerlei Einschnitte an den Phalangen oder ihrem Lederhautüberzuge. Nur die Sohlenepidermis der Vorderhufe ließ je eine leichte Wulst erkennen. Die übrigen 4 untersuchten Fohlen unter einem Jahr aber boten die Veränderung an den Vorderhufen immer, an allen 4 Zehen 3 mal dar. Alle diese Tiere hatten natürlich noch keine Bekanntschaft mit dem *Hufeisen* gemacht, sondern waren auf dem weichen Untergrund des Fohlenstalles, auf Wiesen, nur die älteren gelegentlich vielleicht auf Pflaster gelaufen. Auch bei den übrigen Angaben ist zu berücksich-

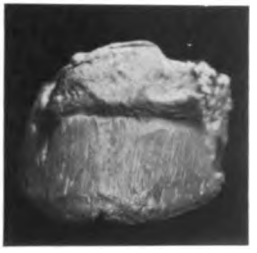


Abb. 18.

Abb. 19.

Abb. 18 und 19. Hufbeine und Hufe eines 2 Monate 4 Tage alten Hengstfohlens.
Abb. 18. Ende der entspr. Hinterzehe. Deutlicher Einschnitt.
Abb. 19. Ende der Vorderzehe. Deutlicher Einschnitt.

Abb. 20. Vorderhufbein eines $3^1/_2$ Monate alten Fohlens. Deutliche Tragerandkerbe.

Digitized by Google

tigen, daß das bulgarische Pferd auf dem Lande meist unbeschlagen bleibt. Wenn die älteren untersuchten Pferde also auch meist Eisen trugen, so besaßen sie diese doch wohl meist erst wenige Jahre, d. h. erst, seit sie in der Stadt als Arbeitspferde Verwendung fanden. Das fast regelmäßige Vorkommen der Einkerbung bei unbeschlagenen Fohlen und das häufige Vorkommen bei spät beschlagenen erwachsenen Pferden scheint mir zur Genüge zu beweisen, daß das *Hufeisen nicht ihre Ursache* ist. In diesen Verdacht, den ja auch *Martin* (1912) und *Moser* (1921) zu haben scheinen, ist das Hufeisen anscheinend durch den am Vorderteil angebrachten „Aufzug" gekommen, dem man wohl bei der Fußung eine Prellwirkung oder eine Druckwirkung beim Abschwung zuschrieb. Gegen eine solche „örtliche Druckatrophie . . . durch den Druck der Eisenkappe" (*Zschokke*, 1908) spricht übrigens auch die Tatsache, daß die Einkerbung nicht in dorso-volarer Richtung, sondern von unten (sohlenseitig) her erfolgt, wie besonders das epidermale Spiegelbild gut zeigt.

Schwieriger ist schon die Frage zu lösen, ob das *Alter* bei der Entstehung der Sohlenrandkerbe eine Rolle spielt. Auch hier will ich nicht die ganzen Tabellenreihen bringen, sondern nur zusammenfassend folgendes feststellen: Die Einkerbung tritt nach der Geburt in allen Altersstadien auf. Die ältesten Pferde haben aber nicht immer die tiefsten Hufbeinkerben. Das anscheinend älteste Pferd z. B., das ich untersuchen konnte, ein 20jähr. Vollbluthengst, hatte zwar besonders an den Hufbeinen der Vorderzehe sehr weite Sohlenrandlöcher und daher einige seichte, wellige Einsenkungen des Sohlenrandes der Lederhaut, aber keine typische Einbuchtung des Scheitelteils des Tragerandbogens. Auch andere, nach Gebiß und Habitus älter als 15 Jahre zu schätzende Pferde hatten nur seichte, langschenklige Kerben an den Vorderphalangen oder eine ganz gleichmäßige Tragerandrundung. Dagegen waren unter den jünger als 5 Jahre geschätzten Pferden auch 2 mit Lederhautkerben von über 4 mm Tiefe. Zieht man schließlich die Hufbeingröße zum Vergleich mit heran, so müssen Einkerbungen von 1 mm Tiefe im Alter von 1—3 Monaten schon als relativ recht tief bezeichnet werden. Von den 198 Zehen mit Hufbeinkerbe entfielen 102 auf Pferde über 11 Jahre (38 Pferde), 52 auf die zwischen 5 und 11 Jahren (24 Pferde), 32 auf 1—5jährige (10 Pferde) und 26 auf jüngere Pferde (8 Pferde). Auch aus diesen Zahlen ist ein Alterseinfluß nicht abzuleiten. Die Ansicht, daß die Einkerbung bei älteren Pferden häufiger auftrete, ist also wohl nur darauf zurückzuführen, daß sie bei diesen durch ihre Größe leichter nachweisbar wird.

Der einzige sichere Anhaltspunkt für die Frage nach der Ursache der Eigentümlichkeit bleibt also die Tatsache, daß sie erst nach der Geburt, also *in der Bewegung* unter der Körperlast auftritt. Für die Belastungsursache spricht auch die größere *Häufigkeit* an den doch wesentlich stärker belasteten *Vorderzehen*. Nur 31 Pferde nämlich (von 80 unter-

Digitized by Google

suchten bzw. 68 positiven Pferden) zeigen die Kerbe an allen 4 Zehen, 37 dagegen nur an den Vorderhufbeinen. (Von 320 Phalangen haben 198 Phalangen die Einkerbung, also knapp $^2/_3$.) Die meist von einer Sagittalebene des Hufes, öfters nach außen, abweichende Lage des Kerbengipfels schließlich spricht dafür, daß die *Richtung* der Belastung entscheidend ist. Unter Belastung ist hier außer der distal vorstoßenden und volar herausrollenden Lastwirkung auch der Gegendruck des Bodens beim Aufprallen und Abrollen zu zählen. Es ist bekannt, daß *der* Sohlenabschnitt des Hufes, über den die Zehe beim Beginn der Hangbeinphase abgerollt wird, je nach Gliedmaßen- und Zehenstellung verschieden liegt, meist aber ein wenig nach außen oder innen von der Medianebene des Hufes abweicht. In dieser Gegend kommt es beim Auftreten, bei dem ja im schwereren Zuge die Vorderwandabschnitte des Hufes sogar meist vor den Trachtenteilen landen, und bei der rollenden Ablösung der Zehe zu einer *Abschleifung des Sohlenrandes.* Sie gibt sich sowohl am Hufhorn als auch bei beschlagenen Pferden am Hufeisenrande zu erkennen und wird sehr treffend als „Zehenrichtung" bezeichnet. Eine solche Zehenrichtung haben, wie oben beschrieben, auch viele Hufbeine. Da sie über den Schliffstellen des Hufes liegt, muß sie durch den Gegendruck des Bodens beim Abschwung entstanden sein.

Die hier in Rede stehende Hufbeinkerbe, ein Tragerandeinschnitt mit mehr oder weniger spitzem Scheitel, ist damit nicht zu erklären. Gefäße, die sich von der Wand sohlenwärts umrollen, sind sicherlich auch nicht die Ursache. Denn sie können dort spärlicher sein als in allen anderen Hufbeinabschnitten. Ein Blick auf einen Medianschnitt durch ein Hufbein lehrt jedoch, daß die Compactahülle an den Stellen starken Zuges (Processus extensorius, Bandgruben, Crista semilunaris) Verdickungen zeigt, daß sie aber an den Orten *starken Drucks* nur recht *dünn* ist. An dem Hufbein der Vorderzehe überwiegen in der Bewegung die Druckwirkungen. Daher ist seine Compacta im allgemeinen dünner als an der Hintergliedmaße (*Eichbaum*, 1890). Druckstellen sind neben der Gelenkfläche die Sohlenrandabschnitte des Hufbeins, an denen die durch Gefäße zerklüftete Compacta so dünn ist, daß man sie kaum noch als solche ansprechen kann [vgl. *Zschokke* (1892) und *Riedel* (1918)]. Es ist auch bekannt, daß das Hufbein feiner als alle anderen Knochen auf Druckänderungen am Epidermisüberzuge reagiert (*Damm*, 1919, *Lungwitz*, 1920), und daß schon ein Hufnagel eine Wandrinne verursachen kann. Man kann sich daher vorstellen, daß der Tragerand an einem Ort besonders gehäufter Druckwirkung allmählich durch den elastischen Hautüberzug ersetzt wird. Unregelmäßige Gliedmaßen- und Zehenstellung sowie Abweichungen der Hufbein- und Hufform von der Regel — wie sie so außerordentlich häufig sind — werden begünstigende Momente für die Druckhäufung an besonderen Stellen des Sohlenrandes sein. Beim Flach-

Digitized by Google

und Vollhuf z. B., bei denen es ja unter Hufbeinsenkung und Anpassung an die neuen Druckverhältnisse zu einer von den Hufbeinästen nach vorn fortschreitenden Atrophie des Tragerandes kommt (*Damm*, 1919), ist die Sohlenrandkerbe des Hufbeins immer besonders tief. Das zeigen auch die Abbildungen von *Palman* (1917, 1926). Bei bodenweiten und zehenweiten Stellungen werden sich die Druckkräfte beim Aufsetzen des Fußes an sich regelmäßig nach dem Außenwandrande (lateral), bei bodenengen und zehenengen Stellungen nach dem Innenwandrande (medial) verschieben. Ein Schwinden der Hufbeinsohlenabschnitte am Tragerandscheitel und ihr Ersatz durch ein dickeres, epidermales Sohlenpolster, d. h. die Entstehung der beschriebenen Hufbeinkerbe, ist also die Folge der schräg von oben wirkenden Druckkräfte. Sie entsteht also bei der *Fußung*, die „Zehenrichtung" aber, mit der sie sich kombinieren kann, beim *Abschwung*.

Ein anderer Umstand mag der Bildung einer Hufbeinkerbe entgegenkommen, die Tatsache nämlich, daß eine Einkerbung der Phalanx tertia allen *Vorfahren der Equiden* zukam. Geht man in der etwa 50 bekannte Arten umfassenden Ahnenreihe des Pferdes zurück, so kommt man schließlich auf Urhuftiere, in denen schon mehrere Ungulatenstämme zusammenlaufen: Phenacodus (*Cope*), Coryphodon (*Marsh*) [*Haeckel* (1895), *Duerst* (1905), *Abel* (1919)]. Diese etwa panthergroßen, raubtierähnlichen, fünffingrigen Tiere (von *Phenacodus* ist das ganze Skelett bekannt) haben noch keine Spur einer Einkerbung der flachen Zehenendglieder [s. Abbildung bei *Cope* (1883)]. Bei den ältesten Gliedern des Equidenzweiges tritt dann aber *an allen verbleibenden Zehenendgliedern* eine tiefe Einkerbung in der Mitte des Tragerandes auf. Bei Eohippus und Orohippus aus den tiefsten Tertiärschichten bildet sie *Marsh* (1874) ab. Diese Bilder sind auch in viele moderne zoologische und stammesgeschichtliche Lehrbücher übergegangen. Betrachtet man nun die Reihe der allmählichen Vereinfachung, Verlängerung und Aufrichtung des Gliedmaßenendes bis zum einfingrigen Pferde, so fällt auf, daß gleichzeitig die Hufbeinkerbe allmählich seichter wird und schließlich auf den oben beschriebenen Stand beim Pferde kommt. Mesohippus hat noch Kerben an allen 3 Endphalangen. Bei Miohippus sind sie an den Seitenzehen (II und IV), die ja wohl nur gelegentlich den Boden berührt haben werden, schon recht schwach ausgebildet und fehlen dann an diesen bei allen späteren Arten, sofern überhaupt noch Seitenzehen vorhanden sind (Anchitherium Neohipparion, Hipparion, Pliohippus). An dem Hufbein der 3. Zehe dagegen wird die Sohlenrandeinkerbung mit dessen zunehmender Verbreiterung aus einem Einschnitt von der Tiefe eines Drittels der Vorderwandlänge (Meso- und Miohippus) zu einer tiefen (Anchitherium) oder flacheren Kerbe (Neohipparion und Hipparion). An den Seitenzehen verschwindet die Hufbeinkerbe mit der Loslösung vom Boden, an der

Digitized by Google

Stützzehe dagegen mit der Vereinfachung, Verlängerung und Aufrichtung der Hand bzw. des Fußes[1]) und mit der dadurch bedingten Verbreiterung des Hufbeins. Zu diesen Vergleichen standen mir naturgemäß keine Musterstücke (Museum in New Haven) zur Verfügung, sondern nur die Abbildungen von *Marsh* (1874), *Gaudry* (1878), die von *Abel* (1912, 1919), *Boas* (1913), *zur Strassen* (1915) u. a. zusammengestellten Bilder des Zehenskeletts und die beiden Originalphotographien der Hinterzehen von Anchitherium und Hipparion [*Duerst* (1905)]. Literatur s. bei *Hay* (1902), *Lull* (1907), *Abel* (1919)]. Eigenartig und bemerkenswert ist es übrigens, daß die Hufbeinkerbe auch bei einer anderen Ordnung der im Tertiär so außerordentlich reich vertretenen Huftiere zu beobachten ist. Diese, den echten Perissodactyla am nächsten kommende, ausgestorbene, auf Südamerika beschränkt gebliebene Ordnung der Lipopterna führt nämlich ebenfalls schließlich (Fam. Protherotheriidae) zu einfingrigen Formen (Thoatherium crepidatum), die aber sowohl an den Vorder- als an den Hinterhufbeinen noch eine Tragerandkerbe aufweisen (*Abel*, 1919). Die aus derselben Wurzel wie die Equiden hervorgehenden Tapiriden dagegen haben trotz des ähnlichen Baus ihrer — zwar schmalen — Hufbeine nie eine Spur der Veränderung. Es wäre bei unserer mangelnden Kenntnis der Biologie der Pferdevorfahren gewagt, etwas über den Zweck der Hufbeinkerbe bei den tertiären Pferdeartigen auszusagen. Die Tatsache des Vorkommens und das allmähliche Schwinden des Einschnitts in der Ahnenreihe möchte aber fast genügen, ihn bei den heutigen Equiden zu erklären. Seine Ursache liegt also wahrscheinlich in der Mechanik der Zehe unter der Last, wobei seiner Bildung aber die Erinnerung an den Ahnenstand entgegenkommt. Inwieweit ihm auch bei den Vorfahren eine mechanische Ursache zugrunde lag, bleibe dahingestellt.

[Auch *Lungwitz* (1910) spricht die Einkerbung als „atavistische Erscheinung" an, meint damit aber wohl nichts anderes als *Bouley* (1851), der sie betrachtet „comme une espèce de linéament, par lequel la nature a voulu marquer le passage du pied des monodactyles au pied des bisulques".]

Endlich noch ein Wort über die praktische *Bedeutung*. Wenn auch die Epidermiswand über dem Hufbein- und Lederhauteinschnitt unverändert ist, so scheint doch die nahe, naturgemäß etwas trockenere, dicke Hufsohlenwulst und deren zur Wandepidermis ziehender Kamm eine gewisse Disposition für Tragerand*hornspalten* zu geben. Die beiden einzigen beobachteten (nicht durchgehenden) Tragerandspalten der Vorderwand (Vorderhufe je eines 6- und 13jähr. bulgarischen Landpferdes) lagen jedenfalls genau über der Lederhautkerbe. Damit tragen sie auch zur Bestätigung der oben vertretenen Ansicht von der Ursache bei. *Huf-*

[1]) *Zur Strassen* (1915) gebraucht für diesen Vorgang neuerdings den von *Bölsche* stammenden Ausdruck „Verbeinung", der aber nur Unklarheit stiften kann.

Digitized by Google

beinfrakturen dagegen, die ja auch nur ganz selten unter der in gewöhnlicher Richtung wirkenden, vermehrten Last zustande kommen, weichen der Hufbeinkerbe gern aus. Auch wenn es reine Sagittalbrüche sind, biegen sie über der Einkerbung gern nach einer oder beiden Seiten aus [Fall *Fischer* (1923), Fall *Löffler* (1925)]. Eine Fraktur, die ihren Ausgangspunkt von dem Scheitel der Hufbeinkerbe genommen haben könnte, ist mir nicht bekanntgeworden.

Zusammenfassung.

1. Am Tragerande des Hufbeins der Pferde (auch Esel und Maultier) findet sich unabhängig von den Gefäßen des Coriums eine bis 8 mm tiefe Einkerbung, und zwar selbständig oder zusammen mit Abflachung und Aufbiegung des Sohlenrandbogens („Zehenrichtung").

2. Die Tragerandkerbe ist an Vorderhufbeinen häufiger als an Hinterhufbeinen — unter 320 Phalangen (80 Pferde) zusammen bei 198 Phalangen (68 Pferde) — und liegt in der Regel nicht genau median.

3. Ihr entspricht im Gegensatz zu der Regel bei anderen Unebenheiten des Sohlenrandes regelmäßig eine Coriumkerbe, die mit den Endzotten der Wandlederhautblättchen und Sohlenzotten bestanden ist, und eine kammartige Erhebung der Innenfläche der Sohlenepidermis.

4. Die Einkerbung entsteht erst nach der Geburt an der Stelle einer dort ursprünglich vorhandenen Knochenspitze, vielleicht auf dieser. Sie ist mit 1 Monat, 12 Tagen schon vorhanden und bleibt auch nach 6monatigem Nichtgebrauch der Zehe bestehen.

5. Die Tragerandkerbe ist unabhängig von Beschlag und Alter. Sie ist abhängig von der von oben einfallenden Last und der Richtung derselben, also auch von der Hufform, der Gliedmaßen- und Zehenstellung.

6. Eine solche Kerbe ist in der Ahnenreihe der Equiden vorhanden und schwindet dort bei den Seitenzehen mit deren Loslösung vom Boden, an der Stützzehe (III) mit der Vereinfachung, Verlängerung und Aufrichtung des Gliedmaßenendes.

7. Die Hufbein- und Lederhautkerbe gibt eine gewisse Disposition für Hornspalten, hat aber keine Bedeutung für Hufbeinfrakturen.

Schrifttum.

Abel, O. (1912), Paläobiologie der Wirbeltiere. Stuttgart: Verlag F. Enke. — *Abel, O.* (1919), Die Stämme der Wirbeltiere. Leipzig: Verein. wiss. Verleger. S. 787—868. — *Albert, K.* (1909), Untersuchungen über den Flach- und Vollhuf des Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Boas, J. E. V.* (1913), Lehrbuch der Zoologie. 7. Aufl. Jena: Verlag G. Fischer. S. 641. — *Bouley, H.* (1851), Traité de l'organisation du pied du cheval. Paris: Verlag Labé. — *Bradley, Sh.* (1920), The topographical anatomy of the limbs of the horse. Edinburgh: Verlag Green and Son. — *Burgauer, L.* (1920), Zur Anatomie, Histologie und Physiologie der Hufleder haut des Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Cope, E. D.*

Digitized by Google

(1883), The classification of the ongulate mammalia. Proc. of the Americ. phil. soc. of Philadelphia. — *Damm, R.* (1919), Über die auf Biegsamkeit des Knochengewebes beruhenden Gestaltsveränderungen des Hufbeins beim Flach- und Vollhuf. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Duerst, J. U.* (1905), Wilckens, Grundzüge der Naturgeschichte der Haustiere. Leipzig: Verlag C. Schmidt & Co. — *Eber, A.* (1895), Beiträge zur Morphologie des Hufes bei Paar- und Unpaarhufern. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Eberlein, R.* (1913), Leitfaden des Hufbeschlags. 5. Aufl. Berlin: Verlag Mannstaedt & Co. — *Eichbaum, F.* (1890), Beiträge zur Statik und Mechanik des Pferdeskeletts. Berlin: Verlag A. Hirschwald. 124 Seiten. — *Ellenberger, W.*, und *H. Baum* (1915), Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 14. Aufl. Berlin: Verlag A. Hirschwald. — *Engel, E.* (1919), Vergleichend anatomische Untersuchungen über die Zehenknochen von Pferd, Rind, Ziege und Schaf. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Fischer, A.* (1923), Hufbeinfraktur beim Pferde. Dtsch. tierärztl.Wochenschr. Jg. 31, 428—429. — *Gaudry, A.* (1878), Les enchaînements du monde animal dans les temps géologiques. Mammifères tertiaires. Paris. 293 Seiten. — *Gläsel, M.* (1916), Zur Architektur des Hufbeines und seiner physiologischen Transformation. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Görte, C.* (1922), Leitfaden des Hufbeschlags. 6. Aufl. Berlin: Verlag A. Hirschwald. S. 8. — *Grossbauer, J.*, und *F. Habacher* (1923), Der Huf- und Klauenbeschlag. 5. Aufl. Wien: Verlag Braumüller. — *Hartmann* (1912), Zur Kenntnis der Hufbeinfrakturen beim Pferde. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin. — *Haeckel, E.* (1895), Systematische Phylogenie der Wirbeltiere. 3. Teil. Berlin: Verlag G. Reimer. — *Hay, O. P.* (1902), Bibliography and catalogue of the fossil vertebrata of North America. Bull. of the U. S. Geol. Survey, Washington **179**, 600—630. — *Kupfer, M.*, und *H. R. Schinz* (1923), Beiträge zur Kenntnis der Skelettbildung bei domestizierten Säugetieren auf Grund röntgenologischer Untersuchungen. Denkschr. d. schweiz. Naturforsch.-Ges. **59**, 1—133. — *Löffler, C.* (1925), Beitrag zur Diagnostik der Hufbeinfrakturen beim Pferd. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin und Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 199—212. — *Lull, R. S.* (1907), The evolution of the horse family. Guide Nr. 1 of the Peabody Museum of nat. history. Yale university, New Haven. Americ. journ. of the med. sciences **23**. — *Lungwitz, M.* (1910), Der Fuß des Pferdes. Anat. Teil. 11. Aufl. Leipzig: Verlag Schmidt & Co. — *Lungwitz, M.* (1920), Beziehungen zwischen Huf und Hufbein. Hufschmied Nr. 11, S. 135—136. — *Marsh, O. Ch.* (1874), Notice of new equine mammalia. Americ. journ. of the med. sciences 3. Ser. **7**. — *Martin, P.* (1912), Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. Bd. 1, S. 196—201 und S. 764—769; Bd. 2, S. 49—50. Stuttgart: Verlag Schickhardt & Ebner. — *Moser, E.* (1921), Gutenäckers Lehre vom Hufbeschlag. 13. Aufl. Stuttgart: Verlag Schickhardt & Ebner. — *Möller, H.* (1920), Die Hufkrankheiten des Pferdes. 5. Aufl. bes. S. 254. Berlin: Verlag P. Parey. — *Niemeyer* (1911), Über die Erzeugung und das Wachstum der Blättchenschicht der Hornwand des Pferdehufes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Palman, A.* (1917), Die Heilung des Vollhufs. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **25**, Nr. 47, S. 412—414. — *Palman, A.* (1922), Das Verhältnis zwischen Hornschuh und Hufbein. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **30**, Nr. 12, S. 151—153. — *Palman, A.* (1926), Zur Behandlung des Platt- und Vollhufes. Arch. f. Tierheilk. **53**, 489—525. — *Pouchet, G.*, et *H. Beauregard* (1889), Traité d'ostéologie comparée. S. 194—198. Paris: Verlag G. Masson. — *Richter, O. C.* (1905), Über den Bau und die Funktionen der Fußenden der Perissodactyla unter besonderer Berücksichtigung der Bewegungsvorgänge am Hufe des Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Zürich. 187 S. — *Riedel, F.* (1918), Gefäßräume und Compacta der Phalanx tertia. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Saarni, J.* (1913), Intrauterine Entwicklung der Extremitätenknochen des Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Gießen. — *Schaaf, A.* (1912),

Digitized by Google

Untersuchungen über die Anfangs- und Endteile der sog. Blättchen der Hufhaut des Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. 49 Seiten. — *Schäfer* und *Dixey* (1881), On the ossification of the terminal phalanges of the digits. Roy. soc. of London **31**, 63—71. — *Schmaltz, R.* (1911), Präparierübungen am Pferd. Teil 1. S. 153. 2. Aufl. Berlin: Verlag K. Schoetz. — *Schmaltz, R.* (1913), Zur Nomenklatur des Hufes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **29**, Nr. 20, S. 361—363. — *Schmaltz, R.* (1919), Anatomie des Pferdes. Berlin: Verlag R. Schoetz. — *Schwerdtfeger, P.* (1923), Über Zehenrichtung. Inaug.-Diss. Berlin. — *Sternkopf, A.* (1923), Die physiologisch-pathologischen Veränderungen des Hufes vom Pferde unter besonderer Berücksichtigung der Vorderhufe. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Stoss, A.* (1906), Die äußere Bedeckung (Integumentum commune) mit Einschluß des Epithelgewebes in *W. Ellenberger*, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Berlin: Verlag P. Parey. — *Zierold, R.* (1910), Über die Fleisch- und Hornblättchen der Hufhaut des Pferdes mit Ausnahme derjenigen der Eckstreben. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. 83 Seiten. — *Zietzschmann, O.* (1913), Zur Anatomie des Hufes vom Pferde. Betrachtungen über die Nomenklatur der Hufhautteile. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **29**, 433—436, 452—455 u. 464—467. — *Zietzschmann, O.* (1924), Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haustiere. Berlin: Verlag R. Schoetz. — *Zschokke, E.* (1892), Weitere Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskeletts. Zürich: Verlag Orell Füssli. — *Zschokke, E.* (1908), Die Krankheiten der Knochen. In Handbuch der tierärztlichen Chirurgie. Bd. 4. Teil 1. S. 83—85. Wien: Verlag W. Braumüller. — *Zur Strassen, O.* (1915), Brehms Tierleben. Bd. 12, S. 707. Verlag Bibliogr. Inst. Leipzig u. Wien.

Digitized by Google

(Aus der Medizinischen Klinik der kgl. ungarischen tierärztlichen Hochschule zu Budapest [Direktor: Prof. Dr. *J. Marek*] und aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Veterinär-Hochschule zu Kopenhagen [Direktor: Prof. *A. F. Fölger*].)

Zu den vitalen Speicherungsvorgängen beim Pferde.

Von

Dr. Johannes v. Mócsy,

Assistent der Klinik[1]).

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. März 1927.)

Vorbemerkungen. Unter Speichelzellensystem für negative Kolloide (*H. Pfeiffer*) oder reticuloendothelialem System (*Aschoff, Landau, Kiyono, McNee*) ist unter morphologischem Gesichtspunkte die mesenchymatischen Reticulum- und Endothelzellen der Leber, der Milz, der Lymphknoten, des Knochenmarkes, der Nebennierenrinde, außerdem die speichernden Zellen (Histiocyten, Makrophagen, Freßzellen usw.) des Bindegewebes und der Adventitia zu verstehen; die Zugehörigkeit der Reticulumzellen des Thymus (*Lubarsch*) zum reticuloendothelialen System ist noch nicht entschieden. Diese morphologisch verwandten, im Körper überall zerstreuten Zellen und Gewebe bilden zwar kein selbständiges Organ, dennoch zeichnen sie sich durch einheitliche Funktion aus. Sie können u. a. in hohem Maße phagocytieren, d. h. exogene und endogene corpusculäre Elemente sich einverleiben, im Verhältnis zur Körpermasse in geringer Menge oder Konzentration eingeführte oder entstandene elektronegative Kolloide, Farbstoffe, körperfremde Eiweißstoffe in sich aufzustapeln oder speichern und dadurch diese — wenigstens für eine Zeitlang — aus dem Stoffwechsel des Organismus ausschalten. Das Speicherzellensystem spielt eine große Rolle nicht nur im Hämoglobinstoffwechsel, sondern beteiligt sich auch beim Gallenfarbstoff-, Cholesterin-, Fett- und Eiweißumsatz. Dieses Zellsystem bildet die wichtigste Schutzeinrichtung des Körpers (Phagocytose, Beseitigung fremder Substanzen), die Bildung der verschiedenen Formen der Schutzstoffe mit einbegriffen (*J. Rosenthal, Siegmund, Bechhold*).

Abgesehen von einigen Untersuchungen an sterbenden Menschen (*Eppinger* und *Stöhr*), wurden für planmäßige Versuche über das Speicherzellensystem ausschließlich kleine Laboratoriumstiere verwendet (*Boerner-Patzelt, Siegmund, Eppinger, v. Moellendorf, Bieling* und *Isaac, Pfeiffer* und *Standenath* u. a.), welche teils fein verteilte Kohleaufschwemmung (Tusche), teils verschiedene sauere Farbstoffe (Pyrrholblau, Trypanblau, Carmin), teils kolloidale Metalle (Elektroferrol, Kollargol, Ferrum oxydatum saccharatum usw.) intravenös, intraperitoneal oder unter die Haut erhielten, und zwar in verschiedener Menge, Zeitabstand und Variation. Die Ablagerungsweise sowie die veränderte Reaktionsfähigkeit des Körpers gegen infektiöse und toxische Schädigungen wurden untersucht. Es hat

[1]) Fellow of the Rockefeller-Foundation.

Digitized by Google

sich herausgestellt, daß die Ablagerung einzelner Substanzen nach Tierart, speicherbaren Stoffen, Applikationsweise usw. verschieden ist, aber gewisse Regelmäßigkeiten sind doch abzuleiten; außerdem nimmt nach Speicherung geeigneter Substanzen die Immunkörperbildung sowie die Resistenz einigen toxischen Substanzen gegenüber zu.

Über das Speicherzellensystem des Pferdes wissen wir kaum mehr als das, was aus Analogien der Befunde der kleinen Versuchstiere sowie aus zufälligen Pigmentationsbefunden oder aus gewissen Organveränderungen bekannt ist. — Die planmäßige Untersuchung des Speicherzellensystems des Pferdes kann wertvolle Auskünfte zur Genese einzelner Erkrankungen (infektiöse Anämie, Hämoglobinämien) sowie über dem Wirkungsmechanismus parenteral einverleibter Eiweißstoffe, Farbstoffe und Kohle (Incarbon) geben.

Zu den ersten Versuchen schien die Verwendung von Kohleaufschwemmungen als am meisten geeignet, da die Kohle in den Geweben ohne Verwendung von Reagenzien nachzuweisen, unlöslich und außerdem chemisch indifferent ist. Unter gewöhnlichen Verhältnissen enthalten zwar die Lungenlymphknoten des Pferdes viele Rußpartikelchen (Anthrakose); diese exogene Kohlepigmentation bildet aber kein unüberwindliches Hindernis der Deutung der Versuchsergebnisse.

Zu den Speicherungsversuchen wurde Tusche, Incarbon, sowie Carbovent- und tierische Kohleaufschwemmung intravenös verwendet.

Versuchspferd Nr. 1.

(7jährige Stute leichten Schlages, mittlerer Nährzustand, positive Ophthalmo-Malleinreaktion, sonst keine Krankheitserscheinungen) erhielt 150 ccm *Tusche*[1]) (Perltusche Nr. 301, Günther-Wagner) in die Drosselvene (= 0,35 ccm pro Kilogramm Körpergewicht). Am Ende der Infusion Unruhe, zunehmende Schweratmigkeit, dann allgemeiner Schweißausbruch, schmutzigrote Verfärbung der Augenschleimhaut. Das schwere Atmen dauerte mehrere Stunden lang. Puls und Appetit unverändert. — 16 Stunden nach der Infusion entblutet. *Sektion:* Punktförmige Blutungen in der Darmserosa, in der Magenschleimhaut. Leber mäßig vergrößert, braunschwarz. Milz normal. Kleine Blutungen in der Mitte der Pankreasläppchen (erst nach Formolfixierung sichtbar). Lungengewebe ungleichmäßig graurot, in den vergrößerten Hiluslymphknoten mehrere alte, verkäste Rotzknötchen mit viel Bindegewebe; Anthrakose der Lungenlymphknoten.

Mikroskopischer Befund: Lunge. Ungleichmäßiger Luftgehalt der einzelnen Läppchen. Sämtliche Blutgefäße voll von Blutelementen, vereinzelten Polynucleären mit Tuschekörnchen, mit Tusche voll beladenen großkernigen Zellen. Die Capillaren teils obturiert von zusammengedrängten Tuschezellen, aber noch mehr mit freien Tuscheflocken angefüllt. Die Capillarwandzellen und die Alveolarendothelien enthalten nur wenige und kleine Tuschekörner; die intracelluläre Tusche befindet sich größtenteils im Bindegewebe (Abb. 1). Die in Gruppen oder Zügen gelagerten Zellen sind rundlich, mit großem Kern, dessen Struktur wegen der massenhaft vorhandenen, in dem Zellplasma gleichmäßig verstreuten kleineren

[1]) Die Tusche ist eine außerordentlich feine Suspension von Kohle (Ruß) in etwas Leim enthaltendem Wasser. Die einzelnen Kohlepartikelchen sind auch mit starker Vergrößerung schwer zu unterscheiden; erst unter der Wirkung physikalisch-chemischer Kräfte (Veränderungen in der Oberflächenspannung) ballen sie zu verschieden großen Flocken zusammen.

Digitized by Google

(etwa bis $^1/_2$ Blutkörperchengröße) Tuschekörner nicht deutlich ist. Tuschehaltige Zellgruppen sind auch in der Gefäß- und Bronchialadventitia zu finden. Diese mit schwarzem Pigment beladenen Zellen müssen als *tusche*beladene betrachtet werden, da nach Kontrolluntersuchungen (siehe z. B. die Versuchspferde Nr. 3 und 4) die eingeatmete Kohle beim Pferde höchstens in ganz geringer Menge im Lungenbindegewebe, sonst nur in den Lungenlymphknoten nachzuweisen ist.

Im Lumen der kleineren Bronchialäste bereits im Absterben begriffene Epithelzellen und einige Wanderzellen mit Tuscheeinlagerungen. Vereinzelte solche Zellen sind auch in der Schleimhaut der kleineren Bronchien zu finden.

Spärliche Eisenpigmentkörner in den Alveolarwandzellen. Diffuse Turnbullblaureaktion in den meisten Tuschezellen im Bindegewebe und Adventitia.

In der *Pleura* und Interlobularbindegewebe wenige, kleine Blutungen.

Die *peribronchialen Lymphknoten* sind blut- und saftreich. Zellen mit schwarzen Körnern befinden sich teils in der peripheren, meistens aber in der zentralen Pulpa. Die Lymphsinus sowie das Bindegewebe enthält sehr wenig Kohle. Die pigmentführenden Zellen besitzen einen großen, hellen, bläschenförmigen Kern und breiten Plasmasaum. Der Pigmentgehalt ist in den mehr zentralen, in größeren Gruppen und Zügen auffindbaren Zellen größer als in den an der Peripherie der Lymphknoten befindlichen kleineren Gruppen (Abb. 2). Hier liegen auch einzelne Zellen oder Zellgruppen, die sehr spärliche oder gar keine Kohlepartikelchen beherbergen (in der Abb. 2 links) und bei denen die bläschenförmigen Zellkerne dicht nebeneinanderstehen und die Zellgrenzen sehr undeutlich sind (junge Reticulumzellen). Diese Zellgruppen ähneln außerordentlich jungen Riesenzellen.

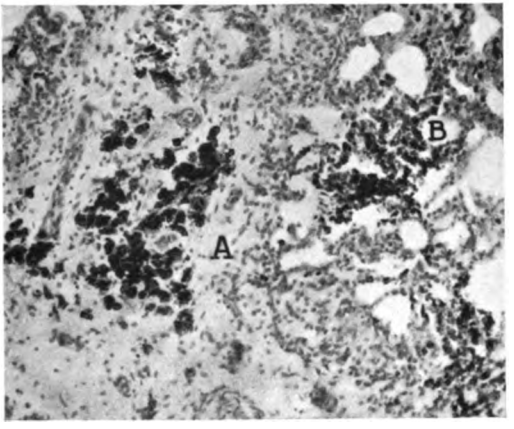


Abb. 1. Tuschehaltige Zellen (A) im Bindegewebe und steckengebliebene Tuscheflocken (B) in den *Lungen*capillaren eines Pferdes. (Vergr. 150fach.)

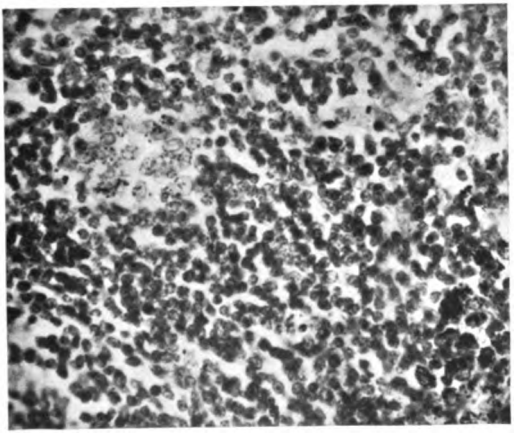


Abb. 2. Tuschebeladene Zellen (rechts unten) sowie junge Reticulumzellen (links oben) mit spärlichen Tuschekörnern im peribronchialen *Lymphknoten* eines Pferdes. (Vergr. 340fach.)

Digitized by Google

Die kohleführenden Zellen gehören nach Form und Färbbarkeit zu den Reticulumzellen. Die Sinusendothelien speicherten nur spärlich schwarzes Pigment auf. Einige der pigmenthaltigen großen Zellen im Sinusinneren bergen auch Reste roter Blutkörperchen, die aus den kleinen Blutungen im Lungenbindegewebe stammen können.

Die stark vergrößerten *Hiluslymphknoten* enthielten stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, verkäste Rotzknötchen mit breitem acidophil granuliertem und Riesenzellen enthaltendem Bindegewebssaum. Starke Eosinophilie auch in der Bindegewebskapsel des Lymphknotens. Die Ablagerung des schwarzen Pigmentes ist der der peribronchialen Lymphknoten ähnlich; als interessantere Ablagerungsstätte sind die Riesenzellen zu erwähnen, die ausnahmslos feine Kohleteilchen beherbergen (Abb. 3). Der Nachweis der Phagocytosefähigkeit der Riesenzellen steht im Einklang mit den Befunden von aufgenommenen Bakterien in Riesenzellen und spricht entschieden für die Zugehörigkeit zum Speicherzellensystem.

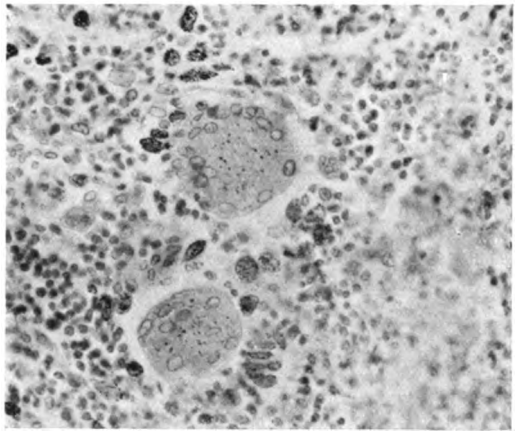


Abb. 3. *Riesenzellen* mit kleinen Tuschekörnern aus malleösen peribronchialen Lymphknoten eines Pferdes. (Vergr. 300 fach.)

Ein großer Teil der schwarzen Pigmentzellen enthält offenbar eingeatmeten Ruß (Anthrakose), die Entstehung der kleinen Zellgruppen aber mit ganz spärlichem Pigment und undeutlichen Zellgrenzen ist unbedingt auf die Tuscheinfusion zurückzuführen. Das Verhältnis zwischen Anthrakose und Tuschepigmentation wäre durch systematische Versuche mit andersfarbigen Substanzen (Carmin) zu bestimmen.

In der sehr blutreichen *Magen*mucosa sowie Submucosa viele kleine Blutungen. Die ausgetretenen Blutkörperchen sind unversehrt, aber die Anschwellung und Abrundung der Bindegewebszellkerne sowie das Vorhandensein phagocytierter roter Blutkörperchen in den Wanderzellen an der Peripherie der Blutungen weist schon auf einen Reizzustand des Bindegewebes hin. Es sind außerdem einige kleine Tuschekörner in vereinzelten Schleimhautcapillarwandzellen sowie in der Gefäßadventitia zu finden.

Im Anfange des Dünndarmes starke Blutfülle der Submucosagefäße und dichte eosinophile Infiltration in der Umgebung der Submucosadrüsen. Zerfall der eosinophilen Zellen und Mobilisierung der Bindegewebszellen mit starker Schwellung der Kerne.

In der Mitte der Drüsenläppchen des *Pankreas* einige kleine Blutungen bis $^1/_2$ mm Durchmesser. In den Capillarendothelien vereinzelte Tuschekörnchen.

Nach der Lunge und Leber enthält die *Milz* die größten Tuschemengen. Bereits nach Formolfixierung, noch mehr aber an Gefrierschnitten ist um die Lymphfollikel ein schmaler, dunkelgrauer Ring zu sehen, welcher aus tuschebeladenen Zellen und freien Tuscheschollen besteht. Das Innere der Follikel ist immer tuschefrei; in der Pulpa aber ist überall spärliches, schwarzes Pigment zu finden, am

Digitized by Google

dichtesten um die Follikel. Der größte Teil der Tusche liegt in großen Schollen, extracellulär; die intracellulären Körner sind viel kleiner. Die tuschebeladenen Zellen gehören größtenteils zu den Pulpazellen. Ein Teil der hämosiderinhaltigen Zellen enthält auch Tusche.

In den Capillarendothelien der *Leber* sowie im Lumen der Capillaren ist viel Tusche aufgespeichert (Abb. 4). Die Tuschekörner in den Capillarwandzellen sind teils ganz klein, an den Polen der Zelle lagernd; mit Zunahme der Tuschemenge aber nehmen auch die Körner an Größe und Zahl zu und füllen den ganzen Zellleib aus, so daß der Kern kaum zu sehen ist. Solche Zellen ragen in das Lumen der Capillare hinein und verengern es. Infolgedessen können größere (evtl. tuschebeladene) Zellen und freie Tuscheflocken, die mit dem Blutstrom geführt werden, an solchen verengten Stellen leicht steckenbleiben. Die Kerne der Endothelzellen sind zum Teil geschwollen und hell. Einige solche Zellen lösen sich von der Capillarwand los und werden durch den Blutstrom fortgerissen. Solche Zellen, die auch Tuschekörner enthalten können, sind in den Lebergefäßen, aber auch in den Lungencapillaren, wo sie meistens steckenbleiben, überall zu finden. Die Tuscheemboli, die in allen Lebercapillaren zu sehen sind, bilden teils einen wandständigen, an die Endothelzellen dicht anliegenden, bröckeligen Belag, meistens aber aus kleinen Schollen zusammengesetzte Konglomerate in der Lichtung. Das Innere der letzteren Gebilde ist locker, das Äußere dagegen viel dichter, krustenähnlich, infolge der Wirkung der Oberflächenspannung. Die Leberzellen sind tuschefrei, mit geringem Fettgehalt.

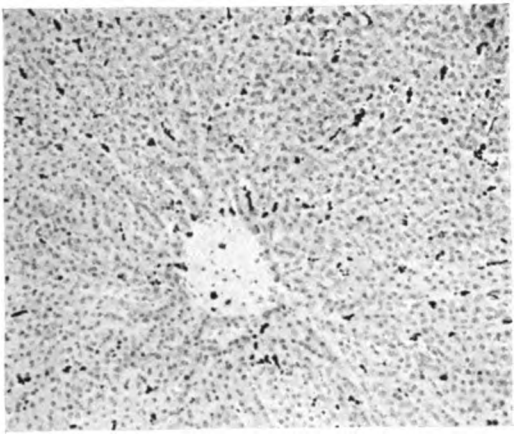


Abb. 4. Tuscheablagerung in den *Leber*capillaren eines Pferdes. (Vergr. 100 fach.)

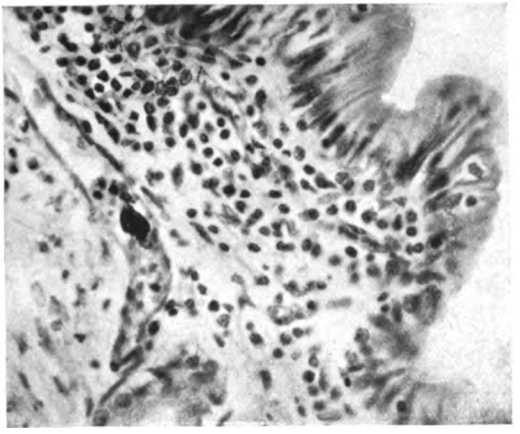


Abb. 5. *Tuscheembolus* in einem kleinen Blutgefäß in der Wand eines großen Gallenganges vom Pferde. (Vergr. 850 fach.)

Im Leberbindegewebe einzelne tuschebeladene Wanderzellen. In den engeren Blutgefäßen der Wand der großen Gallengänge stellenweise kleine Tuscheemboli (Abb. 5).

Digitized by Google

In der *Niere* liegt Tusche in Form von kleinen Schollen in den Schlingen fast aller Glomeruli, sowie in einigen Capillaren der Rindenschicht. Dort verursachen sie eine Blutstauung in den Capillarschlingen mit konsekutiven kleinen Blutaustritten (Abb. 6).

In der *Nebenniere* finden sich vereinzelte tuschehaltige Capillarendothelzellen in der Zona fascicularis und Z. reticularis.

In der *Schilddrüse* spärliche phagocytierte Tuschekörner in den Blutcapillarendothelien, außerdem einige kleine Tuscheemboli in den Capillaren.

Die untersuchten *Muskelschnitte* waren tuschefrei.

Unter den *Lymphknoten* der Bauchhöhle enthielten die periportalen bedeutendere Mengen von Tusche. Die Lymphsinus sind voll von Blut, und auch in der Pulpa sind kleine, infiltrierte Blutungen zu sehen. Ein Teil der roten Blutkörperchen sowie der weißen Blutzellen mit zerfallenem Kern fällt in den Lymphsinus den großen Freßzellen zum Opfer, welche auch Tuschekörnchen enthalten können. Die Lymphfollikel sind tuschefrei, in den Pulpasträngen aber befindet sich mehr Tusche: in den großen, bläschenförmigen Reticulumzellen in Form von feinem Staub oder größeren Körnern eingeschlossen, aber auch außerhalb der Zellen in kleinen Schollen.

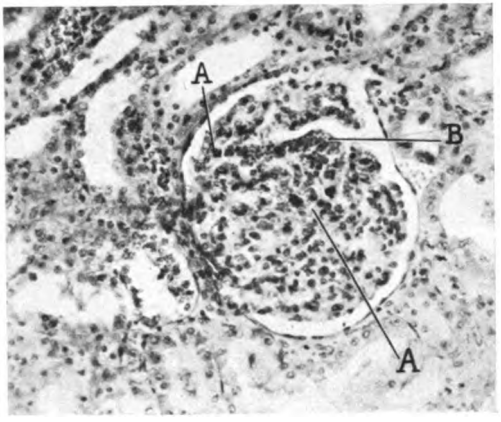


Abb. 6. Tuschekörner (A) in den Glomerulusschlingen der *Niere* eines Pferdes. Bei B Blutstauung in einer Capillarschlinge. (Vergr. 150fach.)

In den Pulpasträngen sind außerdem vereinzelt große Zellen mit hellen, bernsteingelben, schwach lichtbrechenden Einschlüssen zu finden, welche beinahe den ganzen Zelleib ausfüllen. Diese Einlagerungen färben sich nicht mit Hämatoxylin und Carmin; Eosin färbt sie oft schmutzigrot, Carbolfuchsin rot, Pikrofuchsin gelbgrau; in einigen Fällen gibt der Zelleib eine undeutliche Turnbullblaureaktion, indem die Einschlüsse nicht besonders hervortreten. Diese Pigmentschollen lösen sich in Säuren und färben sich nicht mit Nilblausulfat. Sie sind daher möglicherweise Abbauprodukte von roten Blutkörperchen oder eosinophilen Zellen, evtl. eine Vorstufe des Hämosiderins. Die Möglichkeit zur Hämosiderinbildung ist gegeben, da in den Lymphknoten des Pferdes eine geringgradige Erythrophagie auch unter normalen Verhältnissen nachzuweisen ist.

Die *Lymphknoten der Milz* enthalten weniger Blut und Tusche, und zwar ausschließlich in Form von großen, massiven Schollen. Das Bindegewebe und die angrenzenden Pulpateile sind mit vielen eosinophil granulierten Zellen besät, die schon zum Teil degeneriert, zerfallen und phagocytiert sind. In den das Bindegewebe begleitenden Sinus viele, große Zellen mit gelbem, feinkörnigem Pigment (ähnliches Bild wie in den Leberlymphknoten, aber mehr Pigmentzellen), welche Zellen — wenn man aus nebeneinandergefundenen verschiedengradigen Veränderungen auf die zeitlichen Phasen eines Vorganges schließen kann — die Trümmer der degenerierten eosinophilen Zellen enthalten. In einigen Pigmentzellen

Digitized by Google

sind neben gelblichen Körnern und Schollen auch rötlich färbbare, runde Gebilde oder auch noch Chromatinreste zu finden, in anderen Freßzellen dagegen neben gut erhaltenen Resten eosinophiler Zellen oft nur einige bernsteingelbe Körner.

Solche Zellgruppen, die in den Lungenlymphknoten als Produkte einer Reticulumzellenwucherung bezeichnet werden könnten, waren auch in den Lymphknoten der Milz — wenn auch in geringerer Zahl — zu finden. Diese Zellen enthalten vereinzelte kleine Tuschekörnchen und spärliches blaßgelbes Pigment.

Die *Lymphknoten* an den Tänien *der Dickdärme* weisen eine noch höhergradige Gewebseosinophilie, besonders in der Bindegewebskapsel und im Stroma auf, als die Lymphknoten der Milzsinus. Die eosinophilen Zellen sind ebenfalls degeneriert und zum Teil phagocytiert; auch viele, gelbliches Pigment führende Zellen sind zu sehen. Die Histoeosinophilie einzelner Darmlymphknoten ist nicht gleichmäßig ausgeprägt, die Menge der Pigmentzellen aber steht mit ihnen in geradem Verhältnis. Tusche war nicht nachzuweisen.

Zusammenfassung. Die intravenös eingeführten 150 ccm Tusche lagern nach 16 Stunden teils in Zellen eingeschlossen, meistens aber extracellulär, in verschieden großen Schollen zusammengeballt. Intracelluläre Tusche befindet sich hauptsächlich in den Capillarendothelien der Leber und in den Makrophagen des Bindegewebes und der Adventitia der Lunge, außerdem in den Pulpa- und Reticulumzellen der Milz, in den Reticulumzellen der Lymphknoten; aber auch in den Capillarendothelien der Nebennierenrinde, sowie fast aller Organe sind einzelne Tuschekörnchen zu finden. Der größte Teil der Tusche ballt sich bereits in dem Blutstrom zu größeren Flocken zusammen und bleibt in den Lungen- und Lebercapillaren, sowie in einzelnen Capillaren verschiedenster Organe stecken und führt dem Grade der Embolie entsprechend zur Blutstauung.

Ein Teil der tuschebeladenen Endothelien löst sich von der Capillarwand der Leber los und gerät mit vielen, durch Proliferation der Endothelien entstandenen Zellen zusammen in den Blutstrom. Die Lymphknoten enthalten wenig, aber eine dem Tuschegehalte der betreffenden Organe entsprechende Menge Tusche in Form von feinen Körnchen in den Reticulumzellen der Pulpa. In fast allen Lymphknoten ist eine Blutfülle, verschieden hochgradige Gewebseosinophilie mit Untergang der eosinophilen Zellen, lebhafte Phagocytose und Entstehung blaßgelber Pigmentschollen festzustellen. Die Zelltrümmer oder Eisen enthaltenden Zellen weisen oft auch noch Tuschekörner auf. Die Riesenzellen in den malleösen Knoten in den Hiluslymphknoten der Lunge enthalten auch kleine Tuschekörner.

Versuchspferd Nr. 2.

(9jähriges Pferd leichten Schlages, guter Nährzustand; einmal positive Ophthalmo-Malleinreaktion, später Reaktion und Blutuntersuchung negativ) erhielt 10×40 ccm $= 400$ ccm *Incarbon*[1]) Merck in die Drosselvene, was keine sichtbare

[1]) *Incarbon* ist eine feine Aufschwemmung von animalischer Kohle in blutisotonischer Lösung. Die Größe der Kohleteilchen schwankt zwischen einigen

Digitized by Google

Reaktion hervorrief. Nach 18 Stunden Entblutung. *Sektion:* Die Oberfläche und die Schnittfläche der Lunge ungleichmäßig grau gescheckt; graue Zeichnung an der Schnittfläche der Peribronchiallymphknoten; sonst keine Veränderungen. Rotzfrei.

Mikroskopischer Befund (zwecks Vermeidung nicht notwendiger Wiederholungen nur auszugsweise): Den größten Teil der infundierten Kohle birgt die *Lunge*. Die kleineren Kohlepartikelchen liegen teils in den Endothelzellen der Capillaren, meistens aber in den Freßzellen der Gefäß- und Bronchialadventitia. Die größeren Kohleteilchen (Splitter, Blöcke) liegen in den Capillaren, aber teilweise auch in den kleineren Lungenarterienästen, so daß an Lungenschnitten die mannigfaltigsten Kohleembolien zu sehen sind. Infolge der Blutstauung und Schädigung der Capillarwände sind vereinzelt kleine Blutungen entstanden. Die *Lymphknoten des Lungen*hilus sowie die peribronchialen Lymphknoten enthalten gruppenweise oder in Zügen geordnete Zellen mit feinkörnigem, schwarzem Pigment, welches zum Teil als Anthrakose aufzufassen ist. In den peribronchialen Lymphknoten einige größere, spitze Kohlesplitter, die offenbar aus der Lunge auf dem Lymphwege dorthin geraten sind. In der *Milz* bloß vereinzelte Kohlepartikelchen. Die *Leber* enthält wenig feinkörnige Kohle in den Capillarendothelien, etwas mehr größere Kohleemboli im Capillarlumen. Die Kerne der kohlehaltigen Endothelzellen sind geschwollen, eine so hochgradige Schwellung und Ablösung der Endothelzellen aber, wie in der Leber des Versuchspferdes Nr. 1, war nicht nachzuweisen. In den Capillaren der *Niere* und *Nebenniere* sehr spärliche, steckengebliebene, kleine Kohleteilchen. Die submaxillaren *Lymphknoten* waren kohlefrei. In den ebenfalls kohlefreien periportalen Lymphknoten hochgradige Gewebseosinophilie und Phagocytose mit Bildung von gelblichem Eisen- und Lipoidreaktion nicht gebendem Pigment (wie bei Versuchspferd Nr. 1). In den Milzlymphknoten sehr spärliche, kleine Kohlestücke und geringgradige Eosinophilie. In den Mesenteriallymphknoten keine Kohle, mäßige Eosinophilie und spärliche, gelbe Pigmentzellen. Im roten *Knochenmark* des Femur sehr spärliche Kohleteilchen.

Zusammenfassung. Der größte Teil der infundierten Kohle blieb in der Lunge liegen: die feineren Teilchen in den Capillarwandzellen und im Bindegewebe, die gröberen als Gefäßemboli. Umschriebene Blutstauung und kleine Blutungen. Die Kohlepartikelchen, die die Lunge passiert haben, werden spärlich in Leber und Milz, außerdem vereinzelt auch in der Niere, Nebenniere, Knochenmark und den Milzlymphknoten als Emboli aufgefangen (andere Lymphknoten kohlefrei). In den meisten Lymphknoten Eosinophilie und gesteigerte Phagocytose. Das *Incarbon* scheint im Blute nicht zusammenzuballen.

Da der größte Teil des Incarbons in der Lunge aufgefangen wurde, habe ich an zwei anderen Pferden die Passierbarkeit der Lungencapillaren durch Infusion von größeren Kohleteilchen untersucht, auch um zu sehen, wieviel Kohle die Pferde vertragen können.

Zehntelmikronen und 50—60 Mikron. Der Kohlegehalt einer 40-ccm-Ampulle beträgt ungefähr 0,3 g, das Pferd erhielt daher in 400 ccm Incarbon insgesamt 3 g Kohle in die Blutbahn.

Digitized by Google

Versuchspferd Nr. 3.

(8jähriges Pferd leichten Schlages, mittlerer Nährzustand, zweifelhafte Komplementablenkungsprobe) erhält eine dünne Suspension von *Carbovent*[1]) in die Drosselvene. Nach Infusion von ungefähr 30 g Kohle fiel das Tier plötzlich um, atmete schwer, die Schleimhäute wurden blaß. Tod in 2 Min. *Sektion:* Emphysem in den Lungenspitzen. Viele schwarze Punkte an der Lungenoberfläche sowie an der blutreichen Schnittfläche. Erstickungstod. Kein Malleus.

Mikroskopischer Befund: Die *Lunge* ist blutreich. Austritt von roten Blutkörperchen in die Lungenalveolen und in die kleineren Bronchialäste. Schwarze Kohleblöcke sind in den Capillaren kaum, in den dünneren Lungenarterienästen massenhaft zu finden. Auch in dem Blute der größeren Arterien viele große Kohlestücke. An Längsschnitten ist zu sehen, daß meistens mehrere, aus kleineren Stücken zusammengesetzte Emboli hintereinander liegen. Im Bindegewebe sowie in der Adventitia *keine* kohleführenden Zellen, in den Lymphknoten des Lungenhilus Anthrakose. In der Leber sehr vereinzelte kleine Kohlesplitter; andere Organe kohlefrei.

Versuchspferd Nr. 4.

(10jähriger Wallach leichten Schlages, guter Nährzustand, einmal positive Mallein-Augenprobe) erhielt in die Drosselvene eine 5proz. Aufschwemmung von *Carbo animalis*[2]) (medicinalis). Nach Einlaufenlassen von 100 ccm Aufschwemmung fing das Pferd an erschwert zu atmen, worauf die Infusion unterbrochen wurde. Nach zunehmender Unruhe legte sich das Pferd nieder und war nach 20 Min. tot. *Sektion:* Die Oberfläche der *Lunge* ungleichmäßig graurot, an der blutreichen Schnittfläche viele schwarze Punkte. Blutungen in den Gekröslymphknoten des Dickdarmes. Erstickungstod. Kein Malleus.

Der *mikroskopische Befund* ist dem vorigen ähnlich, mit dem Unterschied, daß in diesem Falle in den meisten Organen kleine Blutungen nachzuweisen waren.

Zusammenfassung. Die ganze infundierte Kohlemenge (Carbovent und Carbo animalis) blieb in den dünneren Lungenarterien stecken und führte zum Tode. Außer der Lunge lagen nur in der Leber vereinzelte Kohlepartikelchen.

Was den *Mechanismus der Speicherung und Ablagerung* der in den Blutstrom eingeführten Kohle anbelangt, so muß die Zellspeicherung vom Steckenbleiben der Kohleteilchen in den kleineren Blutgefäßen unterschieden werden. Während die Zellspeicherung auf der Affinität der Zellen gegenüber der eingeführten Substanz beruht, bildet die Embolie ein einfaches mechanisches Phänomen. Auf Grund der Beobachtungen an den Versuchspferden hängt das Steckenbleiben corpusculärer Substanzen nicht bloß von der Größe der einzelnen Teilchen in der fertigen Aufschwemmung, sondern noch mehr von

[1]) *Carbovent* ist animalische Kohle in feiner Pulverform. Teilchengröße bis 60—80 Mikron. In wässeriger Suspensionsflüssigkeit große Tendenz zum Zusammenballen.

[2]) *Carbo animalis*, d. h. tierische Kohle ist ein dem Carbovent in allen Hinsichten ähnliches Präparat.

Digitized by Google

der Teilchengröße in dem *Blutstrome* ab. Diese zwei Begriffe sind nicht identisch, da die Verteilung der Kohle im Blute eine Veränderung erfährt.

Die Aufnahme der Tusche kann nicht einfach als eine Einfuhr fein verteilten Rußes betrachtet werden. Die Kohleteilchen der Tusche sind nämlich durch Leim- (Gelatine-) Lösung als Schutzkolloid stabilisiert, so daß jeder Zustandsänderung der Kohle eine Änderung in dem Schutzkolloid vorangehen muß. Die kolloidchemische Veränderung der Schutzkolloide kann nach Einführen in die Blutbahn in dreierlei Weise stattfinden. Erstens kann seine Dispersität (= Verteilung) zunehmen, zweitens können die Dispersitätsverhältnisse für Gelatine ungünstiger werden, drittens kann die Gelatine durch andere Stoffe verdrängt werden.

Im Blute wird die Gelatinelösung stark verdünnt, infolgedessen nimmt auch die Stärke der Schutzkolloidschicht ab, wenn auch nicht in demselben Maße (Adsorptionserscheinung). Mit der zweiten Möglichkeit ist nicht zu rechnen, da die Kolloide und Krystalloide des Blutplasmas nicht imstande sind, die Löslichkeitsverhältnisse der Gelatine ungünstig zu beeinflussen. Die dritte Möglichkeit dagegen fällt schwer in die Wage, da die Gelatine ein blutfremdes Albuminoid ist, welches mit Bluteiweißen usw. in ein Adsorptionsverhältnis treten kann. Infolgedessen können in der Schutzkolloidschicht der im Blute kreisenden Kohle neben (und statt) der Gelatine auch andere Stoffe Platz nehmen. — Die Änderungen in der Grenzschicht bilden das Resultat der chemischen und physikalischen Anziehungskräfte der Kohle, der Galatine und der Blutkolloide, und nach dem endgültigen Gleichgewichtszustand sinkt die Stabilität der Tusche, und sie flockt sich aus. Diese Erscheinung ist auch unter dem Mikroskop zu beobachten: in der Mitte eines Objektträgers wird ein kleines Tröpfchen Tusche und ein Tröpfchen frisches Blut (aus der Fingerbeere) mit einem Deckglas zugedeckt; an der Berührungsgrenze beider Flüssigkeiten flockt die Tusche in einigen Sekunden aus.

Ein Aussalzen der Kohle aus der Tusche, was vielleicht auch denkbar wäre, kann infolge der geringen Salzkonzentration des Blutplasmas und wegen der Schutzkolloide nicht stattfinden.

Die Kohleflocken oder die bereits vorhandenen Kohleblöcke (Incarbon, Carbovent, Carbo animalis) werden in der Lunge aufgefangen. (Die Zirkulationsstörung gab das Pferd Nr. 1 bereits am Ende der Tuscheinfusion durch unruhiges Benehmen und erschwertes Atmen kund.) In den übrigen Organen bleiben jene Flocken stecken, welche die Lungencapillaren passiert haben oder welche erst im großen arteriellen Kreislauf eine entsprechende Größe erreicht haben. In die Lebercapillaren geraten nur die kleinen Schollen, die (von der

Digitized by Google

geringen Zufuhr durch die Arteria hepatica abgesehen) auch die Darm- usw. -capillaren passieren konnten.

Da aber die Tuscheemboli und Thrombi der Leber zum Teil so groß sind, daß sie auf diesem Wege *nicht* hineingeraten konnten, müssen sie an Ort und Stelle entstanden sein. Die Entstehung sowie das Steckenbleiben von Tuscheflocken in den Lebercapillaren wird dadurch ungemein erleichtert, daß die Tuschekörner an der Oberfläche der Capillaren leicht adsorbiert werden und sie dadurch das Innere der Capillaren verengern und rauh machen. Dieser Vorgang ist durch den Nachweis des wandständigen Tuschebelages an einzelnen Capillarabschnitten auch histologisch festzustellen. Daß die Uferspeicherzellen der Leber in der Bildung der Tuscheschollen eine Bedeutung haben müssen, sagt auch *Standenath*, zwar spielen nach ihm die „von den Speicherzellen selbst geschaffenen, örtlichen Verschiedenheiten im Blutstrome eine Rolle". (Das Reticuloendothel, Leipzig 1925. [Mit Literatur!]) Das leichte Ausflocken der Tusche in den Lebercapillaren könnte auch durch die von Capillarendothelien ausgeschiedenen Eiweißstoffe bedingt sein.

Das über die Tusche Gesagte ist auch für das Carbovent und für Carbo animalis in gesteigertem Maße gültig, da diese Substanzen schon ursprünglich viele große, für das Passieren der Capillaren ungeeignete Blöcke enthalten. Diese Substanzen kommen ohne entsprechende Schutzkolloide in den Blustrom, wo sie dann leicht ausflockten. Das Zusammenballen der Kohleteilchen beginnt schon in der wässerigen Suspensionsflüssigkeit, wohl unter dem Einflusse der adsorbierten und schwer verdrängbaren Luft.

Die Kohleteilchen des Incarbons wurden größtenteils in den Lungencapillaren aufgehalten. Trotzdem zeigte das Pferd keine Krankheitserscheinungen, wohl weil die infundierte Kohlenmenge klein war (400 ccm Incarbon = 3 g Kohle), außerdem weil das Incarbon nicht zur Zusammenballung neigt. Die angeblich gute Durchdringungsfähigkeit des Incarbons durch Filterpapier und durch das mächtige Filter des Capillarsystems konnte ich weder durch Filtrierversuche noch durch den Tierversuch bestätigen. Ein bedeutender Teil der Incarbon-Kohle ist so grobkörnig, daß er die Capillargefäße nicht passieren kann. Die auf „Mobilisierung" (*Eichholz; Kranich*, 86. Naturforscherversammlung 1920) zurückgeführte Bewegung der feineren Kohleteilchen unter dem Mikroskop ist nichts anderes, als die längst bekannte *Brown*sche Molekularbewegung, welche *jedem* suspendierten kleinen Körper eigen ist.

Das Vorhandensein von vielen großen Kohleblöcken sowie das leichte Ausflocken erklärt, daß das Carbovent-Pferd nach Infusion von 30 g Kohle in zwei Minuten, das Carbo-animalis-Pferd nach 5 g

Digitized by Google

Kohle in 20 Minuten erstickt ist. Die Symptome nach Infusion von höchst fein verteilter, aber leicht ausflockbarer Tusche waren die gleichen, nur weniger bedrohlich, als diejenige bei den gestorbenen Tieren[1]).

Die Aufnahme der Tuschekörner in die Zellen ist nach *Siegmund* (Klin. Wochenschr. 1922, S. 2567) „ein Effekt von Oberflächenwirkungen und rein physikalisch-chemisch zu verstehen." Da aber die chemisch inaktiven und neutralen Tuscheteilchen durch eine kolloidchemisch aktive Schutzschicht umgeben sind, kann auch die Anziehungskraft der Zahlen diesen Kolloiden gegenüber nicht außer acht bleiben. Die bereits gespeicherten Tuscheteilchen befinden sich in dem Zellinneren wieder unter anderen Verhältnissen und werden zum Teil in noch höherem Maße zusammengeballt. Die Aufnahme weiterer Teilchen „hängt hauptsächlich mit der steten Vergrößerung der Protoplasmafläche zusammen" (*Siegmund*).

Die aufgespeicherten Substanzen regen den Stoffwechsel der Zelle an: zum Ausgleichen verschiedener Oberflächenspannungen und elektrischer Ladungen der Kolloide sowie zur Sättigung chemischer Affinitäten werden die Substanzen der Zelle umgruppiert. Dadurch entstehen Kolloide in größerer Variation als sonst, und möglicherweise gibt das Vorhandensein dieser neuen oder Übergangskolloide und Bausteine eine Aufklärung über die Möglichkeit einer lebhafteren und schnelleren Produktion von Schutzstoffen in kohlegespeicherten Tieren sowie über die erhöhte Resistenz toxischen Substanzen gegenüber (*Pfeiffer* und *Standenath*, *Rosenthal* usw.). Wie bei jedem Reize, so führt auch bei der Kohlespeicherung eine Überdosierung leicht zu den entgegengesetzten Erfolgen.

Die günstige Wirkung des *Incarbons* auf toxische und infektiöse Prozesse (*Kranich*, *Siegert*, *Erb* usw.) ist durch einen einfachen Adsorptionsvorgang nur zum Teil zu erklären, da die verhältnismäßig geringe Kohlenmenge schnell aus der Blutbahn verschwindet. Es handelt sich hier offenbar auch um eine durch Funktionsänderung der Speicherzellen hervorgerufene Zunahme der giftbindenden und Schutzstoffe im Körper. *Pfeiffer* und *Standenath* haben in der Tat festgestellt, daß mit Erfolg getuschte Mäuse gegen mehrfache tödliche Mengen von Trypsin geschützt sind (Klin. Wochenschr. 1922, S. 1933); wenn aber die intraperitoneal eingespritzte Tusche schon in der Bauchhöhle ausgeflockt wurde, war die Trypsinvergiftung nach intraperitonealer Injektion nicht aufzuhalten, obwohl die Tuscheflocken in hohem Grade adsorptionsfähig waren.

---

[1]) *Embolietod* nach Infusion von 250 ccm einer $2^1/_2$—3proz. wässerigen Aufschwemmung von Carbo animalis medicinalis beschreibt auch *Bennewitz* (Tierärztl. Mitt. 1922, Nr. 23); die behandelten 2 Pferde sind nach starken Unruheerscheinungen und Schweißausbruch in $^1/_2$ Stunde eingegangen.

Digitized by Google

Die histologischen Veränderungen weisen darauf hin, daß die Wirkung des Incarbons gewiß noch auffälliger wäre, wenn es keine großen, für das Passieren der Blutcapillaren ungeeignete Kohleteilchen enthalten würde, außerdem wenn der Gehalt an Kohle in den einzelnen Ampullen größer wäre. Dann würden durch die Incarbon-Behandlung auch jene Organe und Zellen besser gespeichert werden, welchen nach den Erfahrungen (*L. Deutsch*, *Pfeiffer* und *Marx*) in der Schutzstoffproduktion eine große Rolle zukommt (Milz, Leber, Lymphknoten, Knochenmark).

Zusammenfassung.

1. Die intravenös eingeführte Tusche, Carbovent- oder Carboanimalis-Aufschwemmung flockt sich zum Teil bereits im Blute aus infolge Veränderung der Oberflächenspannungsverhältnisse. Die Verstopfung der Lungengefäße durch Kohleklümpchen führte bei dem mit 150 ccm *Tusche* gespeicherten Pferde zu erschwertem Atmen während mehrerer Stunden; bei den mit 30 g *Carbovent* bzw. mit 5 g *Carbo animalis* intravenös behandelten Pferden innerhalb 2 bzw. 20 Minuten zum Erstickungstode. Eine Infusion von 400 ccm *Incarbon* (= 3,0 g Kohle), das keine Tendenz zum Zusammenballen hat, verursachte keine augensichtliche Reaktion, obwohl größere Teilchen in der Lunge steckenblieben.

2. 16 Stunden nach der Infusion der *Tusche* waren die Capillarendothelzellen der Leber und die großen Freßzellen des Bindegewebes und der Adventitia der Lunge am stärksten gespeichert. Tuschezellen waren massenhaft auch in der Milz zu finden, außerdem ganz vereinzelt in der Wand einiger Capillaren fast aller Organe. Die zu den gut gespeicherten Organen gehörigen Lymphknoten enthalten ebenfalls geringe Tuschemengen. — Die Tuscheflocken blieben größtenteils in den Capillaren der Lunge stecken, aber auch in den Lebercapillaren waren viele, in den Capillaren anderer Organe nur vereinzelt einige Tuscheemboli zu finden.

Das *Incarbon* war nach 18 Stunden beinahe in seiner ganzen Menge in der Lunge aufzufinden, teils in den großen Wanderzellen des Bindegewebes, teils in den Capillarendothelien, meistens aber in Form von größeren, in den Capillaren steckengebliebenen Splittern. Die Kohleteilchen, die die Lunge passiert haben, wurden in geringer Zahl in der Leber und Milz, ganz vereinzelt in den Capillaren anderer Organe aufgehalten.

Das infundierte *Carbovent* und die *Carbo animalis* blieb in den kleineren Lungenarterien stecken, sonst waren nur im Lumen einiger Lebercapillaren einige Kohleteilchen zu sehen.

3. In dem mit Tusche gespeicherten Pferde war eine hochgradige, in dem mit Incarbon behandelten eine geringgradige Schwellung und

Digitized by Google

Ablösung der Lebercapillarendothelien, eine Blutfülle und Gewebseosinophilie der Lymphknoten mit lebhafter Phagocytose festzustellen.

4. Die Verteilung der intravenös eingeführten Kohle hängt nicht nur von der verschiedenen chemischen Anziehungskraft der Körperzellen, von der Oberflächenspannung und von der Größe der Teilchen ab, sondern auch von der Suspensionsstabilität dieser Teilchen *im Blute*. Eine Infusion von der grobkörnigen, aber dünnen und stabilen Aufschwemmung (Incarbon) wird ohne Reaktion vertragen, eine Infusion der sehr feinen, aber leicht ausflockbaren Tusche führte dagegen zu bedrohlichen Symptomen. Über das Schicksal der Kohle im Körper ist der Zustand ihrer Schutzkolloide entscheidend.

5. Die Kohleteilchen werden nicht nur in den Zellen des sog. Speicherzellensystems gespeichert, sondern im Falle großen Angebotes auch in einzelnen Capillarendothelien verschiedenster Organe. Die Speicherungsfähigkeit kommt sogar einigen Endothelzellen kleinerer Arterien und Venen zu.

6. Die Speicherungsfähigkeit malleöser *Riesenzellen* bildet einen erneuten Beweis für ihren mesenchymalen Ursprung und für die Zugehörigkeit zum Speicherzellensystem.

7. Die Wirkung des *Incarbons* beruht wahrscheinlich nicht bloß auf einer einfachen Adsorption, sondern auch auf der durch den Speicherungsakt hervorgerufenen lebhafteren Funktion eines Teiles des Speicherzellensystems. Es wäre wünschenswert, wenn Incarbon ohne gröbere Kohleteilchen in den Verkehr gebracht würde, da diese die Lungencapillaren nicht passieren können.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Schmaltz, R., Atlas der Anatomie des Pferdes. Vierter Teil. Die Eingeweide des Pferdes in topographischen und Einzeldarstellungen. Tafel 79—117. Berlin: Richard Schoetz 1927. RM. 32.—.

Von vielen mit Ungeduld erwartet, ist der „Eingeweideteil" des Schmaltzschen Atlas nunmehr erschienen. Es fehlt nur noch der letzte, 5. Teil, der Kopf, und dieser wird uns in spätestens Jahresfrist durch das Vorwort des Autors versprochen.

Ich habe diesem klassisch-künstlerischen Gesamtwerke gegenüber seit jeher immer das Gefühl uneingeschränkter Hochachtung und tiefer Dankbarkeit gehabt; und so wie mir wird es vielen deutschen Tierärzten gegangen sein. Blätternd zur Anschauung gezwungen und bewundernd lernte man so die Anatomie für das Physikum und das Staatsexamen. Zehnmal vergaß man dieses und jenes und blätterte und lernte aufs neue, wurde sicher und schnell beraten und konnte sich immer wieder freuen an den übersichtlich mit klaren Strichen hingelegten, prachtvoll reproduzierten Kunstwerken von der Hand *Hayeks*. Auch dieser Teil, der 4., vermittelt ausgezeichnet eine wirklich plastische Vorstellung, vor allem von der Lage der Baucheingeweide, wie das kein anderes Lehrmittel bisher erreicht hat. In immer neuem Tafeln sehen wir die Baucheingeweide von den verschiedensten Seiten aus, sogar von oben, was besonders für die Kenntnis der Lage des Duodenums (Kolikdiagnose) von großer Bedeutung ist.

Der Anatom beschreibt die Eingeweide hauptsächlich am auf dem Rücken liegenden Tiere, das gleiche gilt für den pathologischen Anatomen. Der Kliniker legt mehr Wert auf die Lagen am stehenden Tiere. In den Kliniken zeigt es sich, daß den Studenten dieses „Umdenken" vom liegenden zum stehenden Tiere recht schwer fällt. Vielleicht könnte hierauf später einmal noch mehr Rücksicht genommen werden, als es hier schon geschehen ist.

Unser Glückwunsch und Dank gebührt uneingeschränkt dem Autor, dem Künstler und dem Verleger. Sie haben ein Werk geschaffen, das einzig dasteht.

Neumann-Kleinpaul.

Honeker-Fortner, Die bösartige M.K.S. bei Ziegen. Hannover: Verlag Schaper 1927.

Die Arbeit zeigt im 1. Teil in vorbildlicher Weise, wie der praktische und der beamtete Tierarzt das zu Gesicht kommende Material sammeln und nutzbringend auswerten soll. Was *Honeker* aus Beobachtungen und Erfahrungen zusammengetragen hat, ist für Wissenschaft und Praxis gleich wertvoll. Die nicht sehr umfangreiche Literatur über die M.K.S. bei Ziegen ist kritisch verarbeitet, Lücken in früheren Angaben werden durch eigene Untersuchungen vielfach ausgefüllt. *Honeker* gibt eine genaue Beschreibung der Untersuchungstechnik, da nach seiner Ansicht manche ungenaue Beschreibung auf mangelhafte klinische Untersuchung zurückzuführen ist. Es wurde bei Ziegen zum Teil eine Verseuchungsziffer von 82,5% gefunden, so daß die Reihenfolge der Erkrankungen bei den einzelnen Tiergattungen folgende war: Rind, Ziege, Schwein. Besonders eingehend wird an Hand von durchweg guten Aufnahmen die spezifische Stomatitis beschrieben, die in der Mehrzahl der Fälle (87%) und in äußerst variabler Form

Digitized by Google

auftrat. Im Gegensatz zu anderen Autoren hat *Honeker* auch vielfach Blasenbildung gesehen. Als Initialsymptom wurde neben Agalaktie der „dicke Kopf" beobachtet, der allerdings bei vielen Krankheiten der Ziege eine gewisse Rolle spielt. Speichelfluß und Schmatzen sind selten, dagegen häufig Foetor ex ore bei nekrotischer Maulentzündung (Nekrosebacillus). Blasenbildung bei der seteneren Klauenseuche sah *Honeker* in 9% der Fälle. Den in der Regel gutartigen Verlauf der Klauenerkrankung führt Verfasser auf die Stallhaltung zurück. Exanthem des Euters wurde in 12,3% der Fälle gesehen, Mastitis dagegen dagegen nur 2mal. Häufige Erscheinungen waren Abortus (bis zu 90%) sowie cerebrale Störungen (Apathie). Die von anderen Autoren vielfach übertrieben angegebenen Verluste beliefen sich in Württemberg auf durchschnittlich 3%, vereinzelt allerdings auf 10—30%.

Im 2. Teil der Arbeit wird die pathologische Anatomie der bösartigen M.K.S. der Ziegen durch *Fortner* einer Besprechung unterzogen. *Fortner* stützt sich dabei auf das Material *Honekers*, auf Sektionsergebnisse, die von *Grosse* veröffentlicht wurden, sowie auf selbst erhobene Obduktionsbefunde. In diesen Fällen ist das Bild des spezifischen Exanthems ähnlich wie bei der bösartigen M.K.S. gegenüber den Veränderungen an inneren Organen mehr in den Hintergrund getreten. Als häufige Veränderungen wurden gefunden Myocarditis aphthosa und Gastroenteritis haemorrhagica. Transsudate in den Körperhöhlen waren stets zugegen, auffällig war das Fehlen postmortaler Aufblähung. In der Mundhöhle fanden sich häufig zahlreiche stecknadelkopfgroße Erosionen, deren Entstehung durch frühzeitiges Platzen kleinster Bläschen begünstigt wird. Die Schlundschleimhaut war nie erkrankt, während in 50% aller Fälle Erosionen auf den Pansenpfeilern gefunden wurden. In den multiplen weißlich-gelben myokarditischen Herden wurde histologisch albuminöse Degeneration nachgewiesen mit zelliger Infiltration der Umgebung.

Hoffentlich werden durch das Studium der Arbeit viele Kollegen veranlaßt, auch ihre Befunden zu sammeln und zu veröffentlichen. Nur so können die noch dunklen Fragen bei der Ziegen-M.K.S. der Lösung entgegengeführt werden.

Trautwein.

Henke und Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Erster Band, erster Teil. Blut, Lymphknoten. Mit 133 Abbildungen. IX, 372 S. Berlin: Julius Springer 1926. 63 RM; geb. 66 RM.

Nachdem schon der 2., 4., 6., 8. und 12. Band des Handbuches vor geraumer Zeit erschienen ist, ist vor kurzem der 1. Teil des 1. Bandes herausgekommen. Er enthält folgende Hauptkapitel: *Blutkrankheiten* von *Carl Sternberg* (Wien) bearbeitet (103 Seiten), *fremde Blutbeimengungen* von *P. Huebschmann* (Düsseldorf) (61 Seiten), *Malaria* von *C. Seyfarth* (Leipzig) mit einem Anhang über das Schwarzwasserfieber (57 Seiten), *Lymphknoten* von *C. Sternberg* (Wien) (93 Seiten) und *Lymphomatosis granulomatosa* von *Eugen Fraenkel* (Hamburg) (23 Seiten).

Die Schriftleitung liegt jetzt ausschließlich in der Hand von *O. Lubarsch*, um eine „örtliche Verbindung zwischen Herausgeber, Schriftleitung und Verlagsbuchhandlung herzustellen."

Die Namen der Herausgeber und Bearbeiter verbürgen gediegene Arbeit. Ausstattung, Abbildungen und Papier stehen auf der Höhe deutscher Buchtechnik.

Neumann-Kleinpaul (Berlin).

Anleitung zur Untersuchung der Lebensmittel. Von Dr. I. Grossfeld, Nahrungsmittelchemiker am Untersuchungsamte in Recklinghausen. Mit 26 Abbildungen. Berlin: J. Springer 1927. Ungeb. 22,50, geb. 24,00 RM.

Der Inhalt des Buches entspricht nicht ganz seinem Titel. Es gibt mehr und weniger, als dieser verspricht. Weniger, weil nur die chemischen und physikalischen,

Digitized by Google

aber nicht die mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsverfahren aufgenommen worden sind; mehr, weil — dem neuen Lebensmittelgesetz Rechnung tragend — auch die Untersuchung gewisser technischer Bedarfsartikel (z. B. Seife) berücksichtigt worden ist. Dieser Inhalt entspricht, wenn man von der fehlenden Mikroskopie absieht, durchaus den praktischen Bedürfnissen des Nahrungsmittelchemikers. Die Lücken werden überdies ausgeglichen durch Hinweise auf die entsprechenden Verfahren in dem bekannten Standardwerk von J. König, „Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel". Zu diesem bildet es andererseits eine sehr willkommene Ergänzung, indem es auch die neuere und neueste Literatur bis einschließlich 1926 berücksichtigt.

Die Anlage des Buches ist mustergültig. Es ist frei von dem üblichen Ballast obsoleter Methoden, die in den meisten Lehrbüchern pietätvoll von Auflage zu Auflage mitgeschleppt werden und ein gut Teil zu ihrem unhandlichen Format und ihrer mangelhaften Übersichtlichkeit beitragen. Überall merkt man bei der Auswahl und Darstellung der Verfahren den kritischen und erfahrenen Praktiker. Zahlreiche Tabellen ersparen überflüssige Rechenarbeit, ein gut durchgearbeitetes Sachregister erleichtert den Gebrauch des Buches.

Der Tierarzt wird sicher mit der sehr vorsichtigen Auswertung der Federschen Zahl einverstanden sein, dagegen die Angaben über den Tierversuch zum Nachweis der Vitamine vielleicht überflüssig finden. Sie sind wahrscheinlich auch mehr zu Informationszwecken als Arbeitsvorschriften gedacht. Interessieren dürften ihn ferner die chemischen Verfahren zum Nachweis der beginnenden Fleischfäulnis.

Vereinzelte Bemängelungen, wie z. B. die wenig präzise Definition der pasteurisierten Milch (S. 173), die fehlende Angabe über die zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration jetzt viel gebrauchte Chinhydronelektrode und das häufig ausschließliche Anführen einer eigenen Methode, wenn auch andere brauchbare zur Verfügung stehen, schmälert den Wert des Buches nicht. Der Verf. hat mit seinem Werk einem tatsächlich bestehenden Bedürfnis nach einem modernen, praktischen und handlichen Arbeitsbuch Abhilfe geschaffen. Dem Tierarzt, der sich über die Methoden besonders der neueren Nahrungsmittelchemie informieren will, wird es gute Dienste leisten. *Bovinski.*

Triepel, H., Die anatomischen Namen, ihre Ableitung und Aussprache. 11. Aufl. VIII, 100 S. München: J. F. Bergmann 1927. Preis karton. 3,30 RM.

Das Erscheinen von 11 Auflagen in 22 Jahren spricht am besten für die günstige Bewertung dieser Arbeit *Triepels*. Die Einführung gibt auf 8 Seiten die wesentlichen Grundsätze für die Bildung anatomischer Namen an; auf weiteren 83 Seiten sind die einzelnen Termini technici in alphabetischer Ordnung kurz aber erschöpfend erklärt. Ein Anhang bietet biographische Notizen. Die „Anatomischen Namen" haben sich stets auch für den Studierenden der Tierheilkunde als eine wesentliche Stütze im anatomischen Unterricht bestens bewährt; die Verwendung des Buches, dessen geringer Preis die Anschaffung erleichtert, kann nur immer wieder dringend empfohlen werden. *Drahn* (Berlin).

Ihle, van Kampen, Nierstrasz, Versluys, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Aus dem Holländischen übersetzt von *G. Chr. Hirsch*, Utrecht. VIII und 906 S., 987 Abb. Berlin: J. Springer 1927. Preis 66 RM; geb. 68,40 RM.

Der Übersetzer sagt im Vorwort: „Beim Lesen des holländischen Textes ergab sich mir, daß hier in bestimmten Kapiteln originelle Ideen oder neue Befunde gegeben werden, die ältere Lehrbücher deutscher Sprache gut ergänzen. Und ich glaubte, daß dieses Neue wohl ein Anrecht hätte, einem größeren Kreise von Dozenten und Forschern vorgelegt zu werden." Dem muß zweifellos beigestimmt werden. Die Autoren haben es in wundervoller Weise verstanden, das riesige Material der vergleichenden Wirbeltieranatomie auf relativ geringem Umfange

Digitized by Google

zusammenzutragen und es durch die sichere und überlegene Art der Darstellung sehr schmackhaft zu gestalten. Der große rein sachliche Wert liegt in erster Linie darin, daß im Gegensatz zu den deutschen Werken, die sämtlich älteren Datums sind, hier die bewährten alten Grundlagen und die Ergebnisse neuerer Arbeiten in einem Werke zusammengefaßt werden. Auf Einzelheiten eines solchen — bei aller weisen Beschränkung doch immerhin umfangreichen — Werkes kann naturgemäß in einem kurzen Referat kaum eingegangen werden. So sei das gesagt: Die Art der Darstellung, die Vollständigkeit des Gebotenen, die geschickte Auswahl der Beispiele, der Lehrwert der Abbildungen — die bei klarster Wiedergabe sehr instruktiv sind — zeugen von umfassender Beherrschung des überreichen Stoffes. Die Gliederung ist sehr übersichtlich durchgeführt, der Text präzise und eindrucksvoll, somit von großem didaktischen Wert. In dieser Hinsicht darf wohl der Übersetzer ein persönliches Verdienst für sich in Anspruch nehmen, der seine Aufgabe „neben der Übersetzung vor allem in einer Vereinheitlichung der zahlreichen Kapitel" erblickte. Das ist ihm jedenfalls — auch sprachlich — ausgezeichnet gelungen.

Nicht nur denen, die sich von Berufswegen mit vergleichender Wirbeltieranatomie zu befassen haben, sondern allen, die sich aus ihrer Studienzeit die Freude an der für jede anatomische Betrachtung grundlegenden umfassend-vergleichenden genetisch-morphologischen Wissenschaft bewahrt haben, sei das Werk empfohlen: sein Studium braucht nicht „Arbeit" zu sein, sondern Mußestunden können zu solchen der Belehrung und Erbauung werden!

Ein ausführliches Register erleichtert die Verwendung als Nachschlagewerk. Wie immer, hat der Verlag für einen würdigen äußeren Eindruck gesorgt; der Preis ist durchaus angemessen. *Drahn* (Berlin).

Weber, Ew., Die Krankheiten des Rindes. Mit 52 Abbildungen im Text und 3farbiger Tafel. 370 Seiten. Berlin: Richard Schoetz 1927. Geh. 18 M.; geb. 21 M.

Der Stoff ist nach Organen und Organgruppen eingeteilt, was für die Spezial- und Differentialdiagnose von Vorteil ist; für die allgemeine Übersicht und die Erörterung einer Krankheit, die mehrere Organe befällt, ist die gewählte Anordnung ein Nachteil. So findet man z. B. Maul- und Klauenseuche-Erörterungen bei allen Organen vor, die Veränderungen der M.-Kl. zeigen können. Das gleiche gilt für alle anderen Krankheiten, die nicht an *einem* Organsystem ablaufen.

Richtlinien, die das sächsische Wirtschaftsministerium über die Fleischbeschau bei der Tuberkulose der Fleisch-„Lymphdrüsen" aufgestellt hat, sollten besser fortgelassen werden, wenn das Buch außerhalb Sachsens verkauft werden soll. Es gehören, wenn überhaupt nötig, nur reichsgesetzliche Bestimmungen oder die Bestimmungen *aller* Länder hinein.

Im übrigen spricht aus jeder Zeile ein erfahrener Praktiker, der es versteht, das Wichtigste aus den einzelnen Gebieten herauszuheben, es übersichtlich zu ordnen und in gedrängtester Form (meist allerdings auch ohne nähere Begründung) mitzuteilen. Die Beigabe der Literatur ist ein Vorzug. Mir scheint, daß nicht nur die Literaturabkürzungen dem *Ellenberger-Schütz*, wie das Vorwort angibt, entnommen sind, sondern daß auch sonst die E.-S.-Jahreberichte für die sachlichen Zusammenstellungen reichlich benutzt worden sind. Das ist auch nicht besonders auffällig, zumal der Autor ein langjähriger Mitarbeiter am E.-S. ist. Aber *angegeben* hat er diese Quelle, wie übrigens die meisten Autoren, nicht. Das dürfte nicht in der Ordnung sein. *Neumann-Kleinpaul.*

Digitized by Google

(Aus dem Tierseucheninstitut der Universität Leipzig.
Direktor: Professor Dr. *A. Eber*.)

Bakterielle weiße Ruhr der Kücken.

Von
Privatdozent Dr. **Beck** und Dr. **Ruth Eber**.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. April 1927.)

Während man in neuerer Zeit in Deutschland mit gutem Erfolg an die Erforschung und Bekämpfung der Jungtier- und Aufzuchtkrankheiten der größeren Haustiere herangegangen ist, hat man bislang die Krankheiten des Junggeflügels, besonders der Kücken, wenig beachtet. Die bakterielle weiße Ruhr der Kücken, die in Amerika weit verbreitet ist und durch systematische Untersuchungen erforscht wurde, ist in Deutschland bisher kaum beachtet und beschrieben worden. Eigene Erfahrungen, Mitteilungen von Geflügelzüchtern in Fachblättern zeigen ebenso wie die im letzten Jahr von *Beller*[4]) erschienene, die ausländische Literatur weitgehend berücksichtigende Arbeit über Kückenruhr, daß diese Krankheit auch in Deutschland verbreitet ist. In anderen europäischen Ländern wurde die Krankheit von *Manninger*[21]) in Ungarn, von *Rice*[30]) in Irland, von *Dalling* und *Allen*[8]) sowie *Baker*[1]) in England und endlich von *Konno*[20]) in Japan beobachtet.

Im Jahre 1900 hat *Rettger*[26]) als erster über das Auftreten einer Kückenerkrankung mit weißem Durchfall, die durch einen bestimmten Erreger hervorgerufen wird, berichtet. Wegen des septikämischen Verlaufes der Krankheit bezeichnet er sie als „fatal septicaemia in young chickens". Der später von *Rettger* eingeführte Namen des Erregers „*Bacterium pullorum*" wird allgemein von den Forschern anerkannt und die von ihm hervorgerufene Krankheit als „bacillary white diarrhea" bezeichnet. Da diese Krankheit unter den Kücken und Hühnern weit verbreitet ist und der Geflügelzucht schwere Verluste bringt, hat man sich besonders in Amerika eingehend mit der Erforschung des Erregers und mit den Maßnahmen zur Bekämpfung der Krankheit beschäftigt. Es gingen daher namentlich in den letzten Jahren viele Arbeiten aus den amerikanischen Laboratorien hervor, von denen nur die wichtigsten hier erwähnt werden sollen. Im übrigen sei auf die ausführlichen Literaturangaben bei *Beller* (l. c.) hingewiesen.

Zunächst wurde die Erkrankung nur bei Kücken festgestellt. *Rettger* und *Stoneburn*[29]) fanden 1909 erstmalig das Bact. pullorum in scheinbar gesunden

Digitized by Google

sowie in pathologisch veränderten Eiern von älteren Hühnern. *Gage*[11]) gelang es gleichfalls 1911 aus Eifollikeln von Hühnern mit Eierstocksentzündung das Bact. pullorum zu züchten und mit Erfolg auf Kücken zu übertragen. Wenn auch die älteren Hühner, welche die bakterielle weiße Ruhr überstanden haben, Bakterienträger sind, so kommen Todesfälle unter ihnen nur selten vor. Zuerst hat *Jones*[17]) im Jahre 1913 einen akuten Ausbruch von bakterieller weißer Ruhr unter Hühnern, die mit Bact. pullorum infizierte Eier gefressen hatten, festgestellt. Ähnliche Befunde wurden unter anderen auch von *Bunyea*[7]) erhoben. Wiederholte Infektionsversuche an Kücken und Hühnern von *Jones*[17, 19]), *Rettger, Hull* und *Sturges*[27]), *Rettger* und *Koser*[28]) sowie *Doyle*[9]) zeigen, daß Kücken bis zum 3. oder 4. Tag leicht empfänglich sind. Über 3—4 Wochen alte Kücken lassen sich aber nicht mehr mit Bact. pullorum künstlich infizieren.

Weit schwieriger als die Infektionsversuche und die Züchtung des Erregers gestaltet sich die Einordnung desselben in das bakteriologische System. Alle Autoren stimmen überein, daß einerseits eine nahe Verwandtschaft zwischen Bact. pullorum (*Rettger*) und Bact. sanguinarium (*Moore*), auch *Klein*scher Bacillus oder Bact. alcalifaciens gallinarum (*Pfeiler*) genannt, besteht, andererseits aber genügend Unterschiede vorhanden sind, um sie beide als zwei selbständige Typen anzuerkennen. Wie aus den eingehenden Untersuchungen von *Smith* und *Ten Broeck*[33]), *Taylor*[35]), *Rettger* und *Koser*[28]), *Goldberg*[12]), *Doyle*[9]), *Rebrassier*[24]), *Hendrickson*[16]) u. a. hervorgeht, unterscheiden sich beide Bakterien am auffälligsten einmal im Gasbildungsvermögen und zum anderen in ihrer Fähigkeit, Säure in den verschiedenen Zuckerarten zu bilden. Bact. pullorum bildet in manchen Kohlenhydraten Gas, während Bact. sanguinarium in diesen keine Gärung auslöst. Doch ist das Gasbildungsvermögen bei Bact. pullorum keineswegs stark und bei den einzelnen Stämmen einheitlich, sondern in den verschiedenen Kohlenhydraten wechselnd. Nach *Rettger* und *Koser* (l. c.), *Hadley*[14]), *Rebrassier* (l. c.), *Goldberg* (l. c.) besteht keine Beziehung zwischen dem Alter der Stämme und ihrer Gasbildung, während *Smith* und *Ten Broeck* (l. c.) sowie *Hendrickson* (l. c.) beobachtet haben, daß die Erreger das Vermögen, Gas zu bilden, durch künstliche Züchtung verlieren. Andere gewinnen nach *Doyle* (l. c.) auf künstlichem Nährboden die Eigenschaft der Gasbildung. So kommt es, daß *Hadley*[15]) und *Hendrickson* (l. c.) einen gasbildenden Typ A und einen nichtgasbildenden Typ B unterscheiden. Der Typ B gleicht sonst vollkommen dem Typ A des Bact. pullorum.

Bact. pullorum säuert weder Maltose und Dextrin noch Dulcit, hingegen besitzt Bact. sanguinarium die Eigenschaft, in Maltose, Dextrin und Dulcit Säure zu bilden.

Die Ähnlichkeit des Bact. pullorum mit Bact. sanguinarium besteht vor allem darin, daß beide unbeweglich sind und sich durch die Agglutination nicht trennen lassen. *Smith* und *Ten Broeck* (l. c.) haben weiterhin festgestellt, daß beide Bakterienarten gleiche Toxine erzeugen.

Außer der schon erwähnten ausführlichen, im Jahre 1926 erschienenen Arbeit von *Beller* (l. c.) und einer kurzen Mitteilung von *Schmidt-Hoensdorf*[31]) finden sich zwar verschiedene Abhandlungen [*Reinhardt*[25]), *Eber*[10])] in der deutschen Literatur, die eine Beschreibung der bakteriellen Kückenruhr geben. Sie stützen sich aber ausschließlich auf die ausländischen Veröffentlichungen.

Seit Frühjahr 1926 gelang es uns im Tierseucheninstitut der Universität Leipzig in 12 verschiedenen Beständen bei zahlreichen Kücken und einer Henne eine Krankheit festzustellen, die pathologisch-anatomisch, bakteriologisch und serologisch mit der in Amerika und anderen Ländern

Digitized by Google

herrschenden bakteriellen Kückenruhr übereinstimmt. Über die Ergebnisse dieser an dem reichhaltigen, frischen und älteren Material angestellten Untersuchungen soll im folgenden kurz berichtet werden.

Kasuistik.

Fall 1. Kücken 382/26. 19. IV. 1926. *Vorbericht:* In 2 Tagen sind plötzlich 4 Tiere gestorben. Das zur Sektion eingesandte Kücken war etwa 8 Tage alt. *Zerlegungsbefund:* In beiden Lungen fanden sich mehrere hirse- bis pfefferkorngroße, gelbe Nekroseherde. Die Leber war auffallend gelbbraun gefärbt, die Gallenblase prall gefüllt, der Darm katarrhalisch entzündet. Beide Blinddärme enthielten gelbweiße käsige Massen (Untersuchung auf Coccidien negativ). *Bakteriologisch* ließen sich aus Herzblut, Leber und Lungen kleine, zarte Kolonien fast in Reinkultur züchten. Auf Drigalski wuchsen die Bakterien farblos.

Fall 2. Kücken 498/26. 15. V. 1926. *Vorbericht.* Fast ohne Krankheitserscheinungen sind in den letzten 2 Tagen etwa 30 Kücken eingegangen (Heizglucke). Zur Sektion gelangten 7 Kücken. *Zerlegungsbefund:* Bei einem Kücken bis pfefferkorngroße, gelblichweiße Herde in beiden Lungen. Ein zweites Kücken war, außer mit einem reichlich stecknadelkopfgroßen Herd in der linken Lunge, mit einer käsigen Blinddarmentzündung behaftet. Die übrigen 5 Kücken zeigten gleichfalls gelblichweiße käsige Massen in den Blinddärmen. Coccidien wurden nicht gefunden. Bei allen war die Leber gelb gefärbt, der Dottersack mehr oder weniger erhalten. Durch die *bakteriologische Untersuchung* wurde der kulturelle Nachweis des Erregers aus Herzblut, Leber, Lungen und Blinddärmen geführt.

Fall 3. Kücken 723/26. 1. VII. 1926. 5 Kücken wurden ohne Vorbericht zur Untersuchung eingesandt. *Zerlegungsbefund:* An pathologischen Veränderungen fanden sich bei einigen Kücken miliare bis hirsekorngroße, graue mit gelblichem Zentrum versehene Herde, die teilweise konfluierten. Die Leber war rotbraun bis gelb, geschwollen. Bei mehreren Kücken erwies sich die Darmschleimhaut als anämisch. Auf der Schleimhaut der Blinddärme fand sich häufig ein gelber, käsiger Belag. Nur in einem Falle konnten Coccidien nachgewiesen werden. Durch *Züchtung* gelang der Nachweis der Erreger aus Herzblut, Leber, Lunge und Dottersack.

Fall 4. Kücken 826/26. 22. VII. 1926. *Vorbericht:* Es sind plötzlich 12 14 Tage alte Kücken gestorben, von denen 2 zur Sektion eingesandt wurden. Die Aufzucht erfolgte unter einer künstlichen Glucke. *Zerlegungsbefund:* Keine Lungenveränderungen, dagegen Leber gelbbraun, Blinddärme mit gelbkäsigen Massen angefüllt (kein Coccidienbefall). In einem Falle katarrhalische Darmentzündung. Eidottersack etwa walnußgroß mit eingedicktem Inhalt. Aus den inneren Organen wurde der Erreger fast in *Reinkultur* isoliert.

Fall 5. Henne 929/26. 9. VIII. 1926. *Vorbericht:* In letzter Zeit 6 Hühner ohne Krankheitserscheinungen eingegangen. *Zerlegungsbefund:* Innere Verblutung infolge Leberruptur, fettige Entartung der Leber. Aus Herzblut, Leber und Milz wurden ebenfalls zarte Kolonien gezüchtet, die auf Drigalski farblos wuchsen.

Fall 6. Kücken 946/26. 13. VIII. 1926. *Vorbericht:* Von 300 Kücken sind alle bis auf 6 gestorben. Sie zeigten sich erst 1 Tag vorher krank und ließen die Flügel hängen. Zur Sektion gelangte ein 14 Tage altes Kücken. *Zerlegungsbefund:* In den Lungen je ein hirsekorngroßer grauer Herd; Leber rotbraun, geschwollen. Darm anämisch mit weißgrauem Inhalte, Dottersack resorbiert. *Reinkultur* des Erregers aus Herzblut, Leber und Lungen.

Digitized by Google

Fall 7. Kücken 1344/26. 6. XI. 1926. *Vorbericht:* Von den angekauften 3 Tage alten Kücken starb eines auf dem Transport, die übrigen an den folgenden Tagen. Der Kot war weißlich-gelb. *Zerlegungsbefund:* 2 von den 3 eingesandten Kücken zeigten in den Lungen gelbweiße, bis linsengroße Herde, die zum Teil konfluierten und eine einheitliche, unregelmäßige Masse bildeten. Das normale Lungengewebe war mehr oder weniger verdrängt. Bei allen Kücken war die Leber geschwollen und gelb gefärbt. Gallenblase prall gefüllt, Darm katarrhalisch entzündet. Auf Agar und Drigalski wurden aus Herzblut, Leber, Lunge und Blinddarm feine, farblose Kolonien gezüchtet.

Fall 8. Kücken 312/27. 17. III. 1927. *Vorbericht:* Plötzlich 2 Kücken ohne Krankheitserscheinungen verendet. *Zerlegungsbefund:* Bei beiden eingesandten Kücken fanden sich bis pfefferkorngroße gelbe Herde in den Lungen, die zum Teil konfluierten, so daß etwa $^2/_3$ der Lungen nekrotisch waren. Milz- und Leberschwellung. 4 deutliche miliare Nekroseherdchen in der Muskulatur des Herzens; in der Wand des Muskelmagens ein spindelförmiger, getreidekorngroßer Herd. Dottersack bohnen- bzw. erbsengroß. *Züchtungsversuch* aus Herzblut, Leber, Lungen und Dottersack positiv.

Fall 9. Kücken 324/27. 18. III. 1927. 7 Kücken ohne Vorbericht. *Zerlegungsbefund:* Bei 2 Kücken Nekroseherde in den Lungen. Alle zeigten Leber- und Milzschwellung; Dottersack mehr oder weniger resorbiert, Inhalt eingedickt. Darm in einem Falle anämisch, bei den übrigen Kücken katarrhalisch entzündet. *Züchtung* von kleinen, auf Drigalski bläulich wachsenden Kolonien aus dem Herzblut und den inneren Organen.

Fall 10. Kücken 345/27. 23. III. 1927. *Vorbericht:* Von 120 8 Tage alten Kücken sterben täglich mehrere Tiere. *Zerlegungsbefund:* Beide Lungen von zahlreichen grauen, miliaren Herden, die zum Teil zentral verkäst waren, durchsetzt. Leber graubraun, geschwollen. *Züchtung* des Erregers aus Herzblut, Leber, Lunge, Dottersack in Reinkultur.

Fall 11. Kücken 353/27. 24. III. 1927. *Zerlegungsbefund:* Graue miliare bis linsengroße gelbe Herde in beiden Lungen. 10 spindelförmige, miliare, grauweiße Herdchen in der Herzmuskulatur. Leber gelbbraun, geschwollen. Milztumor. Dottersack erbsengroß mit eingedicktem Inhalt. *Reinkultur* des Erregers aus Herzblut, Leber, Darm und Dottersack.

Fall 12. Kücken 362/27. 25. III. 1927. *Vorbericht:* 2 zur Sektion eingeschickte Kücken waren ohne besondere Krankheitserscheinungen eingegangen. Sie entstammten einer Herde von 200 Stück, von denen bisher 20 Kücken gestorben waren. *Zerlegungsbefund:* Bei beiden Kücken fand sich je ein stecknadelkopfgroßer Herd in den Lungen. Leber- und Milzschwellung. Darm weißgrau. Im Herzmuskel und in der Wand des Muskelmagens fanden sich einige spindelförmige, kleine Herdchen von grauweißer Farbe. *Züchtung* des Erregers aus Herzblut, Leber, Milz, Darm und Dottersack.

Bakteriologische Untersuchung.

Die aus den 12 Fällen stammenden Bakterienstämme Kü. 382, 498, 723, 826, Henne 929, Kü. 946, 1344, 312, 324, 345, 353 und 362 wurden einer eingehenden bakteriologischen Untersuchung unterworfen. Sie verhielten sich mit Ausnahme des Stammes 324 morphologisch, kulturell und biochemisch einheitlich. Als Vergleichsstämme wurden ein

Digitized by Google

Hühnertyphusstamm, die Stämme Kü. IV und Ovar IV, die uns in dankenswerter Weise von Herrn Regierungsrat *Beller* zur Verfügung gestellt wurden, und endlich noch der Kückenbreslaustamm Kü. 853 zugezogen.

In dem *morphologischen* Verhalten ergibt sich eine völlige Übereinstimmung mit den von den amerikanischen Autoren beschriebenen Pullorumstämmen. Die aus den Kücken und der Henne gezüchteten Stämme haben eine durchschnittliche Länge von 1—2,5 μ und eine Breite von 0,3—0,5 μ. Die Bakterien liegen meist paarweise zusammen und wachsen in einzelnen Fällen zu Fäden aus. Die Enden sind leicht abgerundet. Beweglichkeit ist nicht vorhanden, wohl aber eine deutliche Molekularbewegung. Der Nachweis von Geißeln durch die Färbung nach *Zettnow* gelang nicht. Die Bakterien färben sich mit den Anilinfarbstoffen Methylenblau und verdünnten Carbolfuchsin gleichmäßig. Sie sind gramnegativ und bilden keine Sporen.

Alle 11 Stämme zeigen auf Agar ein äußerst zartes, hauchartiges, durchsichtiges Kolonienwachstum, das am ersten Tag dem einer Rotlaufkultur ähnelt. Die Kolonien sind im Durchmesser $^1/_2$ mm groß. Am zweiten und dritten Tag erreichen sie eine durchschnittliche Größe von 1—1 $^1/_2$ mm und erscheinen weißlich durchscheinend. Auf den Farbnährböden rufen sie keinen Farbumschlag hervor. Sie wachsen ohne Hemmung auf *Drigalski-* und *Endo*agar, während sie auf *Gassner* nur spärliches Wachstum erkennen lassen. Im Gegensatz hierzu sind die Kolonien der Stämme Hühnertyphus, Kü. IV, Ovar IV und Kü. 324 kräftiger und bereits am ersten Tag 1 mm groß. Auf Agar sind sie grauweiß, durchscheinend, auf *Drigalski* blaugrau. Der Hühnertyphusstamm und Stamm Kü. 324 zeigen auf *Gassner* deutlich gelbe, die Stämme Kü. IV und Ovar IV etwas schwächer gelbe Kolonien und einen Farbumschlag des Nährbodens von Grün in Gelb.

Gelatine wird nicht verflüssigt, *Milch* nicht zur Gerinnung gebracht. Im Gegensatz zu den Stämmen Hühnertyphus, Kü. IV und Ovar IV bilden alle Kückenstämme übereinstimmend in *Neutralrotagar* Gas und zeigen *Fluorescenz*. *Lackmusmolke* wird einheitlich gerötet. Während die Rötung bei den Kückenstämmen bestehen bleibt, schlägt die anfangs gerötete Lackmusmolke bei den Stämmen Hühnertyphus, Kü. IV, Ovar IV und Kü. 324 am 5. bzw. 7. Tag in Blau um.

Die *Indol*prüfung ist negativ; dagegen bilden alle Stämme geringe Mengen von *Schwefelwasserstoff*. Die frisch gezüchteten Stämme geben alle eine leichte Schwärzung des Bleipapiers, während diese bei einer späteren Wiederholung des Versuches ausblieb und nur bei Beimpfung von Bleiagar eine deutlich positive Reaktion eintrat. Im Gegensatz zu *Beller* (l. c.) konnten wir auch bei seinen Stämmen Kü. und Ovar IV auf Bleiagar Schwefelwasserstoffbildung feststellen.

Digitized by Google

Tabelle 1.

	Dextrose		Lactose		Saccharose		Arabinose		Rhamnose		Maltose		Dextrin		Dulcit		Mannit		Barsikow I		Barsikow II		Lackmusmolke	Dulcit		Mannit		Neutralrotagar		Milch	Indol	H_2S
	G	S	G	S	G	S	G	S	G	S	G	S	G	S	G	S	S	G	S	Ger	S	Ger	S	Ger	S	Ger	G	Flu	Ger		
Kü. 382	+	+					+	+	+	+							+		+				+				+				+
„ 498	+	+					+	+	+	+							+	+	+				+				+				+
„ 723	+	+					+	+	+	+							+	+	+				+				+				+
„ 826	+	+					+	+	+	+							+	+	+				+				+				+
Henne 929[1])																	+	+	+				+				+				+
Kü. 946	+	+					+	+	+	+							+	+	+				+				+				+
„ 1344	+	+					+	+	+	+							+	+	+				+				+				+
„ 312	+	+					+	+	+	+							+	+	+				+				+				+
„ 345	+	+					+	+	+	+							+	+	+				+				+				+
„ 353	+	+					+	+	+	+							+	+	+				+				+				+
„ 362	+	+					+	+	+	+							+	+	+				+				+				+
Bact. pullorum[2])	+	+					+	+	+	+							+	+	+				+				+				+
Kü. IV		+						+						+		+	+						blau								+
Ovar IV														+		+	+						blau								+
Hühnertyphus		+										+		+		+	+						blau								+
Kü. 324	+	+					+	+	+	+	+	+		+		+	+						blau				+				+
Kü. 853 (Breslau)	+	+					+	+	+	+	+	+		+		+	+						blau				+				+

G = Gas, S = Säure, Ger = Gerinnung, Flu = Fluorescenz.

[1]) Nicht frisch geprüft. [2]) Nach *Kettger* u. a.

Digitized by Google

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über das biochemische Verhalten der geprüften Stämme in den Nährböden der bunten Reihe. Der Kürze halber sind nur die Ergebnisse vom 7. Tag aufgezeichnet. Aus der Zusammenstellung ist ersichtlich, daß unsere Kückenstämme sowie der aus der Henne gezüchtete Stamm im Gegensatz zu dem Hühnertyphusstamm und den Stämmen Kü. und Ovar IV *Gas* bilden. Jedoch ist diese Fähigkeit nur schwach ausgeprägt und läßt bei der Fortzüchtung auf künstlichem Nährboden nach. So bildete z. B. Kü. 498 frisch gezüchtet in Traubenzucker und am 3. Tage in Arabinose Gas, bei späterer Wiederholung aber erst am 3. Tag in Traubenzucker und am 5. Tag in Arabinose. In anderen Fällen bleibt sogar bei alten Laboratoriumsstämmen in einigen Zuckerarten die Gasbildung aus. Bei der ersten Prüfung vergoren die Stämme übereinstimmend Traubenzucker, Arabinose und mit Ausnahme von Kü. 498 Rhamnose. Die Gasbildung blieb bei der späteren Wiederholung des Versuches bei Stamm Kü. 382, 723 und Henne 929 (nicht frisch geprüft) in Traubenzucker und bei Stamm Kü. 946, 1344 und Henne 929 in Arabinose, bei Stamm Kü. 382 und 498 in Rhamnose aus. Mannit wird nicht einheitlich vergoren, Milchzucker, Rohrzucker, Maltose, Dulcit und Dextrin überhaupt nicht. Die *frisch isolierten* Stämme Kü. 312, 345, 353 und 362 bilden Gas in Traubenzucker, mit Ausnahme von Kü. 362 in Arabinose, ferner in Rhamnose und Mannit. Maltose, Dextrin und Dulcit werden ebenfalls nicht angegriffen.

Ein ausgesprochenes Gasbildungsvermögen zeigt Stamm Kü. 324, der mit Ausnahme von Milch- und Rohrzucker sowie Dextrin alle für die Prüfung der Gasbildung herangezogenen Nährböden vergärt und sich nach seinem biochemischen Verhalten mehr der Paratyphusgruppe nähert.

Tabelle 2.

	Bouillon	Dextrose	Lactose	Saccharose	Arabinose	Rhamnose	Maltose	Dextrin	Dulcit	Mannit
Kontrolle . . .	7 3	7,0	7,0	7,6	6,6	7,2	7,5	7,3	7,3	7,3
Kü. 382	7,3	5,2	7,0	7,6	5,2	5,4	7,3	7,3	7,3	5,3
„ 498	7,3	5,4	7,0	7,6	5,2	5,3	7,5	7,3	7,3	5,4
„ 723	7,3	5,2	7,0	7,6	5,0	5,4	7,2	7,3	7,3	5,3
Henne 929 . . .	7,3	5,4	7,0	7,6	5,0	5,5	7,2	7,3	7,3	5,4
Kü. 946	7,3	5,2	7,0	7,6	5,2	5,5	7,5	7,3	7,3	5,3
„ 1344	7,3	5,3	7,0	7,6	5,3	5,5	7,3	7,3	7,3	5,3
„ 312	7,3	5,4	7,0	7,6	5,5	5,6	7,3	7,3	7,3	5,6
„ 345	7,3	5,4	7,0	7,6	5,3	5,4	7,2	7,3	7,3	5,6
„ 353	7,3	5,5	7,0	7,6	5,4	5,6	7,2	7,3	7,3	5,4
„ 362	7,3	5,4	7,0	7,6	5,3	5,4	7,3	7,3	7,3	5,6
„ IV	7,3	5,3	7,0	7,6	5,2	5,6	7,3	6,8	5,9	5,4
Ovar IV	7,3	5,3	7,0	7,6	5,2	5,8	7,0	6,8	5,9	5,5
Hühnertyphus .	7,3	5,3	7,0	7,6	6,6	5,9	5,6	6,7	5,9	5,6
Kü. 324	7,3	5,4	7,0	7,6	5,3	5,5	6,1	6,6	5,9	5,4
„ 853 (Breslau)	8,1	5,3	7,4	8,2	5,3	5,4	5,4	7,7	5,8	5,3

Wie aus Tabelle 2, in der die Säuregrade in p_H angegeben sind, zu ersehen ist, bilden die Kückenruhrstämme in Traubenzucker, Arabinose, Rhamnose und Mannit Säure, dagegen bleiben Milchzucker, Rohrzucker, Dulcit, Dextrin und Maltose unverändert. Die Stämme Hühnertyphus, Kü. IV, Ovar IV sowie Kü. 324

Digitized by Google

bilden in Dulcit und Dextrin Säure, in Maltose nur die Stämme Hühnertyphus und Kü. 324.

Als Reagens zur Feststellung der *Säurebildung* und zur Unterscheidung des Bacterium pullorum und sanguinarium empfehlen *Rettger* und *Koser* (l. c.) die Verwendung von *Methylrot*, das tropfenweise der zu prüfenden Maltose-, Dextrin- und Dulcitbouillon zugesetzt wird. Diese nehmen bei Beimpfung mit Bact. pullorum einen gelben Farbton an. Ein Umschlag in Rot erfolgt bei mit Bact. sanguinarium beimpften Röhrchen.

Bei der Prüfung unserer Stämme zeigen diese in den genannten Nährböden den gelben Farbton. Der Hühnertyphusstamm und Kü. 324 ergeben einen deutlichen Farbumschlag in Rot, ausgenommen in Dextrin, in welchem infolge unzureichender Säurebildung die Rotfärbung ausbleibt. Unsere Beobachtungen deuten darauf hin, daß in den beimpften Zuckerarten der Farbumschlag in Rot erst bei 6,4 p_H eintritt. Die Stämme Kü. IV und Ovar IV geben nur in Dulcit eine Rotfärbung wie der Hühnertyphusstamm. Die Reaktion der Stämme in den *Barsikow*nährböden ist aus Tabelle 1 ersichtlich.

Nach unseren Untersuchungen verhalten sich die fraglichen Kückenstämme wie die Erreger der bakteriellen weißen Ruhr, die vornehmlich in amerikanischen Arbeiten beschrieben sind. Unterschiede lassen sich nicht feststellen, so daß die von uns in den verschiedenen Beständen ermittelte ansteckende Kückenerkrankung mit der durch das Bact. pullorum (*Rettger*) hervorgerufenen bakteriellen weißen Kückenruhr identisch ist. Übereinstimmend mit den meisten Autoren bilden das Bact. pullorum und typhi gallinarum zwar nahverwandte, aber dennoch gut unterscheidbare Typen mit spezifischen Eigenheiten in der Wuchsform, dem Gas- und Säurebildungsvermögen.

Das Verhalten der Stämme Kü. IV und Ovar IV zeigt zwar, daß zwischen dem Bact. pullorum und Bact. typhi gallinarum *Übergänge* bestehen, indem Bakterientypen vorkommen, die insofern eine Zwischenstellung einnehmen, als sie sich in einzelnen Eigenschaften mehr dem Bact. pullorum, in anderen mehr den Hühnertyphusbakterien nähern. Weitere Untersuchungen werden die Frage klären müssen, ob diese variablen Typen häufiger oder nur ausnahmsweise vorkommen. Vorläufig erscheint es uns aber ratsam, die Trennung der beiden Bakterientypen nach ihren spezifischen Merkmalen durchzuführen.

Das Hühnertyphusbacterium unterscheidet sich von dem in zarten farblosen Kolonien wachsenden Bact. pullorum durch üppigeres Wachstum, durch Farbumschlag auf der *Drigalski*platte in Blaugrau und auf dem *Gassner*nährboden in Gelb. Das erstere bildet nie Gas, dagegen zeichnet sich das letztere durch Gasbildung aus. (Über die von *Hadley*[15]) und *Hendrickson*[16]) beschriebenen nichtgasbildenden Stämme des Bact. pullorum haben wir bislang keine Erfahrungen sammeln können.) Die Gasbildung ist allerdings nach unseren Befunden veränderlich und scheint von dem Alter der Stämme abzuhängen, wie auch *Smith* und *Ten Broeck* (l. c.) festgestellt haben. Hingegen stehen *Rettger* und *Koser* (l. c.),

Digitized by Google

Doyle (l. c.) und *Rebrassier* (l. c.) auf dem Standpunkt, daß die Pullorumstämme zwar von vornherein Unterschiede im Gasbildungsvermögen in den verschiedenen Zuckerarten zeigen können, diese Eigenschaft aber bei Fortzüchtung dauernd beibehalten.

Die Unterschiede im Säurebildungsvermögen der beiden Bakterientypen treten besonders deutlich bei der Prüfung der Maltose-, Dextrin- und Dulcitbouillon hervor. Diese Nährböden können daher ebenso wie die Lackmusmolke, die von Bact. pullorum dauernd gerötet wird, während sie bei Bact. typhi gallinarum nach anfänglicher Rötung wieder in Blau umschlägt, zur Differenzierung herangezogen werden.

Serologische Untersuchung.

Für die serologische Prüfung der Kücken- und Vergleichsstämme wurden durch Immunisierung von Kaninchen folgende agglutinierenden Sera hergestellt:

1. Serum K. 784 mit St. Kü. 498, Titer 1 : 100 000.
2. Serum K. 789 mit St. Kü. IV, Titer 1 : 100 000.
3. Serum K. 795 mit St. Hühnertyphus, Titer 1 : 25 000.
4. Serum K. 796 mit St. Kü. 1344, Titer 1 : 50 000.

Die Kaninchen wurden erstmalig mit Bakterienmaterial, das 1 Stunde bei 60° abgetötet war, intravenös vorbehandelt und erhielten dann 2 mal in Abständen von 5 Tagen $^1/_{20}$ bzw. $^1/_{10}$—$^1/_5$ Öse der vollvirulenten Bakterienstämme ebenfalls intravenös injiziert.

Bei der Immunisierung mit dem Hühnertyphusstamm mußte, da er stark toxisch wirkte, ein langsamerer Weg gewählt werden. Kü. 795 wurde zunächst mit $^1/_2$ Öse abgetöteter Kultur subcutan vorimmunisiert. Durch weitere subcutane Injektion von $^1/_{50}$ Öse virulenter Bakterienmasse und spätere intravenöse Einverleibung von $^1/_{50}$ und $^1/_{10}$ Öse desselben Materials wurde dann ein genügend hochwertiges Serum gewonnen. Die Blutentnahme erfolgte jeweils 5 Tage nach der letzten Immunisierung.

Die Agglutinationsergebnisse der 4 Sera mit dem Kücken- und Vergleichsstämmen sind in Tabelle 3 wiedergegeben.

Die mit unseren selbstgezüchteten Kückenstämmen 498 und 1344 hergestellten Sera K. 784 und 796 verhalten sich demnach im Agglutinationsversuch sowohl gegen die homologen als auch gegen die übrigen Kückenstämme einschließlich der Stämme Kü. und Ovar IV, wenn man von den geringen Schwankungen im antigenen Vermögen der Stämme innerhalb des gleichen Types absieht, durchaus einheitlich. Die Mehrzahl der Kückenstämme wird zu 100% agglutiniert, der Hühnertyphusstamm hingegen nur zu 12,5 bzw. 25%. Die Breslaustämme Kü. 853 bzw. Taube 204 B erfahren ebensowenig eine nennenswerte agglutinatorische Beeinflussung wie der Schottmüllerstamm XX. Dagegen wird der humane Typhusstamm zu 6,5 bzw. 12,5% mitagglutiniert.

Das mit Stamm Kü. IV hergestellte Serum K. 789 verhält sich ebenso wie die schon genannten Sera. Auch das Hühnertyphusserum besitzt ein gleich starkes Agglutinationsvermögen auf die Kückenstämme wie auf den homologen Stamm.

Digitized by Google

Tabelle 3.

Stamm	Serum K. 784 St. Kü. 498 Titer 1:100000 %	Serum K. 796 St. Kü. 1344 Titer 1:50000 %	Serum K. 789 St. Kü. IV Titer 1:100000 %	Serum K. 795 St. Hühnertyph. Titer 1:25000 %
Kü. 498	100	100	100	100
„ 1344	100	100	100	100
„ 382	50	100	75	100
„ 723	75	100	75	100
929 (Henne)	75	100	100	100
Kü. 946	100	100	100	100
„ IV	75	75	100	100
Ovar IV	75	75	100	100
Hühnertyphus	12,5	25	25	100
Kü. 312/27	75	100	100	100
„ 324/27	50	100	75	100
„ 345/27	50	100	100	100
„ 347/27	100	100	75	100
„ 353/27	100	75	100	100
„ 362/27	100	100	100	100
Typhus	12,5	6	6	12,5
Dysenterie	0	1	0	3
Kü. 853 Breslau	3	50	6	6
Taube 204 B Breslau	1	6	3	3
P. B. XX	1	6	3	3

Diese Agglutinationsergebnisse zeigen einmal, daß enge serologische Beziehungen zwischen den von uns gezüchteten Kückenstämmen untereinander bestehen, zum anderen aber auch, daß die von *Beller* isolierten Stämme sich serologisch den ersteren gleichwertig verhalten und auch enge Beziehungen zum Hühnertyphus vorhanden sind. Sie decken sich mit den Untersuchungen von *Rettger* und *Koser*[28]), *Smith* und *Ten Broeck*[32]) und anderen, die ergaben, daß eine Differenzierung der Bact. pullorum und Bact. sanguinarium (*Moore*) (Hühnertyphus *Pfeiler*) mittels der Agglutination nicht möglich ist. Neuerdings hat *Mathews*[22]) den Standpunkt vertreten, daß eine serologische Trennung der beiden Typen bei Verwendung frischer, d. h. nicht über 1 Monat alter Stämme von Bact. pullorum bzw. Bact. typhi gallinarum gelingt. Die negativen Ergebnisse der älteren Autoren sind nach *Mathews* auf die Verwendung alter Laboratoriumsstämme für die Untersuchungen zurückzuführen.

Die serologischen Beziehungen zwischen Bact. pullorum und Hühnertyphus einerseits und den menschlichen Typhusbakterien andererseits veranlaßten *Smith* und *Ten Broeck*[32, 33]) die genannten Bakterienarten einem genaueren Studium im *Castellani*schem Absättigungsversuch zu unterziehen. Hierbei war es möglich, Hühnertpyhusserum mit Typhusbakterien vollkommen zu erschöpfen. Umgekehrt gelang es aber nicht, Typhusserum mit den beiden Geflügelbakterientypen so abzusättigen,

Digitized by Google

daß es gegen die homologe Bakterienart unwirksam wurde. Engere serologische Beziehungen bestehen daher zwischen den Typhusbakterien und den Geflügeltypen nicht. Die unbeweglichen Hühnertpyhusbakterien vermögen offenbar nicht die Agglutinine der beweglichen Typhusbakterien zu absorbieren.

Während somit die serologischen Beziehungen des Bact. pullorum und sanguinarium (Hühnertyphus) zu den Typhusbakterien bereits Gegenstand eines besonderen Studiums im Absorptionsversuch waren, lagen bei Beginn unserer Untersuchungen keine Mitteilungen darüber vor, wie sich Bact. pullorum und typhi gallinarum im Absättigungsversuch nach *Castellani* untereinander verhalten. Wir haben daher diese Frage geprüft und dabei festgestellt, daß sich das agglutinierende Hühnertyphusserum durch Absättigung mit unseren Kückenstämmen vollkommen erschöpfen läßt, so daß es auch die Fähigkeit, den homologen Stamm zu agglutinieren, verliert. Umgekehrt ist es möglich, die Absättigung des Kückenruhrserums mit Hühnertyphusbakterien restlos durchzuführen und die Agglutinationsfähigkeit für die Kückenstämme damit aufzuheben. Ebenso gelingt eine völlige Erschöpfung des mit dem Stamm Kü. IV hergestellten Serums durch die eigenen Kückenstämme und umgekehrt. Das Ergebnis des gekreuzten Absorptionsversuches ist in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4.

Stamm	Serum K. 796 St. Kü. 1344		Serum K. 789 St. Kü. IV		Serum K. 789 St. Kü. IV		Serum K. 795 St. Hühnertyphus	
	nicht abgesättigt %	abgesättigt mit St. Kü. IV %	nicht abgesättigt %	abgesättigt mit St. Kü. 1344 %	nicht abgesättigt %	abgesättigt mit St. Hühnertyphus %	nicht abgesättigt %	abgesättigt mit St. Kü. 1344 %
Kü. 1344 . . .	100	0	100	0	100	0	100	0
„ IV	75	0	100	0	100	0	100	0
Ovar IV	75	0	100	0	100	0	100	0
Kü. 382	100	0	75	0	75	0	100	0
„ 498	100	0	100	0	100	0	100	0
„ 723	100	0	100	0	100	0	100	0
929 (Henne) . .	100	0	100	0	100	0	100	0
946	100	0	100	0	100	0	100	0
Hühnertyphus .	25	0	25	0	25	0	100	0

Unsere auf diese Weise gewonnenen Versuchsergebnisse stimmen mit den inzwischen von *Hendrickson*[16]) veröffentlichten vollkommen überein. Auch *Mathews*[22]) kommt in einem gewissen Gegensatz zu seiner oben bereits erwähnten Ansicht, daß eine serologische Trennung zwischen Bact. pullorum und sanguinarium bei Prüfung frischer Stämme möglich ist, zu dem Schluß, daß im *Castellani*schen Absättigungsversuch ein Unter-

Digitized by Google

schied in den agglutininbindenden Eigenschaften zwischen den beiden Bakterientypen nicht besteht.

Das Ergebnis dieser serologischen Studien läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß die von uns isolierten und näher geprüften Kückenstämme im einfachen Agglutinationsversuch sowie bei der Absättigung nach Castellani gleiche serologische Qualitäten besitzen und nahe serologische Verwandtschaft zum Hühnertyphus besteht. Dieses Verhalten unserer Kückenstämme berechtigt im Zusammenhalt mit dem Ergebnis der kulturellen und biochemischen Untersuchung zu dem Schluß, daß die Stämme typische Kückenruhrbakterien sind, die mit dem von Rettger (l. c.) beschriebenen Bact. pullorum identisch sind.

Im Gegensatz zu den einwandfrei feststellbaren biochemischen und kulturellen Unterscheidungsmerkmalen zwischen Bact. pullorum und Bact. typhi gallinarum eignet sich die serologische Untersuchung anscheinend nicht zur Typentrennung, weil die fraglichen Bakterientypen offenbar einen weitgehend übereinstimmenden Receptorenapparat besitzen und deshalb eine ausgesprochene Gruppenreaktion geben. Auch hier werden Untersuchungen an einer größeren Anzahl frischer Hühnertyphus- und Pullorumstämme erst Aufschluß geben können, ob tatsächlich eine serologische Trennung der beiden Bakterientypen möglich ist oder nicht.

Tierversuche.

Mit den Kückenstämmen 498, 1344, Kü. IV und dem Hühnertyphusstamm wurden Übertragungsversuche an Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Mäusen, Kanarienvögeln, Hühnern und Kücken ausgeführt.

Die *Kaninchen* wurden subcutan und intravenös mit lebenden und abgetöteten Bakterien der genannten Stämme infiziert. Es erhielten junge Kaninchen (600 g) intravenös $^1/_{10}$ Öse und ältere $^1/_4$ Öse der betreffenden Reinkultur. Die mit den Stämmen Kü. IV, 498 und 1344 infizierten Kaninchen erlagen sämtlich der Infektion in 2—10 Tagen. Bei der subcutanen Einverleibung des virulenten Materials (1 Öse) erwiesen sich nur die Kückenstämme 498 und 1344 für die Versuchstiere pathogen, nicht aber der Hühnertyphusstamm und Stamm Kü. IV. Die subcutane Verimpfung einer Öse des abgetöteten Materials der 4 Stämme wurde von allen Kaninchen reaktionslos ertragen mit Ausnahme des mit dem Hühnertyphusstamm geimpften Kaninchens, das der Infektion erlag.

Alle mit den Stämmen gefütterten *Meerschweinchen* blieben gesund.

Weiße Mäuse sind verhältnismäßig schwer für die Kückenstämme empfänglich. Mit von Kücken stammendem Organmaterial gelang es uns nur in 2 von 6 Fällen, die Mäuse subcutan tödlich zu infizieren. Von den mit Reinkulturen sämtlicher Stämme intraperitoneal und subcutan

Digitized by Google

geimpften Mäusen erlagen nur die mit Stamm Kü. 382 intraperitoneal und subcutan, sowie die mit Stamm Kü. IV intraperitoneal infizierte Maus. Die gesund gebliebenen Mäuse wurden zwecks bakteriologischer Untersuchung, die in allen Fällen negativ ausfiel, getötet.

Zwei mit Kü. 1344 subcutan infizierte *Kanarienvögel* starben nach 3 Tagen. Sie zeigen Milz- und Leberschwellung, sowie miliare Herde in der Leber. Aus Herzblut, Milz und Leber wurden die Ausgangsstämme wieder in Reinkultur gezüchtet. Von 2 mit dem gleichen Stamm gefütterten Kanarienvögeln erlag einer nach 4 Tagen der Fütterungsinfektion.

Ein subcutan mit Stamm Kü. 1344 infiziertes *Huhn* starb nach 12 Tagen, während die mit dem gleichen Stamm intravenös und per os infizierten Hühner gesund geblieben sind.

Die *Kücken* zeigten sich in gleicher Weise empfänglich für die Fütterungsinfektion mit den Kückenstämmen 498, Kü. IV und dem Hühnertyphusstamm. Von 20 2tägigen Kücken wurden je 5 mit den 3 genannten Stämmen durch Einträufeln von 2 Tropfen einer Agarkulturabschwemmung in die Schnabelhöhle infiziert. 5 weitere Kücken blieben als Kontrollen.

Von den mit Stamm Kü. 498 infizierten Kücken starben 4 (1 am 5., 2 am 7. und 1 am 19. Tag) an typischer bakterieller weißer Ruhr. Alle zeigten während der Krankheit weißen Durchfall. Bei der Sektion waren Leber und Milz geschwollen. Bei dem zuletzt gestorbenen fanden sich miliare Nekroseherde in der Leber. In einem Fall enthielt der Blinddarm gelbkäsige Massen. Zur Ausbildung von Lungenherden war es nicht gekommen. Die Züchtung des Erregers gelang aus Herzblut, Leber und Dottersack. Bei einem nach 4 Tagen gestorbenen Kücken war der Züchtungsversuch negativ.

3 mit Stamm Kü. IV infizierte Kücken starben am 5. bzw. 6. Tage. Aus den inneren Organen konnte der Ausgangsstamm wieder gezüchtet werden. An pathologisch-anatomischen Veränderungen fanden sich Milz- und Leberschwellung und in einem Fall ein miliarer Herd in der Lunge. Die beiden anderen Kücken erlagen interkurrenten Krankheiten.

Von 5 mit Hühnertyphusbakterien gefütterten Kücken erkrankten 3 tödlich mit positivem Nachweis der Bakterien in dem Herzblut und den Organen. 1 Kücken erlag am 6. Tag einer Kokkeninfektion, ein 2. einer Kloakenverstopfung.

Von den Kontrollen starben 2 an einer Colibacillose (5. bzw. 11. Tag).

Pathologische Anatomie und Histologie.

Der pathologisch-anatomische Befund bei Kücken ist ziemlich einheitlicher Natur und richtet sich danach, ob die Krankheit akut, subakut oder chronisch verläuft. Bei einem akuten Verlauf finden sich an den

Digitized by Google

Organen außer *Schwellung* der *Milz* und *Leber* keine krankhaften Veränderungen. Erst bei einem längeren Bestehen der Krankheit bilden sich außerdem herdförmige Veränderungen in den *Lungen*, miliare Nekrosen in der Leber und Darmkatarrh aus. Kleine spindelförmige oder runde *Nekroseherde* finden sich auch nicht selten in der *Herzmuskulatur* (Abb. 1) und in der Wand des *Muskelmagens*. Am häufigsten sind die Lungen erkrankt. Hier beobachtet man in den Anfangsstadien kleinste graue oder auch graugelbe Herdchen mit zentraler Verkäsung. In älteren Stadien ist der Prozeß meist so weit vorgeschritten, daß die größer gewordenen gelben Herde konfluieren und das normale Lungengewebe mehr und mehr zurückdrängen (Abb. 2). Am *Darm* sind makroskopische Veränderungen oft schwer festzustellen. Manchmal erscheint die Schleimhaut etwas stärker gerötet, manchmal ist sie anämisch. In einigen Fällen

Abb. 1. Herzmuskulatur mit Nekroseherden.

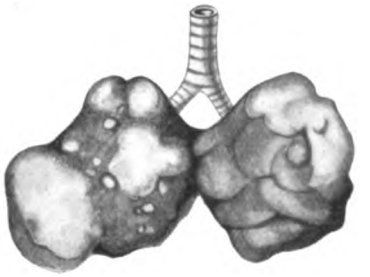


Abb. 2. Lunge mit teilweise konfluierenden Nekroseherden.

finden sich käsige Massen in den Blinddärmen. Die Farbe des Darminhaltes richtet sich mehr oder weniger nach der Beschaffenheit der Nahrung. Außen ist die Kloake meistens mit weißem, kreideähnlichem Kot verklebt. Je nach dem Alter der Kücken ist der Dottersack ganz oder teilweise resorbiert und der Inhalt eingedickt.

Die an einer Infektion mit Bact. pullorum erkrankte Henne hat keinen charakteristischen, pathologisch-anatomischen Befund gezeigt. Sie ist an innerer Verblutung infolge Berstung der fettig entarteten Leber gestorben, ohne daß sich am Eierstock und den übrigen Organen irgendwelche Besonderheiten ergeben haben. Die von *Jones* (l. c.), *Bunyea* (l. c.) u. a. beschriebenen Veränderungen, fibrinöse Perikarditis, parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, Nekroseherde in der Leber und Milz, sowie Eierstockentzündung mit cystischer Entartung, ließen sich in unserem Falle nicht ermitteln.

Bei der *histologischen* Untersuchung von zahlreichen Schnitten durch die *Leber* fällt die starke Füllung der Gefäße, die Erweiterung der Capillaren und der enorme Fettgehalt der Leber auf, der sich nicht allein durch die physiologische Fettanhäufung in der Leber junger Tiere erklären läßt.

Digitized by Google

Kleine Bakterienhaufen liegen zwischen den Leberzellen, in den Capillaren und in den größeren Gefäßen. In den Schnitten beobachtet man ferner herdförmige Veränderungen, welche sich durch ihren helleren Farbton schon bei schwacher Vergrößerung deutlich von dem dunkler gefärbten Leberparenchym abheben. Das Protoplasma der in den Herden gelegenen Leberzellen grenzt sich nicht deutlich ab. Die Kerne sind entweder ganz geschwunden (Karyolyse) oder es finden sich neben einzelnen Lymphocyten vereinzelt Kerntrümmer (Karyorhexis). Die Retikulo-

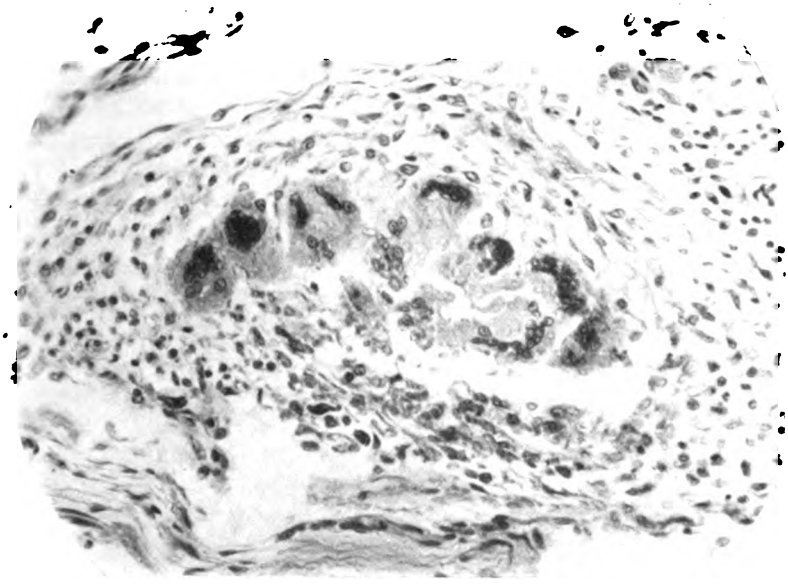


Abb. 8. Kleiner Lungenherd mit Riesenzellen.

endothelien sind meist gut erhalten, da sie anscheinend dem schädigenden Einfluß der Bakterien länger Widerstand leisten. In älteren Herden ist die Struktur der Zellen und Kerne vollständig verlorengegangen und eine vollkommene Nekrose eingetreten.

Je nach dem Alter und der Ausdehnung der herdförmigen Lungenerkrankung bieten die Schnitte durch die *Lungen* verschiedene Bilder. Es finden sich zum Teil diffus entzündliche sowie herdförmige nekrobiotische Veränderungen und Zellwucherungen. Wie in der Leber lassen sich auch in den Lungen Bakterienhaufen nachweisen, die aber in weiter vorgeschrittenen Stadien nur selten zu finden sind. Aus den Schnitten ist ersichtlich, daß der Prozeß mit einer entzündlichen Hyperämie beginnt. In den älteren diffus entzündlichen Veränderungen heben sich herdförmige nekrobiotische Bezirke ab, die in einigen Fällen

Digitized by Google

von proliferierenden Prozessen begleitet sind. Das die Bronchioli umgebende Lungengewebe und das Lumen derselben ist außer von Entzündungsprodukten von abgestoßenen Alveolarepithelien, Kerntrümmern, von Zellen mit rundlichen, ovalen oder langgestreckten chromatinarmen Kernen und Fremdkörperriesenzellen (Abb. 3) infiltriert bzw. ausgefüllt.

Die zunächst zentral gelegenen Riesenzellen umgeben in einigen Herden bei vorgeschrittener Nekrose das in der Hauptsache zahlreiche Kerntrümmer und Lymphocyten enthaltende Zentrum kranzförmig und ähneln so den tuberkulösen Herden beim Huhn. Es braucht jedoch nicht immer zur Riesenzellbildung zu kommen. Bei weiter vorgeschrittenen Prozessen verschmelzen die einzelnen Herde miteinander. Fibrin läßt sich in den Gefäßen und Herden nachweisen. Auch hier kann man, wie in der Leber, Fettablagerung beobachten, die als nekrobiotische Fettinfiltration der allgemeinen Nekrose vorausgeht.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Auf Grund der klinischen Symptome (Mattigkeit, Schwäche und Durchfall) sowie der pathologisch-anatomischen Veränderungen allein ist es nicht möglich, eine einwandfreie Diagnose auf bakterielle weiße Kückenruhr, hervorgerufen durch Bact. pullorum, zu stellen. Erst die bakterielle und kulturelle Untersuchung sichert die Diagnose. Der für die bakterielle weiße Kückenruhr als pathognostisch dargestellte weiße Durchfall tritt gewöhnlich bei *allen* Darmerkrankungen der Kücken auf, ist daher differentialdiagnostisch kaum verwertbar. Bei der käsigen Blinddarmentzündung der Kücken muß in erster Linie noch an das Vorliegen von Coccidiose gedacht werden, die aber durch den negativen Ausfall der mikrokopischen Untersuchung auf Coccidien bestimmt ausgeschlossen werden kann. Auch Schimmelpilze können in den Lungen Herde verursachen. Sie lassen sich sowohl in Ausstrichen mikroskopisch als auch histologisch nachweisen.

Fehlen charakteristische Veränderungen, so kann nur die bakteriologische Untersuchung endgültig über die Art der Erkrankung entscheiden, da neben Infektionen mit Bact. pullorum auch solche mit anderen Erregern aus der Coli-Typhusgruppe (Colibakterien, Bact. ent. Breslau) und in seltenen Fällen auch mit Bact. typhi gallinarum [*Taylor*[35])] bei Kücken vorkommen können. Die letztgenannten Infektionen werden vielfach der weißen Kückenruhr zugerechnet. *Mit Rücksicht auf eine klare Nomenklatur und auf die verschiedene Ätiologie halten wir es für angebracht, daß als bakterielle weiße Kückenruhr nur die durch Bact. pullorum hervorgerufenen Kückensterben bezeichnet werden. Alle übrigen Kückeninfektionen sind nach ihren Erregern als Coli- bzw. Breslauenteritiden oder als Hühnertyphus zu benennen.*

Digitized by Google

Bekämpfung.

Für die Vermittlung der Ansteckung bzw. Weiterverbreitung der Erreger der bakteriellen weißen Ruhr kommen in erster Linie Zucht- und Legehennen in Frage, welche die Krankheit in der Jugend überstanden haben und zu Bakterienträgern geworden sind. Ein großer Teil der Eier derartiger Hennen ist mit dem Bact. pullorum infiziert, so daß die aus solchen Eiern erbrüteten Jungen bereits krank schlüpfen oder kurz nach dem Schlüpfen offensichtlich erkranken und aus gesunden Eiern stammende Kücken derselben Brut anstecken können.

Die Verseuchung eines Bestandes kann daher entweder durch Zukauf von Kücken oder Hühnern erfolgen, welche infolge Überstehens der weißen Kückenruhr zu Bakterienträgern geworden sind oder aber durch Verwendung von keimhaltigen Bruteiern. In ersterem Falle wird die Gefahr in der Regel erst erkannt werden, wenn die latent kranken Kücken jüngere, bis 4 Tage alte des eigenen Bestandes infizieren, meist aber viel später, wenn die Eiproduktion der zugekauften Hühner beginnt und ein geringes Legeergebnis erzielt, oder die Eier ein schlechtes Schlüpfresultat bei der Bebrütung erbringen bzw. die erbrüteten Kücken sich durch verminderte Lebensfähigkeit und Krankheit auszeichnen. *Beller* (l. c.) hat in der mehrfach schon genannten Arbeit auf Grund seiner Beobachtungen den Infektionsweg beschrieben und bildlich dargestellt.

Wichtig für die Erbrütung gesunder Kücken ist daher die Verwendung von Bruteiern, die von gesunden, d. h. nicht latent mit Bact. pullorum infizierten Hennen stammen. *Jones*[18]) war der erste, der den Wert der Blutuntersuchung für die Erkennung der Keimträger unter den Legehennen erkannte und die Agglutination als diagnostisches Hilfsmittel zur Anwendung empfahl. Der genannte Autor konnte feststellen, daß infizierte, latent kranke Hühner einen Serumtiter von 1 : 1000 bis 1 : 2000 gegen Bact. pullorum hatten. Die Prüfung des Agglutinationsergebnisses soll nach *Jones* nach 24, 48 und 72 Stunden erfolgen. Als positiv gilt das Serum bei einer Agglutination desselben in einer Verdünnung von 1 : 50. Es genügt, wenn für praktische Zwecke 3 Verdünnungen (1 : 50, 1 : 100 und 1 : 200) angesetzt werden.

Der praktische Wert der Agglutination für die Erkennung der Keimträger und ihrer Ausmerzung wird von zahlreichen amerikanischen Autoren hervorgehoben. Die Ansichten, welche Serumverdünnung als positive Reaktion anzusprechen ist, gehen ziemlich auseinander. So betrachten z. B. *Graham* und *Tunnicliff*[13]) die Agglutination in einer Verdünnung 1 : 10, *Doyle*[9]) von 1 : 25 als positiv, während man in England die makroskopisch erkennbare Verklumpung der Pullorumbakterien in einer Verdünnung von 1 : 50 als positive Reaktion ansieht. *Baudette*[2]) empfiehlt eine einfache Methode. Er setzt zu einem Kubikzentimeter

Digitized by Google

(20—25 Tropfen) dünner Testflüssigkeit einen Tropfen Serum hinzu und erreicht auf diese Weise, je nach Größe des Serumtropfens eine Verdünnung von 1:80 bis 1:100. Das Resultat kann bereits nach 5 Stunden Brutschrankaufenthalt (37°) abgelesen werden und wird endgültig nach 2mal 24 Stunden festgestellt. Auch *Beller* (l. c.) bezeichnet die Agglutination als sichere Methode des Nachweises der Kückenruhrinfektion bei Legehühnern, ebenso *Schmidt-Hoensdorf*[31]), der seine Untersuchungen in einem Bestande der Provinz Sachsen ausgeführt hat und auch mit der Präcipitation gute Resultate erzielte.

Wir selbst hatten nur bei 3 Junghühnern, die einem infizierten Bestande (unser Fall 1344) entstammten, Gelegenheit, Agglutinationsversuche anzustellen und dabei Agglutinationswerte von 1:160 bis 1:320 zu finden, die nach den obigen Ausführungen als positiv anzusprechen sind. Die nach der Tötung vorgenommene bakteriologische Untersuchung verlief völlig negativ.

In diesem Zusammenhang soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß *Beach*, *Haplin* und *Lampman*[3]) den Wert der Agglutination für die Erkennung der Keimträger und die Bekämpfung der Kückenruhr auf Grund zahlreicher Fehlergebnisse bezweifeln. Sie weisen darauf hin, daß Eier von positiv reagierenden Hühnern genau so lebenstüchtige Kücken erbrachten, wie die der negativen. Es ist mithin auch in der Frage der Brauchbarkeit der Agglutination trotz umfangreicher Untersuchungen noch keine endgültige Klärung erfolgt. Endlich sei noch auf die nicht seltenen unspezifischen Reaktionen hingewiesen, ferner auf die Agglutination jener Hühner, die zwar nicht mit Bact. pullorum aber mit Bact. typhi gallinarum infiziert sind oder waren. Hierdurch verringert sich der Wert der Blutuntersuchung nach *Rebrassier* (l. c.) allerdings nicht, da auch die Ausmerzung der Hühnertyphusträger erwünscht ist.

Zur Erkennung der Bakterienträger wird von *Ward* und *Gallagher*[36]) ferner das „Pullorin", ein dem Tuberkulin ähnliches Bakterienpräparat, für die intradermale Applikation am Kehllappen empfohlen. Vergleichende Untersuchungen, die von *Graham* und *Tunnicliff* (l. c.) angestellt wurden, haben ebenso wie die von *Beller* ergeben, daß bei infizierten Hühnern eine Reaktion eintritt, wenn auch diese nach den erstgenannten Autoren nicht in allen Fällen mit den Agglutinationsergebnissen übereinstimmte. Auch hier bietet sich ebenso wie bei der Erforschung der Fehlerquellen der Agglutination reichlich Gelegenheit, die genannten Methoden so zu vervollkommnen, daß sie ein immer zuverlässigeres Hilfsmittel in der Erkennung der Bakterienträger werden.

Neben der Blutuntersuchung der Hennen kann die bakteriologische bzw. serologische Untersuchung der Eier verdächtiger Hühner als Vorbeugungsmaßnahme Bedeutung erlangen. Welche der beiden Methoden den Vorzug verdient, bedarf noch der Klärung.

Digitized by Google

In verseuchten Beständen wird daher eine wiederholte und mehrere Jahre fortgesetzte Blutuntersuchung bzw. Prüfung der Gelege vorgenommen werden müssen, um alle Keimträger zu erfassen und auszumerzen. Schaffung hygienischer Verhältnisse und damit Verringerung der Krankheitsdisposition wird besonders bei der Kunstbrut eine weitere Aufgabe im Kampfe gegen die bakterielle Kückenruhr sein. Da diese Krankheit vornehmlich bei künstlich erbrüteten Kücken auftritt, ist auf einwandfreie Beschaffenheit der Brutapparate besondere Sorgfalt zu verwenden. Diese, die Glucken und Kückenheime, sind regelmäßig gründlich zu reinigen und zu desinfizieren. Für genügende Lüftung ist ebenso Sorge zu tragen wie für die Verhütung einer Überhitzung. Kranke Kücken sind unverzüglich zu entfernen. Vorbeugend wird die Verabreichung von Sauer- oder Buttermilch an die Kücken empfohlen.

Eine spätere Verwendung von Kücken aus infizierten Beständen zur Bruteierproduktion kommt nur bei serologisch negativem Blutbefunde in Frage.

Bei Ankauf von Kücken müssen diese einige Zeit von etwa vorhandenen eigenen oder anderweitig gekauften abgesondert gehalten werden, um eine Ansteckung der letzteren in den ersten Lebenstagen zu verhüten.

Besondere Vorsicht erscheint geboten beim Ankauf von Bruteiern, Zuchtkücken oder Hühnern aus dem Auslande. Bei letzteren wird stets eine Blutuntersuchung zur Feststellung der Unverdächtigkeit zu empfehlen sein.

Die Frage der Schutz- und Heilimpfung bedarf noch der Lösung. Sie wird nicht leicht sein und kann nur in der Richtung erfolgen, daß ein Impfverfahren gefunden wird, das einen sicheren und genügend langen Schutz gewährleistet, ohne daß neue Keimträger durch die Impfung geschaffen werden.

Der durch die zunehmende volkswirtschaftliche Bedeutung und die Rationalisierung der Geflügelzucht, sowie durch die immer mehr an Boden gewinnende künstliche Brut bedingte lebhafte Austausch von Zuchtprodukten ist der Verbreitung der latent im Brutei oder im Zuchttier haftenden Erreger der bakteriellen weißen Ruhr der Kücken außerordentlich günstig. Diese die Rentabilität der Hühnerzucht stark bedrohende Gefahr rechtzeitig zu erkennen und im Verein mit den Geflügelzüchtern sachgemäße Abwehrmaßnahmen zu treffen, ist eine außerordentlich wichtige und dankbare Aufgabe der tierärztlichen Wissenschaft und Praxis. Nur so kann es verhütet werden, daß eine weitere Verseuchung unserer wertvollen Geflügelbestände eintritt. Ein Blick in die nordamerikanische Literatur lehrt, wie energisch dort tierärztlicherseits der Kampf gegen diese verheerende Kückenseuche geführt wird. Je früher und zielbewußter die Seuchenbekämpfung in Deutschland einsetzt, um so leichter und sicherer wird der Erfolg sein.

Digitized by Google

Schrifttum.

[1]) *Baker, W.*, Vet. J. 1925. — [2]) *Baudette, F. R.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **64**, 225. 1923. — [3]) *Beach, B. A., J. G. Halpin* und *C. E. Lampman*, J. Americ. vet. med. Assoc. **70**, 605. 1927. — [4]) *Beller, K.*, Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **57** (Festband), 462. 1926. — [5]) *Broerman, A.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **70**, 596. 1927. — [6]) *Brunett, E. L.*, Cornell vet. **15**, 303; Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **42**, 140. 1926. — [7]) *Bunyea, Hubert*, J. Americ. vet. med. Assoc. **70**, 645. 1927. — [8]) *Dalling, Th.*, und *H. R. Allen*, Vet. J. **80**, 442. 1924. — [9]) *Doyle, T. M.*, Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **38**, P. 4, S. 266. 1925. — [10]) *Eber, A.*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **32**, 20. 1922. — [11]) *Gage, George Ed.*, Journ. of med. research **24**, 491. 1911. — [12]) *Goldberg, S. A.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **51**, 203. 1917. — [13]) *Graham, R.*, und *E. A. Tunnicliff*, J. Americ. vet. med. Assoc. **70**, 612. 1927. — [14]) *Hadley, Ph.*, Rh. Js. Agric. exper. Station. Bulletin 1917, S. 172; zit. nach *J. M. Hendrickson*. — [15]) *Hadley, Ph.*, Rh. Js. Agric. exper. Station. Bulletin 1918, S. 174; zit. nach *R. E. Rebrassier*. — [16]) *Hendrickson, J. M.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **70**, 629. 1927. — [17]) *Jones, F. S.*, Journ. of med. research **27**, 471. 1913. — [18]) *Jones, F. S.*, Journ. of med. research **27**, 481. 1913. — [19]) *Jones, F. S.*, Rep. of the New York State vet. College for the year 1909—1910, S. 111; Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Ref. Abt. 2, **51**, 249. 1912. — [20]) *Konno, O.*, J. of the Japanese soc. of vet. science **4**, 287. 1925. — [21]) *Manninger*, Allatorvosi Lapok 1921, Nr. 19, 20, S. 111; Ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 657. — [22]) *Mathews, F. P.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **69**, 370. 1926. — [23]) *Mathews, Fr. P.*, Journ. of immunol. 1926; Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. **84**, 95. 1927. — [24]) *Rebrassier, R. E.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **68**, 603. 1926. — [25]) *Reinhardt, R.*, Lehrbuch der Geflügelkrankheiten. 1925, S. 62. — [26]) *Rettger, L. F.*, New York med. journ. **71**, 803. 1900; **73**, 267. 1901. — [27]) *Rettger, L. F., F. G. Hull* und *W. S. Sturges*, Journ. of exp. med. **23**, 475. 1916. — [28]) *Rettger, L. F.*, und *S. A. Koser*, Journ. of med. research **35**, 443. 1917. — [29]) *Rettger* und *Stoneburn*, Connectic. stews. sta. bull. **68**. 1911; Ref. Jahresber. f. Vet.-Med. 1911, S. 316. — [30]) *Rice*, The vet. rec. 1924, Nr. 43; Ref. Tierärztl. Rundschau **31**, 60. 1925. — [31]) *Schmidt-Hoensdorf*, Tierärztl. Rundschau **32**, 859. 1926. — [32]) *Smith, Th.*, und *C. Ten Broeck*, Journ. of med. research **31**, 503. 1914—1915. — [33]) *Smith, Th.*, und *C. Ten Broeck*, Journ. of med. research **31** (N. S. **26**), S. 547. 1915. — [34]) *Taylor, J. B.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **67**, 510. 1925. — [35]) *Taylor, W. J.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **49** (N. S. **2**) S. 35. 1916. — [36]) *Ward, A. B.*, und *B. A. Gallagher*, U. S. Dept. of Agric. Bull. 1917, S. 517; zit. nach *A. Broerman*.

Digitized by Google

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *Schöttler*.)

Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Streptokokken-Mastitis.

Von
Heinrich Schlichting.

(Eingegangen am 6. April 1927.)

Die Streptokokken-Mastitis oder der „gelbe Galt" hat in den letzten Jahrzehnten eine ungeheure Ausbreitung erfahren. Während diese Euterkrankheit im vorigen Jahrhundert hauptsächlich nur in der Schweiz und Südfrankreich heimisch war, hat sie nunmehr auch ganz Deutschland, Österreich und Holland erobert und schadet der Landwirtschaft durch den damit verbundenen Milchausfall in sehr erheblichem Maße.

Das Charakteristische der Streptokokken-Mastitis ist, daß sie ohne auffällige Entzündungserscheinungen in der Regel zunächst über eine allmählich geringer werdende Milchergiebigkeit zur Atrophie und schließlich zur völligen Verödung (Agalaktie) des Euters führt. In den meisten Fällen geht der gelbe Galt von einem Euterviertel aus und breitet sich nach und nach über die ganze Milchdrüse aus. Die hieraus erwachsenden wirtschaftlichen Verluste werden durch die Infektiosität des Leidens wesentlich vergrößert.

I. Klinik und Ätiologie.

A. Geschichtliches.

Ernst[7]) konnte „nach bisherigen Beobachtungen rund 20% der Kühe, von deren Vierteln ca. 50% als vom Galt befallen zu erklären sind, und den gegenwärtig (1909) mutmaßlichen, in Betracht kommenden Produktionsausfall von fortlaufend 10%, für Deutschland berechnet (das Liter mit 10 Pfennig angenommen) mit 250 Millionen Mark beziffern".

Zieht man nun in Erwägung, daß seit dieser Zeit (17 Jahre) die Streptokokken-Mastitis entsprechend weitere Fortschritte gemacht hat — sehr gefördert durch den Umstand, daß Landwirte und Händler in sehr vielen Fällen am gelben Galt leidende Kühe noch weiter als Nutzvieh verhandeln —, so wird ohne weiteres klar, wieviel höher heute der Ausfall an Milch infolge der Streptokokken-Mastitis sein wird.

Digitized by Google

Aus diesen Beweggründen hat die Wissenschaft, unterstützt durch die Praxis, in neuerer Zeit dieser Euterkrankheit in erhöhtem Maße ihr Interesse zugewandt. So wurde mir von Herrn Professor Dr. *Schöttler* aufgetragen, Untersuchungen und Behandlungsversuche in dem Rindviehbestande der Domäne Qu. in M. anzustellen, in dem nachweislich die Streptokokken-Mastitis seit zwei Jahren herrscht. Außerdem standen mir noch 10 Kühe mit sporadischer Streptokokken-Mastitis zur Untersuchung und Behandlung zur Verfügung.

Es liegt in der Natur der Sache, daß die ersten Abhandlungen über den gelben Galt fast ausschließlich von Schweizern — *Gattiker*[9]) (1848), *Rast*[24]) (1854) — abgefaßt wurden. Weiterhin erwarben sich *Hess* und *Borgeaud*[16]) (1888) große Verdienste um die Erforschung und Klärung der Ätiologie dieser Krankheit und stellten fest, daß ein von *Nocard* und *Mollereau* als Erreger einer chronischen Mastitis beschriebener Streptokokkus auch für die in der Schweiz so gefürchtete Seuche als Erreger in Frage kam.

Unter anderen hatte besonders *Zschokke*[44]) Gelegenheit, sich eingehend mit dem Studium dieser Euterkrankheit zu befassen. Durch Seuchengesetze versuchte man in verschiedenen Kantonen der Schweiz einzugreifen. Um einen Überblick über die allgemeine Ausdehnung zu erhalten, mußten Proben von verdächtigen Tieren eingesandt werden. So wurden von *Zschokke*[43]) in Zürich, wo die Streptokokken-Mastitis epizootisch auftrat, von 1896—1903 3166 Milchproben untersucht, von denen sich 1986, also 64% „mit Streptokokken infiziert und derart verändert fanden, daß die Diagnose gelber Galt gestellt werden mußte".

Ernst[7]) untersuchte vom 1. IV. 1907 bis November 1908 „die Milchproben von 1697 einzelnen Kühen und fand in 348 Proben die typischen Streptokokken, 34 Proben waren verdächtig." Nach ihm sind in Süddeutschland rund 20% der Kühe (1909) vom Galt befallen.

Von epizootischem Auftreten des gelben Galts wird in der Literatur wiederholt berichtet. Eine bestimmte Erklärung für das bald sporadische, bald seuchenhafte Auftreten der Streptokokken-Mastitis weiß kein Autor zu geben. Die meisten begnügen sich lediglich mit der Feststellung. *Harms*[15]) glaubt dies auf Virulenzschwankungen der Erreger zurückführen zu müssen.

Im allgemeinen sind immer nur einzelne Viertel erkrankt, während die ganze Milchdrüse nur selten ergriffen ist. *Ernst*[6]) erwähnt hierzu, daß von 528 Vierteln (132 Kühe) „276 dem gelben Galt = 52,2% verfallen waren". Dabei waren 39,2% auf einem Viertel, 25,9% auf 2 Vierteln, 18,5% auf 3 Vierteln und 16,2% auf allen Vierteln erkrankt.

Richter[26]) führt an, daß in einem Bestande mit seuchenhaftem gelben Galt von 87 Kühen 27 erkrankt waren. Die Verbreitung über die einzelnen Viertel war folgende: 1 Vorderviertel 8 mal, 1 Hinterviertel 12 mal, 1 Vorder- und 1 Hinterviertel 2 mal, 3 Viertel 1 mal, das ganze Euter 2 mal.

Zum Vorkommen auf verschiedenen Eutervierteln stellt *Zschokke*[23]) fest, daß von 662 Kühen 193 auf je einem, 211 auf 2; 109 auf 3 und 149 auf allen 4 Vierteln erkrankt waren.

Nach *Leiperts*[43]) Beobachtungen befällt der gelbe Galt nach seiner Einschleppung in einen Bestand unter sonst günstigen hygienischen Stallverhältnissen innerhalb von 2 Jahren etwa die Hälfte der Kühe des Bestandes.

Auf die weite Verbreitung der Streptokokken-Mastitis weist auch *Rievel*[27]) hin. Er führt an, daß *Trommsdorff* bei 4 Stallrevisionen einen unerwartet hohen Hundertsatz an erkrankten Kühen feststellen mußte. Es ist dies sehr beachtenswert.

Digitized by Google

Das Sekret in den erkrankten Vierteln ist dem Stadium und der Dauer der Erkrankung entsprechend an Qualität und Quantität verschieden.

Nach *Richter*[36]) ist die Milch bei der Streptokokken-Mastitis selten normal. Meist ist das Sekret verändert. Es kann gelbweiß, gelb, gelbgrünlich, wässerig, sahnig, eitrig und vielfach flockig sein. Das Allgemeinbefinden ist nicht beeinflußt.

Fast alle Autoren beobachten im Verlaufe der Krankheit Atrophie.

Dehne[4]) beobachtet als Symptome für die Streptokokken-Mastitis einen erheblichen Rückgang in der Milch, Dreistrichigkeit und Atrophie des Euters.

Harms[15]) schreibt, daß nach einem kurzen akuten Anfall in der Regel die Krankheit einen chronischen, schleichenden Verlauf ohne auffallende allgemeine Störungen nimmt.

Über Unterschiede in den Krankheitssymptomen beim sporadischen und epizootischen gelben Galt werden in der Literatur keine Angaben gemacht. In beiden Fällen kann es bei alten Formen außer den schon angeführten Erscheinungen zur Bildung mehr oder minder großer derber Knoten im Parenchym kommen.

Nicht selten werden nach *Ernst*[1]) und *Richter*[26]) Furunculose des Euters und Abceßbildung an der Zitzenbasis im Verlaufe der Krankheit beobachtet.

Für die Diagnose der Streptokokken-Mastitis sind die klinischen Symptome auch in ihrer ausgeprägtesten Form nicht ausschlaggebend. Hier kommt in erster Linie die mikroskopische Feststellung der Streptokokken in Frage. Eine andere wertvolle diagnostische Methode ist die Milcheiterprobe nach *Trommsdorff*. Im Folgenden ist kurz die Literatur zusammengestellt, die auf die Entwicklung dieser allgemein üblichen Methoden Bezug hat.

Es war das Vorkommen von Leukocyten in der Milch schon lange bekannt. Nun hat *Bergey*[39]) (1904) zuerst darauf hingewiesen, daß zwischen dem Gehalt der Milch an Leukocyten und Streptokokken ein bestimmter Zusammenhang besteht. Er ist der Ansicht, daß die Milch, wenn sie größere Mengen von Leukocyten enthält, stark verdächtig ist, Streptokokken zu enthalten.

Bald darauf wurden von amerikanischen Forschern in Erkenntnis der Bedeutung des Leukocytengehaltes der Milch sog. Standardwerte für den Leukocytengehalt normaler Milch ermittelt [*Trommsdorff*[39])]. Es wurde der aus bestimmten Milchmengen durch Zentrifugieren gewonnene Bodensatz mikroskopisch untersucht, die vorhandenen Leukocyten gezählt und für eine Einheit Milch berechnet.

Diese Methode, die zwar wissenschaftlich ziemlich befriedigende Ergebnisse zeitigte, war praktisch schwierig durchzuführen und sehr zeitraubend.

Dies veranlaßte *Trommsdorff*[40]) zur Ausarbeitung einer neuen einfachen, für die große Praxis zugeschnittenen Methode der Diagnose der chronischen, speziell der Streptokokken-Mastitis der Kuh, der „Milch-

Digitized by Google

leukocytenprobe (Milcheiterprobe)". Es war *Trommsdorff* aufgefallen, daß beim Zentrifugieren von Mischmilch einzelner Kühe mit gesunden Eutern sich ein nur geringer Bodensatz bildete, daß aber beim Zentrifugieren der Milch von nur einem Striche einer an Streptokokken-Mastitis erkrankten Kuh der Bodensatz bedeutend höher war. Darauf beruht seine Ansicht, daß die Milchleukocytenprobe zur Erkennung euterkranker, insbesondere an Streptokokken-Mastitis leidender Tiere zu empfehlen sei.

Von mehreren Seiten wurde nun dieses Verfahren nachgeprüft.

So meint *Rühm*[28]), daß es auf solche Weise möglich ist, frühzeitig — noch bevor durch Milchinspektion, Palpation des Euters eine Mastitis nachgewiesen werden kann — eine eitrige Mastitis zu erkennen. Trotz dieser Bestätigung wurde die Leukocytenprobe angefeindet. Als Erster wendet sich *Ernst*[7]) gegen die von *Trommsdorff* angegebenen diagnostischen Grenzwerte und versucht, die der Leukocytenprobe anhaftenden Mängel aufzuklären. Er sagt mit Recht: „Ein so komplizierter Vorgang wie die Infektion und Reaktion läßt sich nicht in ein Schema zwingen." Nach ihm sind die zahlenmäßigen Messungen an sich von geringer Bedeutung, da die Menge der abgestoßenen Euterepithelien und ausgeschiedenen Leukocyten von Tag zu Tag variieren kann. Besser verwendbar wäre die Methode, wenn man von den früher angegebenen Grenzwerten absehe, und man jedes gelbliche, ockerfarbige oder blutige Sediment, das sich von dem Milchserum scharf absetzt, als abnorm bezeichnet. Den Hauptwert bei der Diagnose einer akuten, bzw. chronischen Mastitis legt *Ernst* aber auf die mikroskopische oder bakteriologische Untersuchung. Er legt demnach mehr Wert auf die Prüfung der Qualität des Sediments. Nach seiner Ansicht ist es nicht nötig, in jedem Falle mikroskopisch Streptokokken nachzuweisen, um die Diagnose Streptokokken-Mastitis stellen zu können.

Nach *Gohr*[11]) ist die Anwesenheit von Streptokokken im Milchsediment stets beweisend für eine Erkrankung des Euters. Ebenso schließt das Vorkommen von runden Diplokokken eine Mastitis nicht aus.

Kitt[18]), der ein häufiges Vorkommen von Streptokokken in der Milch feststellte, sagt unter anderem: „Wenn eine soeben aus dem Euter gemolkene Milch bereits Streptokokken enthält, und selbige in förmlicher Reinkultur darin vorhanden sind, verkündet dies das Bestehen eines Euter- oder Zitzenleidens, und müssen die Streptokokken dann als Erreger gelten."

Glage[12]) äußert sich dahin, daß es für die Diagnose Streptokokken-Mastitis genügt, „wenn sich beim Zentrifugieren ein gelbweißer Satz abscheidet, der neben Kokken reichlich polynucleäre Rundzellen enthält, die an Zahl die übrigen Zellformen überragen."

Im allgemeinen steht man heute auf dem Standpunkt, daß die Milcheiterprobe nach *Trommsdorff* nur als Hilfsuntersuchung anzusehen ist. Auf die mikroskopische Feststellung der Streptokokken ist für die Diagnose der Hauptwert zu legen.

Auf Grund eingehender Untersuchungen müssen nach *Ernst*[7]) auch *Beckel*[1]), *Detlefsen*[3]) und *Götze*[45]) diese Erfahrung machen.

Die Feststellung von kurzen und langen Streptokokkenverbänden im Ausstrich veranlaßte *Zschokke*[44]), *Hess* und *Borgeaud*[16]) und *Groning*[13]),

Digitized by Google

die Mastitisstreptokokken in Streptococcus longus (8 bzw. 10 bis 1000 Gliedern) und Streptococcus brevis (2 bis 6, selten 8 Gliedern) einzuteilen. Diese Einteilung ist auch mit in die Lehrbücher aufgenommen.

Ernst[7]), *Staeheli*[34]) und *Beckel*[1]) machten die Beobachtung, daß die kurzen Ketten zuweilen in Phagocyten eingeschlossen liegen. Freiliegende kurze Ketten waren häufig von einer Schleimkapsel umgeben. In den Ketten, deren einzelne Glieder quer zur Längsachse liegen (Staketenform), liegen nach ihren Angaben die Kokken in gleichmäßigen Abständen oder zu Diplokokken nebeneinander. *Ernst*[7]) bemerkt ferner, daß der Endkokkus, besonders bei kurzen Ketten, kugelig bis kolbig geschwollen ist.

Swen Wall[36]) schreibt, daß die Streptokokkenketten in der Regel kurz sind, gewöhnlich nur 2 Individuen (Diplokokken) oder 3—5 Individuen (Ketten). Für die Staketenform der längeren Ketten hält *Swen Wall* die Erklärung für zutreffend, daß die Teilung hier unvollständig vor sich geht, daß die volle Länge niemals erreicht wird, und so durch die Teilung die Breite der Zelle größer bleibt als ihre Länge.

Nach *Staeheli*[44]) besteht in den Fällen, wo die Leukocyten viel kurze Ketten in sich aufnehmen, Tendenz zur Heilung. Er will so auf Grund des mikroskopischen Befundes heilbare und unheilbare Erkrankungen diagnostizieren können.

Über morphologische Unterschiede zwischen den Streptokokken des sporadischen und des seuchenhaft auftretenden gelben Galts ist, trotzdem mehrfach Untersuchungen angestellt sind, in der Literatur nicht berichtet. In beiden Fällen sahen *Ernst*[7]), *Staeheli*[34]), *Gohr*[11]) und *Beckel*[1]), besonders im akuten Stadium, häufig neben kurzen und längeren Ketten Diplokokken, während man bei älteren Formen selten Diplokokken beobachtete. Es fiel *Zschokke*[44]) ferner auf, daß der Dickendurchmesser der Kettenglieder sehr verschieden sein kann (0,3—1,2 mikra); es veranlaßte ihn auch, hiernach die Ketten in 2 Kategorien einzuteilen, in eine mit feinen und eine andere mit plumperen Gliedern.

B. Eigene Untersuchungen.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf den Rindviehbestand der Domäne Qu. in M., in dem die Streptokokken-Mastitis seuchenhaft auftrat, und auf 10 Kühe, bei denen die Veterinär-Polizei Streptokokken-Mastitis feststellte.

Der Rindviehbestand der Domäne Qu. setzte sich zusammen aus 2 Bullen, 40 Jungtieren und 52 Kühen. Nach dem Vorbericht erkrankten zuerst nach einem schweren Maul- und Klauenseuchegang vor 2 Jahren, im Sommer 1924, ca. 8—10 Kühe an einer schweren Euterentzündung. Neben Schwellung und Schmerzhaftigkeit des ganzen Euters bei einzelnen Tieren beschränkte sich bei der Mehrzahl die Entzündung auf 1 bzw. 2 Viertel. Die Milchergiebigkeit auf den erkrankten Vierteln ließ nach; das Sekret war von molkenartiger Konsistenz und mit kleinen Flocken und Gerinnseln vermischt. Das Allgemeinbefinden war bei einigen Kühen erheblich beeinflußt, bei anderen weniger. Nach 3—4 Tagen ging der Entzündungsprozeß allmählich zurück. Bei 2—3 Tieren heilte die Erkrankung ohne irgendwelche Folgeerscheinungen völlig ab. Bei den übrigen Kühen stellte sich auf den betroffenen Vierteln Atrophie ein, verbunden mit einem allmählichen Versiegen der Milch. Nach dem Abklingen der entzündlichen Erscheinungen hatte die Milch ein normales Aussehen wiedererlangt. Auf den atrophisch werdenden Vierteln wurde das Sekret mit der Zeit gelbbräunlich, flockig und fadenziehend. Von jener Zeit an erkrankten im Bestande häufiger

Digitized by Google

Kühe an Euterentzündungen, und zwar trat sie in der Regel kurz vor oder nach dem Kalben auf. Die betreffenden Tiere zeigten später keine Störungen im Allgemeinbefinden mehr; sie wurden wenigstens nicht beobachtet. Temperaturmessungen fanden nicht statt. Die klinischen Erscheinungen der Mastitiden nahmen fast ohne Ausnahme den oben angeführten Verlauf. Bei mehreren Tieren wurden Entzündungsprozesse nicht bemerkt, eine Veränderung des Sekrets stellte sich auch nicht ein, so daß nur ein allmähliches Versiegen auf den atrophisch werdenden Vierteln zur Beachtung gelangte. Auf Grund der an die Landwirtschaftskammer eingesandten Milchproben wurde die Diagnose Streptokokken-Mastitis gestellt. Die Behandlung hatte sich darauf beschränkt, daß man bei akuten Formen der Mastitis die Viertel häufiger ausmelkte und 3proz. Borsäureinfusionen in den Strichkanal vornahm. Kühe, die auf mehreren Vierteln erkrankt waren, wurden als Schlachtvieh oder vor dem Kalben als Nutzvieh verkauft. Desinfektionen des Stalles und Isolierung der gesunden Tiere waren nicht vorgenommen. Von Mai bis Oktober werden die Kühe auf der Weide gehalten.

Es handelt sich um schwarzbuntes Niederungsvieh, teils ostfriesischer, teils ostpreußisch-holländischer Zuchtrichtung entstammend. Der gesamte Bestand ist in einem Stalle untergebracht, dem genügend Licht und Luft zuströmen kann. Die Kühe sind in 5 Längsreihen in Langständen aufgestellt. Die Tierpflege ist gut und die Stallhaltung als solche einigermaßen sauber. Der Ernährungszustand ist ohne Ausnahme sehr gut. Das Melken erfolgt durch Schweizer, die in meist üblicher, wenn auch vom Standpunkt der Hygiene in durchaus zu verurteilender Weise verfahren, indem eine Händereinigung zwischen dem Melken zweier Kühe unterbleibt, mit einem der ersten Melkstriche die Zitzen angefeuchtet und die Anfangsstriche in die Streu gemolken werden.

Bei meinem 1. Besuche am 19. II. 1926 wurden zunächst die einzelnen Tiere des Bestandes klinisch untersucht und besonders auf Temperaturerhöhung und Anomalien des Euters geachtet.

Temperatursteigerung wurde bei keiner Kuh festgestellt. Akute Stadien einer Euterentzündung waren auch nicht vorhanden, dagegen zeigte sich bei 27 Kühen von 49, die zurzeit gemolken wurden, Atrophie auf einem oder mehreren Vierteln. Die supramammären Lymphknoten waren nur in 50% der Fälle deutlich vergrößert. Bei 4 Kühen (28, 76, 86, 1) sistierte die Sekretion auf dem atrophischen Viertel ganz bzw. machte sie nur einige Kubikzentimeter aus, während die Sekretion auf den übrigen atrophischen Vierteln nur mehr oder minder herabgemindert war. Hinsichtlich der Verteilung auf die verschiedenen Euterviertel waren 17 Kühe auf einem Viertel erkrankt:

Vorderviertel 7mal	RV	4mal,
	RH	3mal,
Hinterviertel 10mal	LV	5mal,
	LH	5mal.

8 Kühe auf 2 Vierteln:

RV, RH 1mal; RV, LV 2mal; LV, LH 1mal; RH, LH 1mal; RV, LH 1mal; RH, LH 1mal.

2 Kühe auf 3 Vierteln:

RV, RH, LV 2mal.

Es muß hierzu erwähnt werden, daß seit dem Bestehen der Streptokokken-Mastitis auf dem Gute immer Kühe, die auf 2 oder mehreren Strichen taub zu werden drohten, verkauft wurden. Dadurch ist zu erklären, daß bei der Untersuchung gegenüber der Anzahl der Kühe, die auf 1 Viertel Atrophie zeigten, wenig ermittelt wurden, die auf 2 oder gar auf mehreren Vierteln atrophisch waren.

Digitized by Google

Die befallenen Viertel waren von normaler, festweicher Konsistenz. In 7 Fällen (21, 109, 87, 108, 107, 64, 74) fühlte man haselnuß- bis walnußgroße, umschriebene und diffuse Verhärtungen im Parenchym. Die Palpation derselben war den Tieren nur wenig schmerzhaft.

Von den 49 Kühen, die alle in der Zeit vom 14. IX. 1925 bis zum 15. II. 1926 gekalbt hatten, betrug nur bei 8 Kühen die tägliche Milchleistung über 10 l, bei 4 von diesen gerade 10 l. Der Grund hierfür ist lediglich in der Streptokokkeninfektion zu suchen, zumal die Tiere in der Mehrzahl direkt aus dem Zuchtgebiet eingeführt waren und auch ein nahrhaftes und ausreichendes Futter erhielten (pro Kopf 12 Pfund Kleie und Cocuskuchen, 65 Pfund Rüben und gutes Heu).

Bei der Probeentnahme wurden am 19. II. von den Kühen, die klinische Veränderungen am Euter zeigten, Einzelgemelke, von den anscheinend gesunden Tieren Gesamtgemelke entnommen.

Eine sterile Milchprobenentnahme ist in der Praxis nahezu unmöglich. Nach *Seibold*[37]) sind auch weniger steril entnommene Milchproben für bakteriologische Untersuchungen noch gut verwertbar.

Das gesäuberte Euter wurde gründlich, besonders die Zitzen mit einer 4proz. Sagrotanlösung abgewaschen und desinfiziert. Nach sorgfältiger Desinfektion der Hände wurde von dem Endgemelke in eine sterilisierte Probeflasche gemolken. Bemerken will ich noch, daß stets nur Endgemelke für die Untersuchungen verwandt wurden, um Fehldiagnosen auf Grund saprophytischer oder pathogener Bakterien, die zwischen den Melkzeiten in den Strichkanal und in die Zisterne gelangen könnten, auszuschalten. Die Untersuchung der Proben geschah sofort nach der Rückkehr im Institut. Die Untersuchung gestaltete sich kurz folgendermaßen:

Leukocytenprobe: Jede Probe wurde auf augenfällige Veränderungen betrachtet, der Inhalt darauf kräftig durchgeschüttelt und in ein Zentrifugenröhrchen getan. Diese wurden in eine Zentrifuge gesetzt und bei 3000 Touren 10 Min. lang ausgeschleudert. Das Zentrifugat wurde nun geprüft auf Höhe und Farbe der Rahmschicht und des Bodensatzes und auf Aussehen des Milchserums.

Bakteriologische Untersuchung: Nach dem Abgießen der Röhrchen wurde mit der Platinöse dem Sediment Material für ein Ausstrichpräparat entnommen, welches mit Löffler-Methylenblau $^1/_2$ Min. gefärbt wurde.

Von den Kühen, die in der Gesamtgemelkprobe einen höheren Bodensatz und Streptokokken enthielten, wurden bei meinem 2. Besuche am 27. II. auch Einzelgemelkproben entnommen.

Mastitisstreptokokken wurden nachgewiesen bei 26 von 49 Kühen = 53,1 %.
Es waren betroffen: Vorderviertel 20mal,
Hinterviertel 17mal.

Bei 12 dieser Viertel bestand Atrophie, bei den übrigen 25 Vierteln waren weder Atrophie, noch Verhärtungen oder Knoten am Euter nachzuweisen. Bei 23 atrophischen Eutervierteln wurden keine Streptokokken festgestellt; es war in der Mehrzahl der Fälle noch ein erhöhter Eitergehalt vorhanden, bei einigen dagegen vollkommen normale Milch.

Es wurde die Beobachtung gemacht, daß bei frischen Infektionen — wo noch keine Atrophie vorlag — immer nur kurze Ketten (4 bis 8 Glieder), entweder allein oder mit Kokken und Diplokokken vermischt, vorkommen. Bei älteren Prozessen — durch starke Atrophie erkenntlich — konnte ich in den meisten Fällen keine Ketten mehr feststellen, in einigen Vierteln lange Ketten, vereinzelt auch noch kurze, in keinem Falle aber noch Kokken oder Diplokokken.

Digitized by Google

Es kommt häufig vor, daß man bei in gewissen Zeitabständen wiederholten Untersuchungen einmal Streptokokken nachweisen kann, dann aber wieder nicht. Ist in solchen zweifelhaften Fällen ein hoher Trommsdorff-Wert vorhanden, so dürfte man ohne weiteres die Diagnose-Streptokokken-Mastitis stellen. Ist aber kein oder nur wenig Bodensatz da, so wird eine 2 bis 3 malige Nachuntersuchung zur Stellung einer genauen Diagnose angezeigt sein. Es war dies der Fall bei 66, 95, 78 und 89, wo in den ersten Proben vom 19. 2. Streptokokken nachgewiesen wurden, bei der 2. und 3. Probeentnahme aber nicht. War kein Eitergehalt vorhanden, so habe ich von einer lokalen Behandlung abgesehen. Bei der 2. Probeentnahme am 27. 2. wurden bei 105, 100, 11, 21, 101 Streptokokken festgestellt, die bei der ersten mikroskopischen Untersuchung negativ gewesen waren. Man könnte hier eine frische Infektion für vorliegend erachten. Bei diesen Fällen wurde die lokale Behandlung auch vom Leukocytengehalt abhängig gemacht.

Bemerkenswert ist ferner, daß bei der Untersuchung der ersten Proben in 25 Milchproben Streptokokken gefunden wurden, ohne daß der Trommsdorff-Wert 2,0 oder mehr betrug. Es beweist demnach, daß die Milcheiterprobe nach *Trommsdorff* nur als Hilfsuntersuchung anzusehen ist, für die Diagnosestellung allein in keinem Falle genügen kann. Bei 23 Proben war der Trommsdorff-Wert 2 bzw. mehr, ohne daß Erreger nachzuweisen waren. Nur in 18 Fällen wurden bei einem höheren Eitergehalt auch Streptokokken festgestellt.

Makroskopisch verändert war die Milch in 11 Vierteln. (85 RH, RV, 74 LH, RH, 87 LV, 67 RH, 109 RV, 113 RV, 7 RH, 88 RV, 63 LH). Die veränderte Milch war auffallend schleimig, ockerfarben, eitrig und flockig, teils in der Probeflasche, teils nach dem Zentrifugieren erkenntlich. 8 von diesen 11 Proben entstammten atrophischen Vierteln. Da die Atrophie durch die Chronizität des Leidens bedingt wird, läßt dieser Umstand vermuten, daß die makroskopischen Veränderungen zur Hauptsache von der Dauer des Leidens abhängig sind.

Bezüglich der morphologischen Eigenschaften der Streptokokken wurde die Feststellung gemacht, daß in dem Maße wie die Länge der Ketten aber auch die Korngröße und Lagerung der einzelnen Kokken zueinander variieren. Bemerkenswert ist, daß ich bei den Fällen von seuchenhaft auftretendem gelben Galt keine Ketten über 60—70 Glieder beobachtete. Der Dickendurchmesser der Kokken einzelner Ketten war sehr wechselnd. *Zschokke*[34]), der dies auch beschrieben hat, teilte daraufhin die Ketten in 2 Kategorien. Es wurde bei der Literaturbesprechung diese Einteilung schon erwähnt.

In einem Gesichtsfeld des Mikroskops lagen die Kokken bei einigen Ketten in Staketenform, bei anderen in Diplokokkenanordnung nebeneinander. Sehr oft traten die Ketten in größeren und kleineren Knäueln

Digitized by Google

auf, zuweilen so dicht verschlungen, daß sie wie Staphylokokken aussahen. Dies kam besonders bei Ketten mit kleineren Gliedern vor. In allen Fällen der mit Streptokokken infizierten Viertel waren Leukocyten nachzuweisen. Das Toxin der Streptokokken wirkt demnach positiv-chemotaktisch auf die weißen Blutkörperchen.

Bei kurzen Ketten wurde wiederholt die Feststellung gemacht, daß der Endkokkus kolbig geschwollen war. Man kann daraus schließen, daß hier die Ketten sich durch Teilung des Endokokkus im Wachstum befanden. Die von *Staeheli*[34]) angeführte Beobachtung, daß Mastitiden mit kurzen Ketten eine größere Tendenz zur Heilung zeigten als solche mit längeren, wurde auch von mir gemacht. Es kann vielleicht als Erklärung hierfür angenommen werden, daß die Phagocytose kurzen Ketten gegenüber wirksamer ist als längeren. Außerdem kommen die kurzen Ketten in der Regel bei akuten bzw. jüngeren Prozessen vor, wo das Parenchym des Euters durch Toxine in seiner Regenerationsfähigkeit noch wenig beeinträchtigt ist.

Oft lagen aufgerollte, kurze Ketten intracellulär. Es wurde gesehen, daß sich zuweilen 2 Phagocyten an der Beseitigung einer längeren Kette beteiligten.

Kurze Ketten waren häufig von einer breiten Schleimkapsel umgeben. Es trat dies besonders im Verlaufe einer Behandlung auf. In solchen Fällen verschwanden dann die Streptokokken der Regel nach in einigen Tagen. Man könnte demnach die Schleimkapsel für eine Degenerationserscheinung halten, zumal sie gerade auch dort festgestellt wurde, wo Selbstheilungen eintraten. Bei alten, stark atrophischen Fällen wurde diese Schleimkapsel nicht nachgewiesen. Eine Einteilung der Streptokokken in Streptococcus longus und Streptococcus brevis, wie sie in den Lehrbüchern gemacht wird, dürfte kaum aufrecht zu erhalten sein. Die kurzen und die langen Ketten sind m. E. nur als Entwicklungsstadien ein und desselben Streptokokkus anzusehen. Als Begründung führe ich an, daß ich bei akuten Prozessen nur kurze Ketten und Diplokokken fand. Die Diplokokken wachsen durch Teilung zu Ketten heran. Bei vorgeschrittenen Stadien wurden neben Diplokokken kurze und mittellange Ketten nachgewiesen, während ich im Sekret alter Prozesse — stark atrophische Euterviertel — nur lange Ketten feststellen konnte.

Das allmähliche Auswachsen der *kurzen* Ketten zu *längeren* Formen konnte ich in 3 Fällen mit frischer Infektion während einer 4wöchentlichen Beobachtungszeit kontrollieren.

Fall A. (*Sporadischer gelber Galt.*) *Kuh Nr. 357 in L.*

1. Untersuchung (am 9. II. 1926). Allgemeinbefinden nicht gestört. Das rechte hintere Euterviertel mäßig geschwollen, Sekret ist von molkenartiger Konsistenz und mit Flocken vermischt.

Digitized by Google

Im Ausstrich Leukocyten, Reinkultur von Diplo- und kurzen Streptokokkenketten.

2. Untersuchung (am 11. II.): Schwellung erheblich zurückgegangen, Sekre etwas flockig. Im Ausstrich Diplokokken und kurze Ketten.

3. Untersuchung (am 18. II.): Schwellung nicht mehr vorhanden. Sekret makroskopisch nicht verändert. Im Ausstrich Diplokokken; kurze bis mittellange Ketten. Bei den kurzen Ketten war der Endkokkus kolbig verdickt.

4. Untersuchung (am 25. II.): Im Ausstrich keine Diplokokken, sondern nur kurze und mittellange Ketten.

5. Untersuchung (am 6. III.): Mikroskopisch wenig kurze Ketten, sehr viel mittellange Ketten.

6. Untersuchung (am 11. III.): Überwiegend mittellange Ketten.

Fall B und C. (*Seuchenhaft auftretender gelber Galt.*)

Um Wiederholungen zu vermeiden, unterlasse ich eine ausführliche Wiedergabe des Untersuchungsergebnisses. In beiden Fällen war der gelbe Galt gleich nach dem Kalben zum Ausbruch gekommen. Der Verlauf war wie bei Fall 1, mit dem Unterschiede, daß die Diplokokken schon nach 6 Tagen nicht mehr nachzuweisen waren.

II. Therapie.

A. Geschichtliches.

Bevor sich die „Infektionstheorie" (*Frank*, 1875) allgemein Anerkennung verschaffte, war die üblichste und gebräuchlichste Behandlungsart neben heißen Umschlägen die Einreibung des Euters mit Salben und Linimenten, mit Campher, Terpentinöl, Jod, Jodkali, Sapo kalin., Hydrarg. ciner., Plumb. acet., Oleum Hyoscyami u. a. Diese Mittel werden noch heute bei akuten Mastitiden angewandt. Als sehr wertvoll für die Behandlung eines akuten wie chronischen Prozesses hat sich ein häufiges und restloses Ausmelken des erkrankten Viertels erwiesen, wodurch man die Zersetzung des Drüsensekrets und die Entwicklung der Bakterien und ihrer Produkte herabmindert. Innerlich werden heute noch Abführmittel und Desinfizientien verabfolgt.

Der Erfolg dieser Behandlungsmethoden war im allgemeinen nicht befriedigend. Zuweilen konnte man Selbstheilungen beobachten, in anderen Fällen wiederum blieb jede Behandlung erfolglos. Nachdem nun die bakterielle Ursache für die große Mehrzahl der Mastitiden für erwiesen galt, versuchte man, durch Infusionen desinfizierender Flüssigkeiten in den Strichkanal die Erreger unschädlich zu machen.

Benutzt wurden 4proz. Borsäurelösung, 10proz. Carbollösung, 10proz. Alaunlösung, $^1/_4$proz. Sublimatlösung, Campheröl und -spiritus, Wasserstoffsuperoxyd, 1proz. Protargollösung, Jodkalilösung u. a. m. Die große Anzahl der angewandten Mittel beweist, daß kaum ein Mittel unausprobiert blieb. Man kann daraus schließen, daß man mit dem Erfolg der einzelnen Mittel unzufrieden war und deshalb nach einem neuen suchte. So war es in der Tat.

In neuester Zeit sind nun von *Lange*[20]), *Schulz*[32]) und *Götze*[45]) Arbeiten erschienen, die auf ein neues Antiseptikum, das Parenchymatol — ein Akridinderivat —, hinweisen und von ihm behaupten, daß es sich in hervorragendem Maße speziell zur Behandlung des gelben Galts eigne, und heben hervor, daß es in keinem Falle [*Schulz*[32])] eine Gewebsschädigung hervorgerufen habe.

Frühzeitig hat man schon versucht, gerade beim infektiösen Auftreten des gelben Galts durch spezifische Behandlung, d. h. durch Verimpfung von Serum

Digitized by Google

oder Vaccinen, die bedrohten Rinderbestände vor der Seuche zu bewahren bzw. die erkrankten zu heilen. Passive und aktive Immunisierung sind bei dieser Infektionskrankheit von verschiedenen Seiten und mit wechselnden Erfolgen versucht worden, ohne daß bisher eine eindeutige Lösung der Frage gezeitigt wäre. Bei den in der Literatur angeführten Versuchsresultaten muß man im allgemeinen die Feststellung machen, daß sie sich nur auf kurze Versuchsreihen stützen. Man kann deshalb in vielen Fällen das Resultat nicht für unbedingt bindend ansehen.

Eine aktive Immunisierung hat *Payne*[22]) mit angeblich gutem Erfolge bei 3 an Streptokokken-Mastitis erkrankten Kühen durchgeführt. Weder vor noch nach der Impfung hat eine mikroskopische Untersuchung des Sekrets stattgefunden, so daß sowohl die Diagnose als auch der Schluß auf Heilung nicht einwandfrei feststeht. Der verwandte Impfstoff scheint ein für human-medizinische Zwecke hergestelltes Streptokokkenvaccin gewesen zu sein, das wahrscheinlich die spezifischen Galtstreptokokken nicht enthalten hat.

Reid[25]) hatte mit autogenen Vaccinen bei 2 Kühen teils gute, teils schlechte Erfolge. Bemerkenswert erscheint mir die Angabe *Reids*, daß er durch Infektion einer Kuh mit saprophytischen Staphylokokken eine typische Streptokokken-Mastitis hervorgerufen habe.

In Deutschland stellte *Thum*[38]) mit einem Streptokokkenvaccin eines Münchener Impfstoffwerkes einen Immunisierungsversuch an einer Ziege mit positivem Erfolge an, ohne jedoch durch eine Kontrollimpfung auch nur seine Infektiosität für Ziegen erwiesen zu haben.

Vrijburg[41]) behandelte längere Zeit 2 galtkranke Kühe mit abgetöteten, zum Teil noch lebenden Kulturen, ohne einen sichtbaren Erfolg zu erzielen. Ein Tier, dem mit den letzten Injektionen lebende Kulturen gegeben waren, starb 8 Tage nach der letzten Dosis von virulenten Mastitisstreptokokken an einer durch diese Bakterien verursachten Septicämie.

Passive Immunisierungsversuche liegen von *Vrijburg*[41]) und *Eggink*[5]) vor. Ersterer gab einem Kalbe steigende Mengen meist virulenter Streptokokken in Bouillonkultur subcutan oder intravenös, entnahm nach 12maliger Vorbehandlung (nach $2^1/_2$ Monaten) Blut.

Dieses Immunserum injizierte er, zu gleichen Teilen mit physiologischer Kochsalzlösung versetzt, durch den Zitzenkanal ins galtkranke Euter ohne einen klinischen Erfolg.

Eggink[5]) injizierte das Serum subcutan am Euter in der Dosis von je 30,0 g für ein erkranktes Viertel. Bei 80 Fällen der leichteren Formen des Galts will er Heilung erzielt haben. Er hält die Behandlung in allen Fällen angezeigt, wo noch kein Eiter vorhanden ist. Seine Resultate werden jedoch von anderer Seite angezweifelt.

Immunisierungsversuche, die *Silligmüller*[33]) anstellte, verliefen fast ganz negativ. Zur Serumgewinnung injizierte er eine durch 30 Min. langes Einwirken einer Temperatur von 52° abgetötete Bakterienaufschwemmung Kühen in Abständen von 5 Tagen. Als Reaktion zeigten die Tiere nach jeder Injektion eine Temperaturerhöhung auf 40,0—40,7°. Von der 3. Impfung an war sie geringer; 14 Tage nach der letzten Injektion der abgetöteten Kulturen erfolgte die Blutentnahme. Mit diesem Serum behandelte er insgesamt 14 galtkranke bzw. verdächtige Rinder. Die Injektion von 30 ccm erfolgte subcutan am Hals, und zwar in Abständen von je 8 Tagen.

Wild[42]) glaubt auf Grund seiner Versuche behaupten zu können, daß mit schonend abgetöteten Erregern der gelbe Galt günstig zu beeinflussen ist. Ein Schutz durch eine 1—3malige Impfung sei nur schwer erreichbar. Wenn es ihm

Digitized by Google

auch nicht gelungen ist, durchschlagende Erfolge mit seiner spezifischen Behandlung zu erzielen, so glaubt er doch, daß, vielleicht unter Abänderung der Herstellungsweise, nur auf diesem Wege diese Seuche zu bekämpfen ist.

Ein sehr günstiges Ergebnis konnte *Carpenter*[42]) verzeichnen, der in einer Herde 40 Fälle von Streptokokken-Mastitis mit von ihm hergestellten, autogenen Impfstoffen behandelte Heilung trat in der Regel 6—12 Tage nach der 1. Injektion ein; nur 6 Tiere (15%) wurden nicht wieder vollständig hergestellt. *Carpenter* will seine Resultate jedoch vorsichtig gewertet wissen, weil bei Streptokokkeninfektionen oft keine oder eine nur geringe Immunität auftritt. Kühe erkranken, wie die Erfahrung gelehrt habe, mehrmals an Euterentzündungen.

Einen guten Erfolg hatte auch *Schmidt*[11]) mit stallspezifischen Vaccinen bei einer seuchenhaften Euterentzündung in einer Schafherde, wo allerdings als Erreger Staphylokokken in Frage kamen.

B. Behandlungsversuche.

Es wurden 10 Kühe mit Parenchymatol und 3 mit Rivanol behandelt. Beide Präparate sind Akridinderivate.

Nach der angegebenen Vorschrift der Fabrik infundierte ich am 27. II., in Qu., unter sterilen Kautelen bei 4 Kühen, bei denen Streptokokken nachgewiesen waren, 50 ccm Parenchymatol A durch den Strichkanal in das vorher gut ausgemolkene kranke Viertel. Am selben Tage injizierte ich bei 6 anderen Kühen, (86 RH; 16 RV; RH, 1 RV, LH; 62 RH, LV; 107 RH, LH; 113 RV, RH) in jedes kranke Viertel 50 ccm Parenchymatol A (an 2 Einstichstellen) ins Parenchym.

Die Milchsekretion ließ sofort in allen Fällen erheblich nach und ging zum Teil bis auf ein Drittel zurück, um sich nach und nach wieder zu erholen. In 3 Fällen (107, 87, 113) hatte sie nach 8 Tagen noch nicht die alte Höhe wieder erreicht. Wo die Injektion ins Parenchym vorgenommen war, trat in allen Fällen eine starke Schwellung und vermehrte Empfindlichkeit an den behandelten Vierteln auf.

Bei 86 war eine nur geringe Reaktion festzustellen, während bei 107 ein starkes Blutmelken die Folge war, was erst nach 10—12 Tagen allmählich wieder abklang. Wo die Injektion in den Strichkanal gemacht war, war nur in 1 Falle eine geringgradige Schwellung aufgetreten und auch die Milchmenge nur wenig beeinträchtigt.

Am 9. III., also nach 10 Tagen, entnahm ich zur Kontrolle eine Probe. Die mikroskopische Untersuchung ergab:

57 RV: Leukocyten; Diplokokken und Streptokokken dagegen nicht mehr vorhanden. Hierzu muß ich bemerken, daß hier bei der 1. Untersuchung vor der Behandlung die kurzen Ketten von einer Schleimkapsel umgeben waren. Auf dem Viertel RH, das vorher gesund und deshalb nicht behandelt wurde, wurden Leukocyten und kurze Ketten festgestellt. Die Infektion war also inzwischen auf dieses Viertel übergegangen. Die Ketten waren auch hier überwiegend von einer Schleimkapsel umgeben. Dieser Fall konnte leider nicht weiter verfolgt werden, da das Tier verkauft wurde.

87 LV: Leukocyten, Diplokokken und Ketten verschwunden.

81 LV: Leukocyten, einzelne kurze Ketten.

67 RH: Leukocyten, Diplokokken und Ketten.

LV: Leukocyten, einige kurze Ketten.

Während bei 57, 87, 81 und 67 Parenchymatol A in den Strichkanal infundiert war, folgen jetzt die Fälle, bei denen das Parenchymatol A direkt ins Parenchym gespritzt wurde.

Digitized by Google

86 RH: Leukocyten; Streptokokken verschwunden.
16 RV: Leukocyten, keine Streptokokken.
RH: Leukocyten, keine Streptokokken.
62 RH: Leukocyten, kurze Ketten.
LV: Leukocyten, kurze Ketten.
107 RH: Leukocyten, einzelne Ketten.
LH: Leukocyten, keine Ketten.
1 RV: Leukocyten, viel mittellange Ketten.
RH: Leukocyten, viele Ketten.
LH: Leukocyten, keine Ketten.
113 RV: Leukocyten, kurze Ketten.
RH: Leukocyten, keine Ketten.

Am 19. III. erfolgte eine Wiederholung der Behandlung der Viertel, in denen noch Streptokokken nachgewiesen waren. Kuh Nr. 67 und Nr. 1 schieden wegen Abgang aus.

In den nun am 30. III. entnommenen Proben wurden nur noch in den Vierteln: 62 RH, 113 RV und 107 RH Erreger festgestellt.

Bei 107 RH, 81 LV und 113 RV ist die Sekretmenge auf einige Kubikzentimeter heruntergegangen und zeigt eine schmutzige, gelbliche, zähschleimige und eitrige Beschaffenheit. Auf den anderen behandelten Vierteln war auch ein erheblicher, zum Teil 2—3 l, Milchrückgang zu verzeichnen, der sich 3 Wochen nach der letzten Behandlung noch nicht ganz behoben hatte.

Außerdem hatte ich Gelegenheit, auf dem Stadtgut L. u. a. 3 Kühe mit einer Rivanollösung (2 : 1000) zu behandeln.

In Abständen von 8 Tagen infundierte ich in die betreffenden Viertel 3mal 1 l der genannten Rivanollösung.

Nach der 1. Behandlung war keine Veränderung im mikroskopischen Befund des Ausstriches nachzuweisen. Nach der 2. Infusion waren bei 2 Kühen die Streptokokken verschwunden. Nach der dritten war bei der 3. Kuh auch nur noch ein erhöhter Leukocytengehalt vorhanden. Auf den betroffenen Vierteln gaben diese Tiere vor der Behandlung 4 bzw. 6 l täglich, während nach der 3. Infusion die Milchmenge bis auf 1 bzw. $^1/_2$ l gesunken war. In 1 Falle hatte die vorher makroskopisch unveränderte Milch eine flockig-eitrige, ockerfarbene Beschaffenheit angenommen. Der Leukocytengehalt nahm während der Behandlung bedeutend zu, um erst ca. 14 Tage nach der letzten Rivanolinfusion den anfänglichen Trommsdorff-Wert wieder zu erreichen. Eine deutliche Besserung fand auch später nicht statt.

Drei Wochen nach der letzten mikroskopischen Untersuchung der Milch wurden von der Sanitätspolizei Proben entnommen, die auf allen 3 Vierteln wieder Streptokokken feststellte.

Bevor man annimmt, daß es sich um eine neue Infektion handelt, liegt doch näher, ein Aufflackern des alten Leidens zu vermuten.

Die Rivanolbehandlung hatte in noch bedeutend stärkerem Maße die Sekretion herabgesetzt als das Parenchymatol A. Die therapeutische Wirkung des Rivanols scheint noch unzuverlässiger zu sein als die des Parenchymatols.

In einem Bestande mit seuchenhaftem Auftreten der Streptokokken-Mastitis ist eine alleinige Euterbehandlung wegen der Unzuverlässigkeit derselben ohnehin bei mangelhaften hygienischen Maßnahmen illusorisch,

Digitized by Google

da ein unheilbarer Fall bzw. Rezidive immer wieder eine neue Infektionsquelle sein werden, wenn eine Immunisierung aller Tiere des Bestandes nicht durchgeführt worden ist.

In Anbetracht des wenig zufriedenstellenden Ergebnisses der lokalen Behandlung des Euters wurde nunmehr versucht, mit Streptokokkenvaccine zum Ziele zu kommen. Es wurde mir von den Behringwerken ein Streptokokken-Yatren-Vaccin zur Verfügung gestellt, das in Dosen von je 20 ccm. in Abständen von ca. 14 Tagen 2mal subcutan nach Vorschrift gegeben wurde, mit dem beachtenswerten Hinweis, daß zur restlosen Durchführung der Behandlung auch 2 bis 3 Spülungen der Zisterne mit ca. 80 ccm einer 1 bis 2proz. Yatrenlösung erforderlich seien. Es geht daraus hervor, daß man allein mit einer wiederholten subcutanen Einverleibung dieser Streptokokken-Yatren-Vaccine kaum einen Erfolg ernten dürfte.

Zur Behandlung gelangten u. a. Fälle, wo der Leukocytengehalt erhöht war, Streptokokken aber nur vorübergehend oder ganz vereinzelt nachgewiesen wurden. Die Versuche wurden gemacht bei 14 Tieren, und zwar waren 26 Viertel entweder mit Streptokokken infiziert oder wegen des hohen Trommsdorff-Wertes stark verdächtig. Es waren dies: 66 LV; 105 RV, LV; 100 RV, RH; 95 RV; 101 LV, RV; 99 RV, LH; 110 RV, LV; 102 RH, LH; 70 LV, LH; 78 RV; 11 RV, RH, LV; 108 LV, RV; 21 RH, LV; 104 RV, LV.

Am 9. III. wurde zuerst diesen Tieren 20 ccm Vaccine subcutan am Halse injiziert und gleichzeitig in jedes erkrankte Euterviertel nach vorherigem restlosen Ausmelken 80 ccm der 2proz. Yatrenlösung durch den Strichkanal infundiert. Darauf wurde die infundierte Flüssigkeit durch leichte Massage euteraufwärts über die Innenoberfläche der Zisterne verteilt. 12 Stunden blieb die Lösung an Ort und Stelle und wurde dann abgemolken.

Die subcutane Injektion und auch die Euterbehandlung wurde im allgemeinen ohne Reaktion ertragen. Der Milchertrag ging nur für 2 Tage auf den behandelten Vierteln um ein Drittel zurück. Am 19. III. entnahm ich Proben und konnte bei der mikroskopischen Untersuchung keine nennenswerte Beeinflussung, weder nach der positiven, noch nach der negativen Seite hin, feststellen.

Am 19. III. injizierte ich nochmals jedem Tiere 20 ccm Vaccine und infundierte abends und nach dem Abmelken am anderen Morgen nochmals 30—40 ccm 2proz. Yatrenlösung. Diese rasch aufeinanderfolgende Behandlung der Euterviertel wurde mit einer Ausnahme wieder gut vertragen. Die Milchmenge erholte sich allerdings bedeutend langsamer. In einem Falle kam es zu einer akuten Euterentzündung. Die Milch war serumartig, käsig und mit kleineren und größeren Flocken vermischt. Das betreffende Viertel war geschwollen und schmerzempfindlich. Die Entzündungserscheinungen waren nach 11 Tagen noch nicht abgeklungen.

Behandlung: Häufiges Ausmelken und Infusion von 30 ccm Parenchymatol A ins Parenchym.

Die Untersuchung der am 30. III. entnommenen Proben ergab, daß bei 10 erkrankten, sog. verdächtigen Vierteln der vorhandene hohe Trommsdorff-Wert 7mal günstig beeinflußt wurde, und nur 3mal blieb der Milcheitergehalt über der Marke 2.

Bei den noch übrigbleibenden 16 Vierteln, bei denen zum Teil wiederholt, zum Teil vorübergehend Streptokokken nachgewiesen wurden, waren nur noch in 4 Fällen (105 LV, 102 RH, 66 LV, 108 RV) Streptokokken vorhanden.

Digitized by Google

In keinem Falle wurde dort, wo eine scheinbare Heilung zustande kam, eine Milchzunahme beobachtet. Eine Nachuntersuchung nach einem bestimmten Zeitabschnitt hat festzustellen, ob die Heilung von Dauer war, oder ob Rezidive eintraten.

Die Streptokokken-Yatren-Vaccine, unterstützt durch die lokale Behandlung mit einer 1proz. Yatrenlösung, haben auch kein befriedigendes Ergebnis gezeitigt. Die Ursache liegt vielleicht darin, daß die von den Behringwerken benutzten Erreger zur Herstellung der Vaccine für die Streptokokken im Bestande Qu. nicht genügend spezifisch waren. Es wurden daher Streptokokkenstämme aus dem Bestande gezüchtet, mit deren Vaccine versucht werden soll, einen Schutz bzw. Heilung zu erzielen.

Die 1proz. Yatrenlösung reizt das Gewebe in sehr geringem Maße und ist daher dem Parenchymatol A noch vorzuziehen. Die Milchsekretion wird durch eine einmalige Infusion von 80 ccm kaum beeinflußt. M. E. ist der lokalen Behandlung mit Yatren der vorliegende Erfolg zuzuschreiben.

III. Infektionsweg.

Am Schlusse der Untersuchungen sei noch auf den Infektionsweg der Erreger näher eingegangen. Fast alle Autoren (*Ernst*; *Oppermann*, *Bongert*, *Harms* und *Richter* u. a.) stehen auf dem Standpunkt, daß der Strichkanal die Infektionspforte ist. Da die Streptokokken in der Natur sehr verbreitet sind und in den Ställen, im Dünger, im Darminhalt und auf der Haut der Tiere reichlich angetroffen werden, ist eine Verunreinigung des Euters und der Zitzen unvermeidlich und eine Infektion durch den Strichkanal sehr wohl möglich. Ferner sollen durch die Hände der Schweizer die Erreger auf die Zitzen anderer Tiere übertragen werden. Nach *Schöttler*[30]) kommt auch eine Infektion per os in Frage. Ich habe deswegen hierauf besonders mein Augenmerk gerichtet. In der Literatur konnte ich bis auf eine Abhandlung von *Stenström*[35]) keine Anhaltspunkte finden, die diese Ansicht unterstützen. *Stenström* stellte Versuche über die Übertragung der Streptokokken-Mastitis durch Melkmaschinen an. Zu diesem Zwecke infizierte er die Saugvorrichtung der Maschinen eine Zeitlang regelmäßig mit streptokokkenhaltiger Milch, konnte aber in keinem Falle eine Übertragung feststellen; dagegen gelang es ihm, durch Verfüttern von Mastitisstreptokokken in mehreren Fällen eine typische Streptokokken-Mastitis hervorzurufen.

Im Bestande Qu. scheint es mir beachtenswert, daß von 19 Färsen sogleich nach dem Kalben 12 Tiere auf einem oder mehreren Vierteln erkrankt waren. Die Symptome waren Atrophie, geringer Milchertrag (2—5 Liter täglich) und makroskopisch feststellbare Veränderung der Milch. Die Atrophie war in den meisten Fällen schon einige Zeit vor

Digitized by Google

dem Kalben sinnfällig. Bei 2 Tieren, die während meines Aufenthaltes in Qu. kalbten, konnte ich persönlich die angeführten Symptome nachprüfen. In diesen Fällen war eine Übertragung durch das Melken ausgeschlossen. Eine Infektion des Euters der Färsen durch den Strichkanal dürfte der im Strichkanal der Färsen befindliche Schleimpfropf verhindern, zum mindesten aber sehr erschweren. Demnach käme in diesen Fällen eine Infektion durch den Verdauungstraktus, ähnlich wie beim Abortus Bang, in Frage. Anführen könnte man noch hierzu, daß in mehreren Rindviehbeständen der angrenzenden Kleinbauern, deren Kühe im Sommer mit denen des Gutes Qu. zusammen gehütet werden, die Streptokokken-Mastitis unter ähnlichen Erscheinungen ausgebrochen ist. Diese Kühe wurden selbst von ihren Besitzern oder deren Personal gemolken. Eine Übertragung durch das Melkgeschäft ist hier auch nicht die Ursache gewesen, wenn auch eine Infektion des Euters durch den Strichkanal durch Verunreinigung des Euters und der Zitzen vom Boden aus nicht ausgeschlossen ist. Ebenso nahe liegt, auch hier eine Übertragung der Erreger per os für vorliegend zu erachten.

Zusammenfassung.

1. Die Diagnose der Streptokokken-Mastitis ist am sichersten auf Grund der mikroskopischen Untersuchung zu stellen.

2. Die Milcheiterprobe nach *Trommsdorff* ist nur als Hilfsuntersuchung anzusehen.

3. Die Mastitisstreptokokken können trotz ihrer Formverschiedenheit nicht als verschiedene Arten aufgefaßt werden. Die kurzen Ketten wachsen im Verlauf des Leidens zu längeren Formen aus.

4. Die Mastitisstreptokokken können im Sediment galtkranker Kühe bei wiederholten Untersuchungen in gewissen Zwischenräumen bei gleichbleibendem Eitergehalt vorübergehend nicht nachzuweisen sein, während sie bei der nächsten Untersuchung wieder auftreten können.

5. Bei akuten Fällen sind neben kurzen Ketten immer Diplokokken festzustellen, bei älteren Prozessen dagegen nie.

6. Lange Ketten kommen nur in vorgeschrittenen Stadien der Streptokokken-Mastitis vor.

7. Durch die Parenchymatol- und Rivanolbehandlung wurde in der Mehrzahl der Fälle eine Beseitigung der Streptokokken erreicht. Die Leukocytenmenge nahm im Anfang der Behandlung zu, ging aber nach dem Verschwinden der Erreger allmählich zurück. Der Regel nach ließ die Sekretion während und nach der Behandlung erheblich nach. Auch nach der Beseitigung der Streptokokken wurde in keinem Falle eine Milchzunahme beobachtet.

8. Die kombinierte Behandlung von Streptokokken-Yatren-Vaccine und Yatrenspülungen der Zisterne war in ihrer Wirkung nicht zuver-

Digitized by Google

lässig. Es wird darauf zurückzuführen sein, daß die Vaccine nicht spezifisch waren.

9. Neben einer galaktogenen Infektion kommt bei der Streptokokken-Mastitis eine Infektion per os vor.

Schrifttum.

[1]) *Beckel*, Beiträge zum Vorkommen und zu einer spezifischen Diagnostik der Streptokokken-Mastitis. Inaug.-Diss. Dresden 1920. — [2]) *Bongert*, Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen. Berlin 1909. — [3]) *Detlefsen, Chr.*, Beiträge zum Vorkommen sowie zur Diagnostik der Streptokokken-Mastitis des Rindes mit Hilfe der Intracutanreaktion sowie der Diastase-, Reduktase- und Aldehydreduktaseprobe. Inaug.-Diss. Leipzig 1920. — [4]) *Dehne*, Bericht über das Auftreten von gelbem Galt, S. 96, im „Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen 1912." — [5]) *Eggink*, Serumbehandlung der Mastitiden, speziell der Streptokokken-Mastitis. Tijdskr. v. Veeartesnijkunde 1912, S. 194. — [6]) *Ernst*, Milch und Milchprodukte, Milchpräparate, Käse, Butter, Speisefett und Öle, S. 369, in „Beythien-Hartwich-Klimmer, Handbuch der Nahrungsmitteluntersuchung." — [7]) *Ernst*, Über Milchstreptokokken und Streptokokken-Mastitis. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1910 bzw. 1909, S. 55, 414, 496. — [8]) *Frank-Oppermann*, Handbuch der Tierärztlichen Geburtshilfe, 6. Aufl., S. 582. — [9]) *Gattiker*, Beschreibung der Krankheit der Kühe, welche in einigen Gegenden der Schweiz unter dem Namen „gelber Galt", auch Galti, bekannt ist. Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde 1848, S. 1. — [10]) *Geminder*, Untersuchungen über Mastitisstreptokokken und ihre Differenzierung von saprophytischen Streptokokken. Vet.-med. Inaug.-Diss. Stuttgart, und Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., **63**, H. 2 u. 3. — [11]) *Gohr*, Über Mastitisstreptokokken. Vet.-med. Diss. Gießen. — [12]) *Glage*, Angewandte Bakteriologie für Tierärzte. 1913. — [13]) *Grönuing*, Vergleichende Untersuchungen über die Streptokokken des Kuheuters, des Rinderdarmes und des Stallbodens. Vet. med. Diss. Bern 1901. — [14]) *Guillebeau*, Studien über Milchfehler und Euterentzündungen bei Rindern und Ziegen. Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **4**. 1890. — [15]) *Harms*, Lehrbuch der Tierärztlichen Geburtshilfe, 6. Aufl. Berlin, 1924. — [15]) *Hess* und *Borgeaud*, Eine kontagiöse Euterentzündung, gelber Galt, genannt (Mastitis catarrhalis infectiosa). Arch. f. Tierheilkunde 1888, S. 157. — [17]) *Jones*, Die Infektionsquelle bei der Streptokokken-Mastitis. Journ. of exp. med. **28**; ref. Vet. Rev. S. 202; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresbericht 1919/1920. — [18]) *Kitt*, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. 1898. — [19]) *Kitt*, Euterentzündungen und deren Erreger. In Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. VI, S. 96. 1913. — [20]) *Lange*, Beitrag zur Behandlung der Mastitis des Rindes mit Parenchymatol. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [21]) *Leipert*, Beitrag zur frühzeitigen Erkennung und zum Verlauf des gelben Galtes. Vet.-med. Diss. Leipzig 1922. — [22]) *Payne*, The vaccination treatment of mastitis in cattle. The vet. journ. 1914, S. 94. — [23]) *Payne*, Vaccinetherapie bei Euterentzündungen der Kühe. The Experiment Station Record **32**, 184. — [24]) *Rast*, Der gelbe Galt. Schweiz. Arch. f. prakt. Tierheilk. 1854, S. 291. — [25]) *Reid*, Vaccine Treatment in cattle. Ibidem, nach *Silligmüller*, Vet.-med. Diss. Leipzig 1922, S. 269. — [26]) *Richter*, Streptokokken-Mastitis der Rinder. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen, 1911, S. 69. — [27]) *Rievel*, Milchkunde 1910, Abschnitt: Euterleiden, 2. Aufl., S. 126. — [28]) *Rühm*, Untersuchungen über das Vorkommen und die Häufigkeit der Streptokokken-Mastitis bei Kühen. Wochenschr. f. Tierheilk. 1908, S. 125 u. 146. — [29]) *Schmidt*, Zur Bekämpfung der seuchenhaft auftretenden Euterentzündung

Digitized by Google

der Schafe durch Impfung. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 32, S. 372. — [30]) *Schöttler*, Rektoratsrede am 18. Januar 1926. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1926. — [31]) *Schottmüller*, Über die Artverschiedenheit der Streptokokken. Münch. med. Wochenschr. **71**, H. 30, S. 1009—1010. — [32]) *Schulz*, Moderne Behandlung der Euterentzündungen mit besonderer Berücksichtigung des gelben Galts. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [33]) *Silligmüller*, Zur Serumtherapie der Streptokokken-Mastitis. Inaug.-Diss. Leipzig 1922. — [34]) *Staeheli*, Zur Biologie des Streptococcus mastitidis contagiosae. Inaug.-Diss. Zürich 1904. — [35]) *Stenström*, Untersuchungen betreffs der Pathogenese bei Streptokokken-Mastitis und der evtl. Übertragung durch Melkmaschinen. Svensk. Vet. Tidskr. S. 187. — [36]) *Sven Wall*, Die Euterentzündungen der Kuh. Stuttgart 1908, Verlag Enke, S. 31. — [37]) *Seibold*, Über den Keimgehalt unter aseptischen Kautelen gewonnener Milch und dessen Bedeutung für die Praxis. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1910, S. 301. — [38]) *Thum*, Ein Beitrag zur Streptokokken-Mastitis des Rindes. Tierärztliche Rundschau 1914, S. 421. — [39]) *Trommsdorff*, Zur Leukocyten- und Streptokokkenfrage der Milch. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 80. — [40]) *Trommsdorff*, Neue Methode zur Doiagnse der chronischen, speziell der Streptokokken-Mastitis der Kuh. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 281. — [41]) *Vrijburg*, Über die Bedeutung der Opsoninlehre in der Therapie der agalactia catarrhalis contagiosa. Inaug.-Diss. Zürich 1908. — [42]) *Wild*, Beiträge zur Vaccinetherapie der Streptokokken-Mastitis. Vet. med. Inaug.-Diss. Leipzig 1923. — [43]) *Zschokke*, Forschungen über den gelben Galt. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1904, S. 113. — [44]) *Zschokke*, Weitere Untersuchungen über die Streptokokken des gelben Galts. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **39**. 1897. — [45]) *Götze, R.*, Die Behandlung der Streptokokken-Mastitis der Rinder durch intramammäre Infusionen von Uberasan und Rivanol. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **34**, Nr. 17, S. 306. — [46]) *Carpenter*, Die Anwendung von lebenden Aufschwemmungen alphahämolytischer Streptokokken bei der Bekämpfung der Euterentzündungen des Rindes. (The use of living suspensions of bovine mastitis.) Journal of the American Veterinary Medical Association 1925; in Tierärztl. Rundschau 1925, Nr. 39, S. 686.

Digitized by Google

(Aus dem Institut für Hufkunde der königl. ung. Tierärztlichen Hochschule in Budapest.)

Beinhautentzündung der dorsalen Wand des Metacarpus und die Transformation der Knochenstruktur bei Rennpferden.

Von

a. o. Prof. Dr. v. **Guoth**, Budapest.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. April 1927.)

Zwischen der Erkrankung der zum Gewichtstragen und zur Ortsänderung dienenden Gebilde der Gliedmaßen und deren Gebrauch besteht ein Zusammenhang. Das beweisen auch jene Veränderungen, die bei englischen Vollblutrennpferden, auf der dorsalen Fläche des Metacarpus fast regelmäßig auftreten. Die Erkrankung ist in Sportkreisen länger bekannt als in tierärztlichen Kreisen. Der Krankheitsverlauf ist günstig; nach der Aussetzung der Arbeit wird die Funktionsstörung bald behoben, und gerade das scheint der Grund zu sein, daß selten tierärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird.

In der Literatur findet man sehr wenig Angaben über diese Erkrankung, obzwar es sicher anzunehmen ist, daß jene, welche in ihrer Praxis auch mit Rennpferden zu tun haben, dieselbe bestimmt kennen. *Cagny*, *Williams*, *Möller*, *Plósz*, *Frick* erwähnen das Leiden als eigenartige Erkrankung der Rennpferde, sie beschreiben die klinischen Symptome sowie die Entstehungsursachen und die Therapie.

Bei in Training genommenen Vollblutpferden ist auf der dorsalen Wand des Metacarpus fast ohne Ausnahme eine Beinhautentzündung in verschiedenem Grade vorzufinden; in einigen Ausnahmefällen fehlen jene klinischen Begleiterscheinungen, welche die Aufmerksamkeit auf die Krankheit lenken würden, die Periostitis verläuft oft so schleichend, daß nur die sich bildende Knochenveränderung auf die frühere Erkrankung schließen läßt. Die Veränderungen sind eine spezifische Erkrankung der englischen Vollblutrennpferde. Sie kommt meines Wissens niemals bei Trabrenn- oder anderen Gebrauchspferden vor. Die durch *Leblanc* und *Drouin* in Südfrankreich bei Pferden von Lohnkutschern beobachtete Beinhautentzündung, welche sich am oberen Ende des Metacarpus bildet (Ansatzstelle des *Musculus extensor carpi radialis*), kann nicht hierher eingereiht werden.

Digitized by Google

Die Vollblutfohlen werden nach ihrem ersten Lebensjahr im August oder im September ins Training genommen, 16—18 Monate alt. Das frühe Training beeinflußt die spätere Entwicklung günstig, vorausgesetzt, daß die Tiere nicht überanstrengt werden. Eine schädigende Inanspruchnahme läßt in erster Linie ihre Spuren am Knochensystem in der Form von Exostosenbildung zurück.

Neben diesen schädigenden Einflüssen können sich aber auch natürliche Vorgänge in dem Organismus abspielen; der einseitigen Arbeit gemäß entwickeln sich einzelne Muskelpartien stärker. Die Fußstellung, die Form und Struktur einiger Knochen richtet sich nach der Arbeit, und es sind auffallende Unterschiede wahrzunehmen zwischen den Knochen der Pferde, die verschiedene Arbeit verrichten. Diese Beobachtung führte mich dazu, daß ich einen Zusammenhang zwischen dem Entstehen der Periostitis an der dorsalen Fläche des Metacarpus und Form und Strukturveränderungen der Knochen suchte.

Die Metakarpalknochen der Pferde sind nach Größe (Breite, Dicke, Länge), Form und Struktur sehr verschieden. Die Größe der Metakarpalknochen hängt von der Rasse ab. Die Fußstellungen wirken auf Form und Struktur, die Art der Arbeit wirkt ebenfalls auf die Form und meistens auch auf die Knochenstruktur.

Der Metacarpus ist ein Röhrenknochen, mit einer querovalen Schnittfläche (Abb. 9a u. b). Die dorsale Fläche der Diaphyse ist glatt und gewölbt, die volare fast eben; der dorsale Teil der Compacta ist sehr dick, er kann 10 mm betragen. Diese Beschreibung gilt nur für Metacarpi von jungen, ungebrauchten Pferden mit gerader Fußstellung.

Die von den meisten Anatomen als „fast eben" beschriebene volare Wand kann nach *Hildebrandt, Grommelt* bald gewölbt, bald eben, bald sogar dorsal eingedrückt sein. *Hildebrandt* bringt diese Unterschiede mit der Rasse in Zusammenhang, da er bei Warmblütern die volare Wand hervorwölbt, bei Kaltblütern hingegen diese gerade oder eingewölbt fand. Infolge des größeren Umfanges der Gelenkenden bilden die Seitenwände einen Bogen nach einwärts, und zwar ist dieser Bogen bei Warmblütern mehr auffallend wie bei Kaltblütern (*Grommelt*). Infolge der fast stets an den Röhrenknochen vorhandenen Einbiegungen sind die Knochen elastischer.

Die Einbuchtung vollzieht sich nicht an allen vier Wänden des Metacarpus gleich stark; am deutlichsten ist sie an der inneren und äußeren sowie an der dorsalen Wand (*Eichbaum*) und in dem unteren Viertel der volaren Wand.

Unterschiede sind aber nicht nur in den Konturen des Metacarpus wahrzunehmen, sondern es finden sich auch auffallende Unterschiede bezüglich der Dicke der Compacta. Den Dickenunterschied der dorsalen und volaren Wand erklärt *Zschokke* daraus, daß im Momente der Belastung ein größerer Druck auf die dorsale Wand des Metacarpus ausgeübt wird. Nachdem die Winkelung im Fesselgelenk bei Belastung sich verkleinert hat, wird durch die Wirkung der Beugesehnen auf das untere Ende des Metacarpus ein größerer Druck ausgeübt, der den Metacarpus nach vorwärts zu schieben versucht. Durch diesen Druck wird die vordere Wand konkav, die hintere Wand konvex. Die dorsale Wand ist vorwiegend dem Druck, die volare dem Zug ausgesetzt; auf die volare Wand wirkt aber die Zugkraft (Schnenapparat) nicht in so großem Maße wie die Druckkraft

Digitized by Google

der dorsalen Wand, darum ist auch die volare Wand dünner als die dorsale. Nach den Untersuchungen *Raubers* ist bekannt, daß die Knochen dem Zug weniger Widerstand bieten als dem Druck. Wenn also die volare Wand des Metacarpus demselben Biegungszug ausgesetzt wäre wie der Biegungsdruck auf der dorsalen Wand, so müßten beide Wände gleich dick sein.

Die *volare und dorsale Compacta* (Abb. 5) ist nicht überall gleich stark; am proximalen Gelenk beginnen sie mit einer Stärke von etwa 1 mm und sind in der Regel in Höhe des Foramen nutritium am dicksten, einige Zentimeter behalten sie diese Dicke; dann wird die dorsale Wand schnell, die volare Wand hingegen fast gar nicht dünner und beide gehen in die Gelenkwalze mit der Dicke von 0,5 bis 1 mm über. *Wolter* fand bei Schrittpferden die dorsale Compacta 8,99 mm, die volare 6,29 mm, bei Laufpferden 9,25 mm und 5,99 mm dick. Mit diesen Messungen stimmen auch die Angaben *Grommelts* überein, der im Durchschnitt die dorsale Compacta 11 mm und die volare 6 mm dick fand.

Der Unterschied in der *Stärke der medialen und lateralen Compacta* ist nicht so auffallend, doch kann er vorhanden sein. Im allgemeinen ist die mediale Compacta stärker. Bei älteren Tieren ist der Stärkeunterschied bedeutend größer (Abb. 8). Nach *Wolter* ist bei Schrittpferden die mediale Compacta 11,89 mm, die laterale 9,11 mm; bei Laufpferden 10,98 mm und 8,63 mm; *Kraemer* fand bei belgischen Pferden 11,15 mm (medial) und 9,15 mm (lateral), bei Norddeutsch-Halbblut-Militärreitpferden medial 12,75 mm und lateral 9,75 mm. Die mediale und laterale Wand besitzen aber nicht in ihrem ganzen Verlauf die gleiche Stärke; am proximalen Gelenk sind sie 1 mm dick, in der Gegend des *Foramen nutritium* am dicksten, und von hier an verdünnen sie sich bis zum distalen Gelenk, wo die Dicke 0,5 mm bis 1 mm beträgt.

Wolter hält die an der medialen und lateralen Compacta vorzufindenden Unterschiede der Dicke für *individuell*. Nach *Eichbaum* ist die mediale Compacta deshalb kräftiger gebaut, weil infolge der Schwerlinie des Körpers der größte Teil des Körpergewichtes innen auf den Knochen fällt und die innere Wand einem größeren Drucke ausgesetzt ist. Nach *Grommelt* darf man bei der Beanspruchung des Metacarpus in frontaler Richtung nicht den Normaldruck des Körpergewichtes auf den Knochen neben der reinen Biegungsbeanspruchung außer acht lassen.

Der Metacarpus ist in frontaler Richtung durch die über ihm befindlichen Teile dem Normaldruck ausgesetzt und zu diesem kommt durch die Stellung des Knochens noch die Biegungsspannung mit vermehrter Gewebsproduktion. Auf die Stärke der medialen Wand hat auch die Breite des Brustkorbes wie das Körpergewicht einen Einfluß; der Dickenunterschied ist im 1. bis 2. Lebensjahre weniger auffallend als im späteren Alter.

Es ist bemerkenswert, daß die Compacta des Metacarpus in der Regel in der Gegend des *Foramen nutritium* oder nicht weit darunter an allen vier Seiten am dicksten ist, höchstwahrscheinlich deshalb, weil hier die Druck- und Beugekräfte ihre größte Wirkung ausüben können. Aus Berechnungen ist zu ersehen, daß die Biegungsbeanspruchung des Metacarpus in proximaler Richtung sich vermehrt und diese bei in sagittaler Richtung eintretende Beanspruchung Widerstand leisten muß, deshalb muß die Compacta an der Grenze des oberen und mittleren Drittels am stärksten sein (Gegend des *Foramen nutritium*).

Die Spongiosa des Metacarpus ist ziemlich einfach gebaut, denn ihre mechanische Beanspruchung geschieht hauptsächlich in der Richtung der Längsachse. Demgemäß entwickelt sich die Spongiosa gleichmäßig in sagittaler und frontaler Richtung.

Die Knochenbalken auf der *sagittalen Schnittfläche* (Abb. 5) nehmen ihren Anfang 5—7 cm vom proximalen Gelenk und ziehen von der volaren und dorsalen

Digitized by Google

Wand schräg nach aufwärts, kreuzen sich in der Mitte und zwei Drittel von ihnen stützt sich auf die dorsale Wand. In der Nähe der Gelenkflächen findet man bei jungen Tieren ein deutliches, bei älteren ein weniger deutliches, in transversaler Richtung verlaufendes Strebewerk. Die zur distalen Epiphyse verlaufenden Balken beginnen zirka in der Mitte der dorsalen und etwas tiefer bei der volaren Compacta. Die aus der dorsalen Wand kommenden Balken sind in größerer Anzahl vorhanden (etwa zwei Drittel) und verlaufen in einem schiefen nach unten und nach hinten sich vorwölbenden Bogen bis in die Nähe der unteren Diaphyse. Die Balken der volaren Compacta verlaufen in einem schief nach unten und vorn sich vorwölbenden Bogen. Alle Balken des unteren Endes der Diaphyse verlaufen gegen die Epiphyse strahlenartig und vom Anfangsteil der Epiphyse an bis zur Mitte fächerartig. Die in der Mitte des Knochens an dem distalen Teil der Epiphyse vorzufindenden Balken stützen sich mit einem nach oben gerichteten Bogen (Abb. 5a) auf die Verbindungsbalken der volaren und dorsalen Wand, die an der Peripherie vorhandenen Balken hingegen auf den vorderen und hinteren Teil der Gelenkfläche. An dem distalen Ende des Metacarpus ist die trajektorielle Struktur stärker ausgebildet. Die eigenartige Struktur der Spongiosa spricht dafür, daß bei der in sagittaler Richtung erfolgenden Belastung die dorsale Wand ein größeres Gewicht trägt als die volare; darum sind in dem proximalen wie in dem distalen Teil die sich auf die dorsale Wand stützenden Balken in größerer Anzahl vorhanden. Die schwache Spongiosa der volaren Wand hat nur den Zweck, eine Annäherung der volaren und dorsalen Wand gegeneinander zu verhindern. Das in der distalen Epiphyse, auf die Gelenkwalze sich stützende, fächerartig ausbreitende und einen Bogen bildende Balkensystem vermindert die Erschütterung und verhindert somit das Zusammendrücken der Epiphyse.

Auf der *frontalen Schnittfläche* des Metacarpus ziehen, 5—6 cm unter der proximalen Epiphyse beginnend, von der medialen und lateralen Compacta aus schief aufwärts und fast parallel die Spongiosabalken und unterstützen die Gelenkfläche; in der Mittellinie kreuzen sie sich; sie beginnen an der Innenfläche um $^1/_2$—1 cm tiefer. Die Balken stehen unter der Gelenkfläche mit quergerichteten Verbindungsbalken in Zusammenhang, so daß der auf die Knochenbalken wirkende Seitendruck ein Gegengewicht erhält. Im Knocheninneren wirkt der Seitendruck nicht mehr so stark, deshalb sind hier die Verbindungsbalken überflüssig.

Die Balken beginnen am distalen Ende unterhalb der Mitte und verlaufen, von beiden Compacten ausgehend, schief nach einwärts bis an das untere Ende der Diaphyse; sie ziehen im Anfangsteil der Epiphyse weiter. Die Richtung dieser Balken fällt mit derjenigen zusammen, welche sich auf die mediale und laterale Wand stützen. Die zentral gerichteten Balken kreuzen sich in ihrem Anfangsteil und richten sich steiler auf, die peripheren Balken treten stufenweise schiefer auf. In dem Anfangsteil der Epiphyse verbinden die Balken die Transversalbalken. In der Epiphyse vermindern sich die Balken, sind in der Mitte dicker und nach der Mittellinie konvex gebogen, nach außen nimmt die Konvexität allmählich ab, gegen die Gelenkfläche werden die Balken dünner und sind in größerer Anzahl vorhanden.

Auf den *transversalen Schnittflächen* (Abb. 5) ist etwa dieselbe Anordnung zu sehen wie auf den sagittalen und frontalen Schnittflächen. Die Compacta ist an der Innenseite schon in der Embryonalzeit dicker und dieser Dickenunterschied bleibt auch später bestehen.

In der Nähe der proximalen Epiphyse kann man bei jüngeren Tieren nur sehr selten eine bestimmte Struktur oder ein System der Spongiosa erkennen, besonders wenn solche Tiere wenig Bewegung haben. Man sieht dann in der Mittel-

Digitized by Google

linie ungleichmäßig große Lücken, die gegen die Peripherie kleiner werden. Ihre Zahl ist in der Nähe der Compacta größer. Diese Lücken liegen mehr oder weniger in Reihen. Bei älteren gewöhnlichen Gebrauchspferden sind diese Lücken zwischen volarer und dorsaler Compacta reihenförmig schief nach außen gerichtet vorhanden; sie bilden in der Nähe der Compacta kreisrunde Reihen. In der Nähe der distalen Epiphyse sind bei jungen, aber im allgemeinen auch bei älteren Pferden die Schnittflächen der Knochenbalken kleiner. In der Jugend liegen sie ungleichmäßig, nur in der Nähe der Compacta in Reihen. Später differenzieren sich diese Balken. Bei alten Pferden verlaufen sie in sich nach außen hervorwölbenden Reihen, dicht an der lateralen und medialen Compacta und verbinden so die dorsale und volare Wand. In der Mitte der Schnittfläche ist ein ungleichmäßiges Geflecht vorhanden.

Auf dem in der Mitte der distalen Epiphyse (Abb. 7) angefertigten Querschnitt verlaufen aus der dorsalen Compacta und dem Gelenkkamm, welcher als Zentrum dient, die Knochenbalken fächerartig gegen die volare Seite. In der Mitte der Schnittfläche sind die Balken dick und nehmen gegen die Seitenwände allmählich ab. Die strahlenartige Schichtung in dorso-volarer Richtung dient zum Ausgleich des durch die Übertragung der Beugesehnen auf die volare Fläche wirkenden Gegendruckes.

Alles zusammenfassend sehen wir, daß die 4 Wände der Metacarpus dort am dicksten sind, wo sie in sagittaler und frontaler Richtung am meisten in Anspruch genommen werden. In demselben Sinne stützen auch die Knochenbalken diese Teile. Es ist darum als sicher anzunehmen, daß *die an den einzelnen Metakarpalknochen der Pferde auftretenden Form- und Strukturunterschiede auf äußere Einflüsse, in erster Linie auf die Gebrauchsart zurückgeführt werden müssen.*

Eigene Untersuchungen.

Die Beinhautentzündung an der dorsalen Fläche des Metacarpus kommt bei jungen 2—3 Jahre alten Rennpferden vor, selten kann man sie bei älteren 3—4 Jahre alten Pferden und bei spät (3—4jährig) ins Training genommenen Pferden sehen.

Die Entzündung tritt in den Herbstmonaten, nach 10—14 Wochen Training auf; häufig kann man diese Entzündung bei den Pferden beobachten, wenn ein langer Herbst günstige Trainingsbedingungen schafft. Andernfalls tritt die Entzündung im kommenden Frühling bei beschleunigter Trainingsarbeit und dann in schwererer Form auf. Vermutlich sind die gut genährten, schwereren, schwammigen Bau besitzenden Fohlen, die wenig Auslauf hatten, für die Erkrankung mehr empfänglich. Eine während der Aufzucht der Fohlen herrschende Trockenheit, harter Boden und die Fütterung mit kalksalzarmen Futtermitteln tragen zur Erkrankung bei. Anstrengende Arbeit kann auch beim normalen Organismus unter normalen Verhältnissen, wenigstens im jungen Alter (bei 2—4jährigen Pferden) die Beinhautentzündung der dorsalen Fläche des Metacarpus erfahrungsgemäß hervorrufen.

Digitized by Google

Die klinischen Symptome der Erkrankung sind sehr kennzeichnend. Neben den ausgesprochen örtlichen Erscheinungen ist auch Arbeitsstörung vorhanden und zu beobachten. Wenn die Tiere gleichmäßig arbeiten, zeigt sich in der Regel die Erkrankung gleichzeitig auf beiden Füßen, oft auch auf dem einen Fuß stärker. In der Regel zeigt sich die Erkrankung am Morgen, wenn am vorhergehenden Tag anstrengende oder normale Arbeit verrichtet wurde. Die Tiere treten kurz, drücken den Carpus nicht durch und stolpern leicht. Sie zeigen an den mittleren Dritteilen der vorderen Flächen der Metacarpen auf Druck starken Schmerz und Wärme. In den folgenden Tagen bildet sich eine teigartig zu fühlende und sehr schmerzhafte Schwellung. Die Konturen der Strecksehnen erscheinen verwaschen, später aber hebt sich die Schwellung auch über das Niveau der Sehne. Die Arbeitsstörung nimmt zu, die Tiere traben nicht gerne und sind sehr schwer in Galopp zu bringen; in schweren Fällen stolpern sie bei der Bewegung und fallen fast auf den Boden. Die Schwellung kann sich auf den ganzen Metacarpus ausbreiten, am stärksten ist sie meist am mittleren Drittel. Bei weniger schweren Fällen verschwindet die Arbeitsstörung nach kurzer Bewegung, in schweren Fällen verschwindet die Arbeitsstörung zwar auch nach Bewegung, tritt aber in stärkerem Maße nach der Ruhe auf.

Wenn die Erkrankung nicht mit schweren Symptomen einhergeht, so arbeiten die Tiere in der Regel weiter, doch halten sie sich von jeder anstrengenden Arbeit zurück. In diesen Fällen nehmen die akuten Erscheinungen von selbst oder durch die inzwischen angewendeten therapeutischen Vorkehrungen einen chronischen Charakter an, wobei sich in kürzerer oder längerer Zeit auf der vorderen Fläche des Knochens anfangs ein derbes, bald ein knochenhartes, verwaschene Grenzen besitzendes, wenig schmerzhaftes Gewebe bildet. Hin und wieder hebt sich diese Geschwulst mehr oder weniger kegelförmig, $1^1/_2$—2 cm hervortretend, von der Fläche des Metacarpus ab.

Ferner zeigen die Tiere auf der hinteren Fläche und an den Verbindungsteilen der Griffelbeine auf Druck Schmerz. Diese schmerzhaften Entzündungserscheinungen stammen nicht von der Dorsalwand-Entzündung, sondern sind Erkrankungen selbständigen Ursprungs. Sie entstehen infolge der durch die Galopparbeit auftretenden stärkeren Belastung der Gliedmaßen.

Die erwähnten klinischen Symptome sind auch von *Cagny*, *Williams*, *Möller*, *Plósz* und *Frick* beobachtet worden. Hinsichtlich ihrer Entstehung sind sie noch nicht ganz aufgeklärt. Über die durch Entzündung verursachten pathologischen und pathologisch-histologischen Veränderungen fand ich keine Angaben.

Cagny führt die Erkrankung neben der beschleunigten Arbeit und

Digitized by Google

dem jungen Alter auf den amerikanischen Sitz des Jockeys zurück; *Plósz* hingegen schließt den Einfluß des amerikanischen Reitsystems aus, denn die Erkrankung trat früher gerade so häufig auf, obwohl der amerikanische Sitz noch gar nicht bekannt war. Merkwürdigerweise tritt die Erkrankung in den meisten Fällen an den Vorderfüßen und nur selten an den Hinterfüßen auf.

Der Grund, warum gerade bei Galoppferden auf der dorsalen Fläche des Metacarpus diese Beinhautentzündungen auftreten, müssen wir neben dem Lasttragen des Metacarpus in den schon früher erwähnten Möglichkeiten und in der Gebrauchsform der Extremitäten bei der Bewegung im Galopp suchen. Die dorsalen sowie die seitlichen Flächen des Metacarpus bilden nach innen einen kleinen Bogen. Diese Biegung trägt viel dazu bei, daß bei der Belastung weniger Substanz ein größeres Gewicht zu tragen vermag. Die Struktur der Knochen hat sich so entwickelt, daß dort, wo die Bieg- und Druckkräfte am meisten wirken, die Compacta dicker ist, und daß sich die Knochenbalken der Gebrauchsform gemäß ordnen (*Grommelt*). Die Bieg- und Druckkräfte wirken am stärksten am Anfangsteil des mittleren Drittels des Metacarpus, also dort, wo bei Rennpferden die Beinhautentzündung zu beobachten ist. Bei der Entstehung der Entzündung müssen wir also neben den erwähnten Gelegenheitsursachen in erster Linie an die naturgemäß größere Belastung der Extremitäten denken (Reitergewicht, Arbeit). Auf die Größe der Kraft ist weniger das Gewicht des Pferdes und des Reiters, sondern die Geschwindigkeit von Einfluß, was aus der Formel $e = \frac{m \cdot v^2}{2}$ hervorgeht (dynamische Energie). Wenn wir bedenken, daß beim Galopp das Pferd in einem bestimmten Augenblick nur auf dem einen Vorderfuß das Gewicht trägt (Formel), so finden wir es begreiflich, daß in dem Moment der Belastung der Metacarpus bei seiner schiefen Lage zum Boden am meisten leidet. Unter den Extremitätenknochen ist dieser, vom Gesichtspunkte der Belastung aus betrachtet, in der ungünstigsten Lage. Radius und Ulna werden von den Beuge- und Streckmuskeln scheidenartig umgeben und unterstützt. Der Metacarpus hat diesen Schutz nicht. Deswegen wirken alle Einwirkungen, welche die Elastizitätsgrenze des Knochens überschreiten, schädigend auf das Knochengewebe und rufen eine Reaktion hervor. Da bei Galopp der Metacarpus unter Druck und Gegendruck kommt und der größere Teil auf die dorsale Fläche des Metacarpus fällt, wölbt sich dieser in größerem, die volare hingegen in kleinerem Maße hervor. Die Hervorwölbung an der dorsalen und volaren Fläche kann sich aber auch neben dem stärkeren mechanischen Reiz ausbilden, dieser ruft eine stärkere Gewebsbildung im Knochen hervor, ohne daß sich eine Beinhautentzündung entwickelt.

Digitized by Google

Die dynamische Kraft ruft aber nicht in jedem Falle und bei jedem Knochen eine Erkrankung hervor. Die Extremitäten können infolge ihrer mechanischen Einrichtungen und die Knochen infolge ihrer eigenartigen Struktur ein viel größeres Gewicht tragen, als es der normale Gebrauch verlangt. Durch Änderung der statischen und dynamischen Kräfte bilden sich die Knochen um. An den weniger in Anspruch genommenen Teilen werden sie schwächer, hingegen stärker an den mehr in Anspruch genommenen. Letzteres bestätigen auch die Beobachtungen von *Wolter* und *Kraemer*, die bei Laufpferden sowie bei Militärreitpferden und Zirkuspferden die dorsale Compacta dicker fanden als bei Schrittpferden. Die schnelle Arbeit ruft mithin kompensatorisch die stärkere Verdickung der dorsalen Wand des Metacarpus hervor, und zwar infolge stärkerer Belastung, ohne daß sich Beinhautentzündung entwickelt. Die Veränderungen der Knochen sieht man nun am anschaulichsten bei den Rennpferden, wo sie als Schulbeispiel dienen können.

Abb. 1. Abb. 2.

Abb. 1. Metacarpus eines 2jährigen Vollblutpferdes vor dem Training, von der inneren Seite gesehen.

Abb. 2. Metacarpus eines 5jährigen Rennpferdes, von der inneren Seite gesehen, mit Vergrößerung des sagittalen Durchmessers; Vorwölbung der dorsalen und volaren Fläche.

Der Metacarpus der englischen Vollblutpferde (Abb. 1) zeigt erst dann einen Unterschied gegenüber anderen Metacarpen, wenn die Pferde ins Training kommen und an Rennen teilnehmen. Bei dreiundzwanzig von verschieden alten (18 Monaten bis 16 Jahre) Rennpferden stammenden Metacarpen bekam ich folgende Durchschnittszahlen (Tabelle): Metacarpus 27,7 cm lang, 3,87 cm breit, 3,31 cm dick; die Compacta an der volaren Seite 0,63 cm, auf der lateralen Seite 1,02 cm, dorsale Seite 1,47 cm, mediale Seite 1,14 cm stark (in der Gegend des *Foramen nutritium*).

Wenn man diese Angaben mit den Durchschnittszahlen (Metacarpus L. = 25,4 cm, Br. = 3,63 cm, D. = 2,5 cm; Compacta vol. = 0,6 cm, lat. = 0,92 cm, dors. = 0,8 cm, med. = 1,21 cm) von 24 verschieden alten und gewöhnlichen Gebrauchspferden stammenden Metacarpalknochen vergleicht, so treten die Längen- und Dickenunterschiede sowie auch die Unterschiede in Hinsicht auf die Dicke der

Digitized by Google

Maße des Metacarpus von Renn-, Reit- und Wagenpferden[1]).

Nr.	Alter	Geschlecht	Links							Rechts						
			Länge	Frontal. Durchmesser	Sagittal. Durchmesser	Stärke der Compacta				Länge	Frontal. Durchmesser	Sagittal. Durchmesser	Stärke der Compacta			
						volar	lateral	dorsal	medial				volar	lateral	dorsal	medial
			cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm
1	18 Mon.	St.	26,6	3,5	2,45	0,45	1,0	1,0	0,85	26,6	3,4	2,6	0,5	1,0	1,0	0,9
2	20 „	St.	26,5	3,7	2,6	0,5	1,0	1,1	0,85	26,5	3,6	2,9	0,5	1,05	1,15	0,95
3	22 „	St.	26,6	3,85	3,1	0,65	1,05	1,25	1,3	26,6	3,85	3,1	0,5	3,05	1,3	1,2
4	2 Jahre	H.	27,6	3,85	3,0	0,6	0,9	0,9	1,2	27,6	3,8	2,95	0,6	0,85	0,95	1,15
5	2 „	H.	28,3	3,9	2,85	0,6	0,9	1,25	1,2	—	—	—	—	—	—	—
6	2 „	H.	28,4	4,1	3,2	0,65	1,1	1,35	1,15	28,4	4,0	3,15	0,7	1,0	1,3	1,2
7	2 „	St.	26,1	3,6	3,1	0,5	1,0	1,2	1,1	26,1	3,5	3,0	0,6	1,0	1,2	1,1
8	2½ „	H.	27,0	3,8	3,1	0,6	0,9	1,45	1,2	27,0	3,9	3,05	0,5	0,85	1,4	1,2
9	2½ „	H.	27,6	3,9	2,85	0,6	1,2	1,5	1,1	—	—	—	—	—	—	—
10	2½ „	H.	27.9	4,15	3,05	0,7	1,0	1,55	1,15	27,9	4,15	—	0,7	1,0	1,5	1,2
11	2½ „	St.	25,7	3,8	3,15	0,65	1,05	1,5	1,2	25,7	3,75	3,2	0,6	0,9	1,45	1,15
12	3 „	H.	27,7	4,2	3,2	0,7	1,0	1,6	1,25	27,7	4,25	3,25	0,65	1,05	1,55	1,2
13	3 „	W.	26,0	3,7	3,0	0,7	1,1	1,6	1,1	26,1	3,6	3,1	0,8	1,0	1,5	1,2
14	3 „	H.	28,6	3,6	3,1	0,7	0,95	1,5	1,1	28,6	3,6	3,2	0,7	0,9	1,5	1,2
15	3½ „	H.	27,1	3,7	3,1	0,8	1,15	1,7	0,9	27,1	3,5	3,3	0,6	1,1	1,65	1,1
16	3½ „	H.	28,2	3,8	3,6	0,7	1,1	1,65	1,15	—	—	—	—	—	—	—
17	4 „	H.	27,5	4.2	3,6	0,7	1,0	1,9	1,3	27,6	4,3	3,75	0,7	1,05	1,75	1,35
18	4 „	H.	25,2	3,9	3,0	0,65	0,95	1,35	1,35	25,2	3,8	3,15	0,6	1,0	1,4	1,35
19	4½ „	H.	26,6	4,1	3,15	0,6	0,95	1,85	1,25	26,6	3,9	3,3	0,6	1,1	1,95	1,2
20	4½ „	St.	28,8	3,8	3,6	0,6	0,85	2,0	1,15	28,8	3,85	3,6	0,65	1,15	2,05	1,2
21	5½ „	St.	27,6	3,95	3,5	0,7	0,95	1,75	1,30	27,6	4,1	3,15	0,65	0,9.	1,75	1,25
22	6 „	H.	27,6	4,2	3,6	0,6	1,0	1,95	1,25	—	—	—	—	—	—	—
23	16 „	St.	25,55	3,9	2,95	0,7	1,05	1,25	1,4	25,6	3,9	3,05	0,7	1,0	1,3	1,5
	Summe . .		624,7	89,2	76,15	14,55	23,40	33,95	26,20	—	—	—	—	—	—	—
	Durchschnitt		27,7	3,87	3,31	0,63	1,02	1,47	1,14	—	—	—	—	—	—	—
24	7 Jahre	W.	23,2	3,8	2,7	0,55	1,1	1,0	1,35	23,2	3,8	2,7	0,53	1,1	0,9	1,3
25	18 „	W.	27,3	3,9	3,1	0,8	1,0	1,25	1,6	27,25	3,8	3,1	0,9	1,05	1,4	1,55
26	22 „	W.	27,7	4,15	2,9	0,85	1,1	1,25	1,2	27,6	4,2	3,0	0,55	1,0	1,25	1,15
27	10 „	W.	24,8	3,9	2,8	0,65	0,8	0,65	1,05	—	—	—	—	—	—	—
28	2 „	St.	23,6	3,45	2,4	0,5	0,9	0,8	1,35	23,7	3,5	2,45	0,5	1,0	0,8	1,25
29	14 „	St.	25,3	3,7	2,8	0,7	0,85	0,8	1,2	25,3	3,6	2,8	0,7	0,7	0,9	1,15
30	12 „	W.	26,9	4,4	3,1	0,75	1,1	1,0	1,25	27,0	4,2	3,2	0,8	1,1	1,0	1,25

[1]) Nr. 1—23 Rennpferde, Nr. 24—26 Reitpferde, Nr. 27—30 Wagenpferde.

Digitized by Google

dorsalen Compacta deutlich hervor. Der Längenunterschied hängt mit dem kleineren Bau der letztgenannten Pferde zusammen, der Dickenunterschied der Metacarpen und der Compacten jedoch mit der Gebrauchsart. Bei den Schrittpferden ist der Metacarpus breiter, bei Laufpferden schmaler; zwischen den einzelnen Teilen der Compacta wurden bei den verschiedenen Gebrauchspferden ebenfalls Unterschiede beobachtet; hauptsächlich ist die dorsale Compacta bei Laufpferden dicker (0,925—1,1 cm, *Kraemer*, *Wolter*). So starke Verdickungen, wie ich sie bei meinen Untersuchungen fand, hat man bisher noch nicht beschrieben. Neben den erwähnten Messungsunterschieden sind auch die Veränderungen in der Form (Abb. 2) sehr auffallend.

Exostosen infolge Beinhautentzündung sind am Metacarpus allgemein bekannt, bei Vollblutpferden sind öfter die intermetakarpalen und tiefen Metakarpalexostosen schon im ganz jungen Alter zu beobachten; sie bilden sich noch mehr bei im Training befindlichen Pferden aus. Die intermetakarpalen Exostosen entwickeln sich häufig gleichzeitig mit jener Beinhautentzündung, welche sich in der Mitte der hinteren Fläche bildet. Die Griffelbeine wachsen dann sehr oft nicht im oberen Drittel, sondern in der Mitte des Metacarpus mit diesem zusammen. Dabei ist das sich neubildende Knochengewebe auf der volaren Fläche des Metacarpus glatt, gleichmäßig und sieht ähnlich wie der normale Knochen aus.

Die Beinhautentzündung tritt meist mit der der dorsalen Wand gleichzeitig auf und ruft sehr oft kurze oder längere Zeit anhaltendes und sich wiederholendes Lahmen hervor. Da diese Metakarpalexostosen an jenem Teile der volaren Fläche vorkommen, wo auch bei normalen Verhältnissen die volare Wand ein wenig hervorgewölbt ist, so ist es wahrscheinlich, daß an der volaren Fläche dort die größeren mechanischen Einflüsse formändernd wirken.

Die Veränderungen sind aber viel auffälliger an der dorsalen Fläche des Metacarpus, hauptsächlich bei 2—3 Jahre alten Rennpferden.

In den untersuchten Fällen zeigten die *pathologischen Veränderungen* ein chronisches oder schon abgelaufenes Entzündungsbild. Bei keinem der Pferde konnte eine akute oder rezidivierende Entzündung festgestellt werden.

Die pathologischen Veränderungen sind je nach der Schwere der Entzündung verschieden. Bei zweijährigen Vollblutpferden ist in schweren Fällen die dorsale Fläche des Metacarpus gewölbt, nach der Außen- und Innenseite gleichmäßig gebogen, die Beinhaut ist grauweis; die äußeren Fasern sind von den Knochen schwer zu entfernen und ohne Dickenunterschied. Unter der Beinhaut ist der Knochen glatt. Nach dem Macerieren hebt sich bei der Periostitis die Oberfläche des Knochens ein wenig hervor, ist fein granuliert, besitzt mit freiem Auge gut

Digitized by Google

sichtbare kleine Öffnungen, dünne, miteinander parallel verlaufende Knochenlamellen und runde Callus ähnliche Unebenheiten. Im allgemeinen rufen die länger andauernden und schwereren Entzündungen auffallendere Veränderungen hervor. Die dorsale Fläche des Metacarpus ist dann stark gewölbt und kann die normale Fläche um 5—10 mm überragen. An der vorgewölbten Stelle ist die Beinhaut dick, hart, grauweiß, enthält viel Blutgefäße und legt sich dem Kochen fest an. Der größte Teil der dorsalen Fläche des Knochens ist den Seiten nahe bis zu den Griffelbeinen fein granuliert und mit Callus bedeckt. Dieser Callus wölbt sich meist in dem mittleren Drittel des Metacarpus hervor und nimmt nach dem Rande zu stufenweise ab. An dem Callus sieht man eine eigenartige Struktur und muschelähnliche Schichtung (Abb. 3) (remittierende Entzündung); die eigenartige Struktur ist die Folge der Bieg- und Druckkräftewirkung. Man sieht mit der Längsachse parallel verlaufende, gut hervorragende Knochenlamellen und zwischen diesen nadelstichähnliche Öffnungen. Die Lamellenstruktur ist an dem Metacarpus der 2—3jährigen Pferde auffallend. Bei älteren — 4 bis 6 Jahre — Pferden verschwinden die Unebenheiten mehr und mehr, die Oberfläche des Knochens ist glatt, nur finden sich an der überragenden dorsalen Fläche kleine nadelstichähnliche Vertiefungen, in Reihen liegend. Die dorsale Fläche ragt am deutlichsten nicht in der Mitte des mittleren Drittels, sondern mehr gegen die mediale Seite hervor; die Überragung ist hausdachähnlich.

Abb. 8. Dorsale Fläche des Metacarpus bei einem 3jährigen Rennpferde mit Knochenlamellen und Callus ähnlichen Unebenheiten.

Die Architektur und Formänderung des Metacarpus bei Rennpferden.

In Anbetracht dessen, daß die erwähnte Formänderung der dorsalen Fläche in dem mittleren Drittel des Metacarpus stärker in Erscheinung tritt, könnte man annehmen, daß sie die Folge der Beinhautentzündung wäre. Wenn wir aber den Metacarpus näher betrachten, finden wir Formveränderungen, die mit anderen Zuständen in Zusammenhang stehen müssen. Die Veränderungen an den einzelnen Knochenteilen kommen am besten an den verschieden gerichteten Knochenschnittflächen zum Vorschein. Die geringsten Veränderungen

Digitized by Google

sind vielleicht an der medialen und lateralen Seite des Metacarpus (Abb. 4) zu beobachten. Die *mediale Linie* des Metacarpus — die Griffelbeine dazu gerechnet oder nicht — ist *konkaver als die laterale*, und die Biegung ist am meisten in der Nähe des Gelenkes ausgeprägt; sie zieht von dieser gleichmäßig etwa bis in die Mitte des Knochens. *Die Linie der lateralen Seite* ist in der Nähe des proximalen Gelenkes *weniger konkav*, in der Mitte fast gerade; sie richtet sich in dem unteren Drittel mit einem konkaven Bogen nach außen im Gegensatz zu der sich wölbenden oder geraden Linie der inneren Seite. Dieser Unterschied zwischen den zwei Flächen tritt in jedem Falle hervor.

Abb. 4. Frontalschnittfläche des Metacarpus eines 3jährigen Rennpferdes.

Die volare Fläche ist fast bis zum Foramen nutritium gerade und geht in der Gegend der Griffelbeine mit einer scharfen Grenze in die Seitenwände über. Die volare Fläche buchtet sich vom Foramen nutritium abwärts, so in sagittaler wie in frontaler Richtung aus, nicht selten wölbt sie sich wallartig in der Gegend der Griffelbeine hervor; an dem distalen Ende aber der Epiphyse befindet sich eine seichtere oder tiefere nach vorn konvexe Biegung. Wenn die Griffelbeine mit dem Metacarpus nicht verwachsen sind, so finden wir an der Anheftungsstelle eine rauhe Oberfläche, welche an der medialen Seite bei 3—5 Jahre alten Pferden eine tiefere Rinne bildet, an der lateralen Seite hingegen eine Hervorwölbung. Die volare Fläche geht hier immer mit einem stärker gekrümmten Bogen in die Seitenwände über.

Zwischen den sagittalen Schnittflächen der von verschieden alten Rennpferden gewonnenen und gleichgerichteten Schnittflächen der von Gebrauchspferden stammenden Metacarpen ist sowohl in der Form wie in der Struktur des Knochens ein auffallender Unterschied zu sehen. Dieser Unterschied ist nicht von der Pferderasse, sondern von dem Gebrauch abhängig; denn die Vollblutpferde, welche noch nicht im Training waren, zeigen jene Unterschiede nicht.

Bei älteren Vollblutpferden, welche verschieden lange im Training waren, verdickt sich die Compacta dorsalis in verhältnismäßig kurzer Zeit ziemlich stark. Bei einem 22 Monate alten Vollblutpferde, welches

Digitized by Google

4 Monate im Training war und starb (Abb. 6, Tabelle 3), war die dorsale Compacta 1,25 cm, bei anderen, noch nicht in Training genommenen Vollblutpferden 0,9 cm (Abb. 5). Man konnte zwar keine klinischen

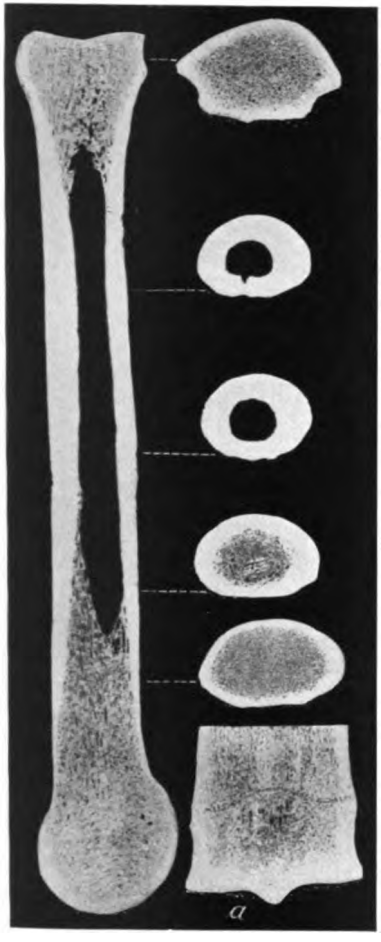


Abb. 5. Sagittal-, Transversal- und Frontalschnittfläche (*a*) des Metacarpus eines 2jährigen Vollblutpferdes. (S. Tab. 4.)

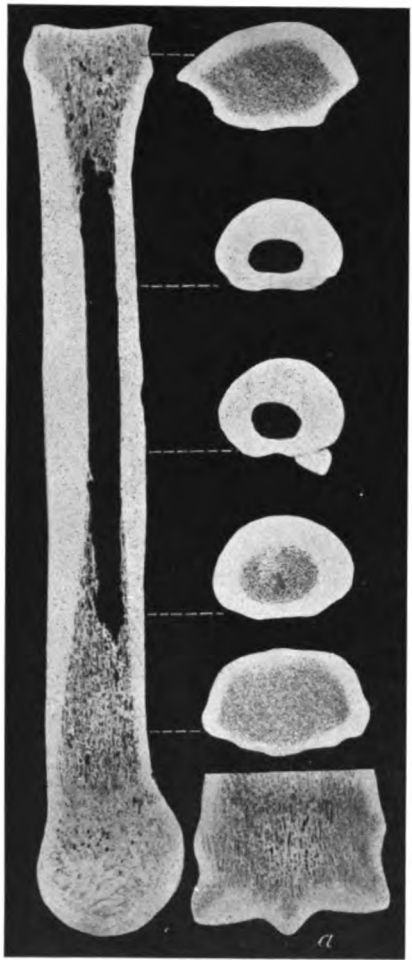


Abb. 6. Sagittal-, Transversal- und Frontalschnittfläche (*a*) des Metacarpus bei einem 22 Monate alten Rennpferde nach 4monatigem Training (s. Tab. 3). An den Transversalschnittflächen ist es auffallend, wie sich die Compacta an verschiedenen Teilen des Metacarpus verhält.

Erscheinungen der Beinhautentzündung während des Lebens beobachten, doch muß sie vorhanden gewesen sein; denn an den macerierten Knochen waren die ausgesprochenen Folgen der Beinhautentzündung zu sehen. Die Verdickung der Compacta nimmt scheinbar

Digitized by Google

Schritt für Schritt (Abb. 7) zu und erreicht etwa im 4. Jahr ihren Höhepunkt. Weiterhin ändert sich die Dicke der dorsalen Compacta ebenso wie bei anderen Gebrauchspferden; bei Rennpferden ist sie an den proximalen Gelenken 7—9 mm und nimmt in distaler Richtung

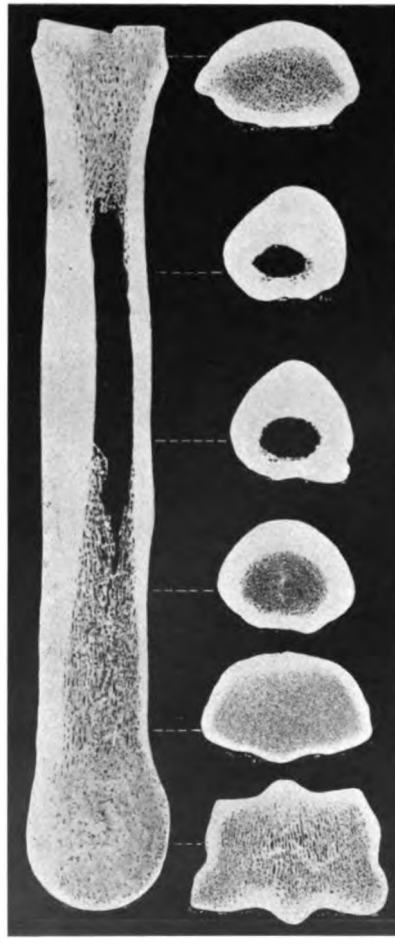


Abb. 7. Sagittal- und Transversalschnittfläche des Metacarpus eines 8jährigen Rennpferdes.

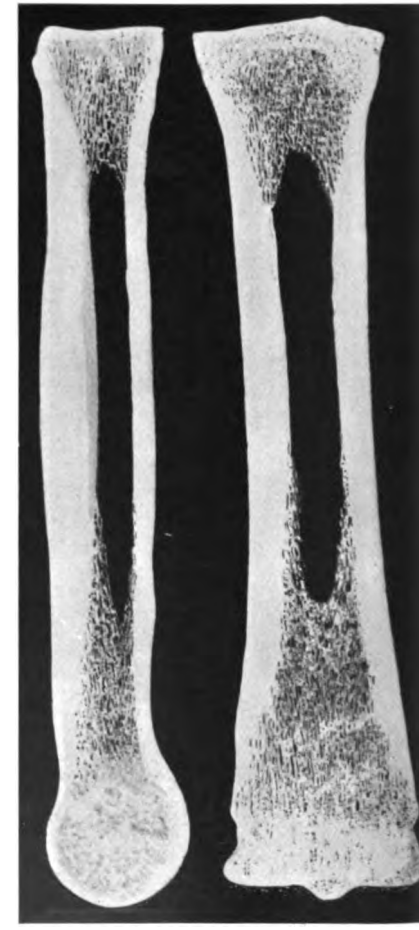


Abb. 8. Sagittal- und Frontalschnittfläche des Metacarpus eines 4½jährigen Rennpferdes.

allmählich zu, am dicksten (2,0 cm) ist sie in der Höhe des Foramen nutritium, bei älteren Pferden 1,0—3,5 cm unter diesem. Die Compacta behält dann diese Dicke in dem mittleren Drittel des Knochens, von hier gegen die distale Epiphyse wird sie jetzt allmählich dünner (3—6 mm). Die innere Linie der Compacta wölbt sich etwas mehr

Digitized by Google

nach einwärts, hingegen findet man an der äußeren Linie eine doppelte Wölbung (Abb. 8); die eine, deutlich ausgedrückt, erscheint im mittleren Drittel des Knochens; nahe der distalen Epiphyse findet man eine zweite kleinere Wölbung. Hiernach entspricht die dorsale Fläche einer welligen Linie.

In bezug auf die Dicke zeigt die volare Compacta keinen auffallenden Unterschied.

An den Metacarpen der Vollblutrennpferde (Abb. 5—8) zeigt die *Spongiosa an den Sagittalschnitten* folgenden Bau: Die Balken, welche sich auf das proximale Gelenk stützen, beginnen 5,5—7 cm vom Gelenk entfernt fast in gleicher Höhe aus der dorsalen wie aus der volaren Compacta. Die Trabekel sind bei älteren Pferden dicker, der größere Teil zieht schief nach rückwärts, gegen das Gelenk zu gerichtet; sie unterstützen das Gelenk rechtwinklig und kreuzen sich an dem unteren Teil mit den weniger zahlreichen Balken. Die Balken der volaren Wand sind in der Nähe der hinteren Grenze des Gelenkes sehr dünn, befinden sich aber dort in größerer Anzahl; in der Nähe der vorderen Grenze der Gelenke hingegen gehen sie in die 7—9 mm dicke Compacta über. Man kann direkt unter dem Gelenk, aber auch von diesem mehr entfernt, die querverbindenden Stützbalken der nach aufwärts ziehenden Balken sehen.

An dem distalen Ende des Metacarpus beginnen die Knochenbalken der dorsalen Wand, von dem untersten Punkte des Gelenkkopfes etwa 10,5—14 cm, von der volaren Wand 11,5—13,5 cm entfernt. — Die aus der dorsalen Compacta entspringenden Balken sind in größerer Anzahl vorhanden, aber infolge der Verdickung der Compacta ist die Zahl der Balken im ganzen geringer; das ist hauptsächlich bei älteren Tieren der Fall, obwohl dort der Metacarpus gleich über dem Gelenkskopf um 3—8 mm dicker ist; die in kleinerer Zahl vorhandenen Balken sind dicker. Beim jüngeren Tiere wölben sich die dorsalen Balken nach rückwärts, bei älteren Pferden aber bilden sie nur in der Nähe ihrer Ausgangspunkte einen Bogen, ziehen dann bald schief und miteinander parallel nach unten. Dicht am Gelenkkopfe breiten sie sich fächerartig aus, der größere Teil der in der Mitte und im Anfang des Gelenkkopfes befindlichen Balken ändert sich der Compacta ähnlich, einige stützen sich auf die gegen die Mitte des Gelenkkopfes gerichteten, gewölbten und auf jene Verbindungsbalken, welche sich auf der vorderen und hinteren Fläche des Gelenkkopfes befinden. In den meisten Fällen ist die Struktur der Balken in der Mitte des Gelenkkopfes verwachsen, in der Nähe der Gelenkkopfcompacta jedoch deutlich zu erkennen.

Man kann mithin feststellen, daß die Stärke der dorsalen Wand mit dem Reize, der durch die größere Belastung (Galopp) oder mit der infolge Beinhautentzündung entstandenen Gewebswucherung im

Digitized by Google

Zusammenhang steht; hierauf ist auch die Hervorwölbung zurückzuführen, die man an der Mitte oder im unteren Drittel beobachten kann.

Die Verdickung der Balken in der Mitte der distalen Epiphyse, ferner die statt der schwammigen Knochenstruktur vorhandene Compacta und die Verdickung der vorderen und hinteren unteren Compacta der distalen Epiphyse ist die Folge des auf das Gelenk wirkenden größeren Druckes; an dem vorderen Teil der Epiphyse verdickt sich die Compacta infolge des direkten Druckes der Körperlast, an dem hinteren Teil aber infolge des Gegendruckes, welcher über die Beugesehnen einwirkt.

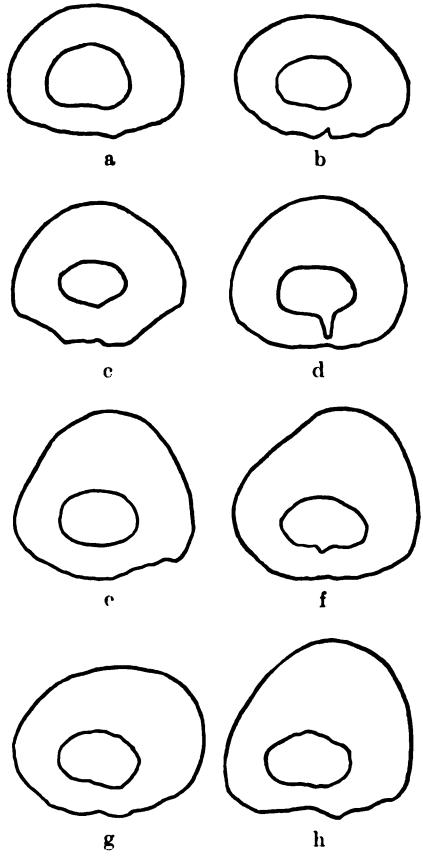


Abb. 9. 1/3 nat. Gr. Verschiedene Querschnittformen des Metacarpus in der Gegend des Foramen nutritium; a und b stammen von 2jährigen englischen und arabischen Vollblutpferden vor dem Training (Tab. 4 und 28), c—h von 2 bis 4½jährigen Rennpferden (Tab. 7, 13, 15, 17, 18, 20).

Die Compacta zeigt auf den *frontalen Schnittflächen* (Abb. 4, 5a, 6a, 8) keinen auffallenden Unterschied gegenüber der Norm. Bei den untersuchten Metakarpalknochen war der größte Dickenunterschied 3,5 mm. Die schiefaufwärts gerichteten Balken beginnen 5—7 cm unterhalb der proximalen Epiphyse aus der medialen und lateralen Compacta, an der Innenseite aber etwas tiefer als an der äußeren, ziehen dann bis zur Gelenkfläche. Die Dicke und Ordnung der Balken zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Die zur distalen Epiphyse ziehenden Balken entspringen 12 bis 13,5 cm entfernt von der Epiphyse aus der medialen und lateralen Compacta; sie zeigen im jungen Alter (2—3 Jahre) keine Abweichung von dem normalen Zustand, bei der distalen Epiphyse, an dem unteren Teil des Epiphysenknorpels, sind aber die Knochenbalken bei 4 Jahre alten und noch älteren Rennpferden fast der Compacta ähnlich, und man kann nur stellenweise die separierten Balken oder den Verlauf der Balken sehen.

An den *Transversalschnittflächen* (Abb. 9) kann man hauptsächlich in

Digitized by Google

der Dicke der einzelnen Teile der Compacta und in der sagittal gerichteten Lagerung auffallende Unterschiede beobachten. Sie nehmen mit dem Alter sowie mit der Arbeit der Tiere stufenweise zu. Die mediale und dorsale Compacta ist bei Pferden, die im Training waren, stets dicker.

Die äußere Linie der dorsalen Compacta verläuft an den verschiedenen Querschnitten des Metacarpus sehr verschieden (Abb. 5, 6, 7), am stärksten wölbt sie sich im Anfangsteil des mittleren Drittels. Die Form der Wölbung und ihre Stärke hängt mit dem Alter der Tiere und der Arbeitsleistung immer innig zusammen

Die *Balkenquerschnitte der Spongiosa* legen sich in der Nähe der proximalen Epiphyse, von der volaren Compacta in geraden, schief einwärts gerichteten Reihen an und stützen sich auf die dorsale Compacta; sie zeigen eine ausgesprochene röhrenförmige Struktur, und diese Röhren bilden, sich berührend, eine gerade Linie. In den Querschnitten der Diaphyse liegen die Knochenbalken in konzentrischen Reihen. In der Nähe der distalen Epiphyse aber bilden die Knochenbalken zwischen der dorsalen und volaren Wand bei jungen (2 Jahre alten) Vollblutpferden keine ausgesprochenen Reihen und liegen mit der lateralen und medialen Seite auch nicht parallel. Bei 2—3 Jahre alten Vollblutpferden liegen in der Nähe der lateralen und medialen Compacta die Balken in parallelen Reihen, in der Mitte des Knochens bilden die Balken Reihen in frontaler Richtung. Bei älteren Vollblutpferden ändert sich insofern die Lagerung der Knochenbalken, als sich der größere Teil der Balken mit der Compacta parallel lagert und die frontal gerichteten Reihen nur in der Mitte des Knochens und in der Nähe der volaren Compacta zu finden sind.

An der *Schnittfläche der distalen Epiphyse* entspringen die Balken aus der *Crista glenoidalis* (Abb. 7) und breiten sich fächerförmig gegen die volare Gelenkfläche aus. Die Balken werden nach der lateralen und medialen Wand zu stufenweise dünner und bilden gegen die laterale Seite einen sich vorwölbenden Bogen. Die sagittal gerichteten Balken verbinden sich in der Mitte. Bei älteren Pferden ist die erwähnte Struktur nicht so deutlich.

Ich hatte keine Gelegenheit, akute Fälle der Beinhautentzündung zu beobachten. An den Knochen mit chronischen Entzündungserscheinungen findet man die Form der rarifizierenden und kondensierenden Entzündung. An den quergeschliffenen Präparaten der Knochen können wir viele verschieden große runde Öffnungen nachweisen, auch in tieferen Schichten der Knochen. Hieraus kann man schließen, daß die Entzündung nicht immer oberflächlich abläuft. Deshalb trotzt mancher Fall jeder Behandlung. Es ist wahrscheinlich, daß die an der dorsalen Fläche des Metacarpus vorkommende Entzündung von Anfang an

Digitized by Google

an der Beinhaut gleichzeitig und am Knochen abläuft. Ob die Entzündung primär vom Knochen oder von der Beinhaut ausgeht, müssen weitere Untersuchungen feststellen. Ebenso müssen weitere Untersuchungen feststellen, inwiefern der Entzündungsvorgang zur Verdickung der dorsalen Compacta beiträgt; denn nach den bisher gemachten Beobachtungen ist anzunehmen, daß bei Rennpferden, Reitpferden (Abb. 10) auch unter normalen Verhältnissen am Metacarpus die dorsale Compacta dicker ist, und daß diese Verdickung nicht entzündlichen Ursprungs ist. Hierzu kann man alle die Fälle zählen, in denen sich die dorsale Fläche des Metacarpus ohne sonstige Erscheinungen hervorwölbt. Bei Reitpferden hat man die dorsale Compacta um 2—4 mm dicker vorgefunden (*Wolter, Kraemer, Grommelt*). Ich glaube, daß man bei Rennpferden außer am Metacarpus auch bei anderen Knochen der Extremität wird eine Verdickung feststellen können. Bei den von mir untersuchten Fällen war die dorsale Compacta des Radius, Metatarsus und der Fesselbeine normal oder auffällig dicker und zeigte eine an Elfenbein erinnernde Härte. Es ist mithin anzunehmen, daß *bei Tieren* ebenso wie beim Menschen *einzelne Knochen durch systematische Übung hypertrophisch* werden können.

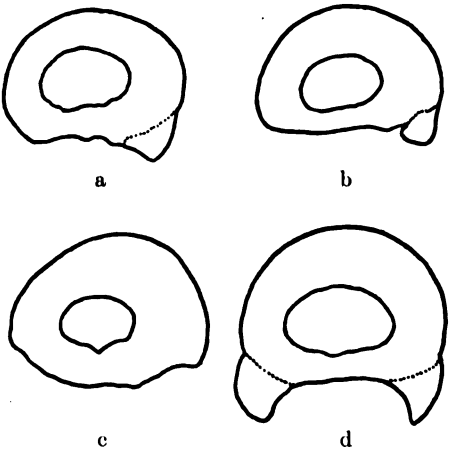


Abb. 10. ⅔ nat. Gr. Querschnittformen des Metacarpus von Wagen- (a), Reit- (b) und Jagdpferden (c, d) in der Gegend des Foramen nutritium; *m* = innere, *b* = äußere Seite. (S. Tab. 90, 24, 25, 26).

Behandlung.

Neben jeder Therapie muß man die Tiere je nach dem Grade der Erkrankung ganz oder teilweise außer Arbeit stellen. Bei akuten Fällen gibt man kalte Umschläge, Bäder, Berieselungen (Flußwasser), wodurch sich die Entzündungserscheinungen vermindern und die Tiere nach kurzer Zeit arbeitsfähig werden. Bei schwereren Fällen werden warme Umschläge, trockene Wärme, warme Bäder, Glycerin-bolus-Paste, Fango auf den Entzündungsverlauf günstig wirken. Junge unruhige Tiere widersetzen sich oft dem Heilungsverfahren, reißen ihre Verbände herunter und machen dem Pflegepersonal viel Mühe. Deshalb werden lieber scharfe Einreibungen in Form von Salben oder als flüssige Blister (10% Jodtinktur, Antiperiostin von *Klein*, in Jodtinktur gelöstes

Digitized by Google

Sublimat, Collod. cantharidatum, Ungu. Hydrarg. bijodat. rubr., Ungu. cantharidatum) angewendet. Diese Heilungsverfahren vermindern in vielen Fällen die Schmerzhaftigkeit, so daß man nach einigen Tagen manchmal mit den Pferden mäßige Arbeit verrichten kann. Die tiefer wirkenden Einreibungen (Scharfsalben) müssen mit Ruhigstellen der Tiere verbunden sein. Diese Heilverfahren besitzen aber nur palliativen Wert; denn die „Heilung" erfolgt erst dann, wenn der Knochen durch seine Entwicklung die mit dem Alter eintretende Härte und Widerstandskraft erreicht hat. Den durch englische und französische Tierärzte (*Williams*, *Cagny*) empfohlenen Beinhautschnitt, durch welchen sie die Spannung aufheben wollen, wendet man kaum mehr an.

Schrifttum.

Berrár, Állatorvosi sebészet **2**, 386. 1924. — *Cagny*, Bulletin de méd. veter. 1885, S. 278. — *Eichbaum*, Beiträge zur Statik und Mechanik des Pferdeskelettes. 1890. — *Ellenberger-Baum*, Vergleichende Anatomie. 15. Aufl. 1921, S. 136. — *Goldbeck*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 344. — *Grommelt*, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **23**, 241. 1912. — *Hildebrandt, J.*, Zeitschr. f. Gestütkunde 1908. — *Hildebrandt, J.*, Inaug.-Diss. Bern 1909. — *Hoffmann*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901. — *Jores*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**, 443. 1920. — *Kraemer*, Dtsch. landw. Tierzucht 1904, S. 325, 361; 1905, S. 577; 1906, S. 5. — *Kraemer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 449. — *Möller-Frick*, Spezielle Chirurgie. V. Aufl. 1919, S. 592. — *Plósz*, Részletes sebészet **2**,108. 1912. — *Radescu*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923. — *Rauber, H. A.*, Elastizität und Festigkeit der Knochen. Leipzig 1876. — *Silbersiepe, E.*, Die Fesselbeinfrakturen des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **19**, 289. 1908. — *Wolter, A.*, Landwirtsch. Jahrbücher **36**, 485. 1907. — *Zschocke, E.*, Weitere Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskelettes. Zürich 1892.

Digitized by Google

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Veterinärhochschule zu Stockholm. Direktor: Prof. *H. Stålfors*.)

Durch Aktinomykose verursachte Hauben-Labmagenfistel beim Bullen[1]).

Von

Nils Lagerlöf.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. April 1927.)

Aktinomykose in den Vormägen beim Rinde ist nach *Joest* eine ziemlich ungewöhnliche Erscheinung. Die Infektion geschieht in der Regel auf die Weise, daß der Ansteckungsstoff mit dem Futter oder mit abgeschlucktem Eiter aktinomykotischer Prozesse in den oberen Digestions- oder Respirationswegen in die Vormägen gelangt und hier in die Schleimhaut und Submucosa durch die Wunden eindringt, welche hier leicht durch Fremdkörper oder Futterpartikel entstehen. Im submukösen Bindegewebe entwickeln sich sodann geschwulstförmige, in Größe und Anzahl wechselnde Aktinomykome, die durch Hervorbuchtung der Schleimhaut in das Magenlumen eindringen können. Die größeren Aktinomykome durchbrechen gewöhnlich die Schleimhaut und bewirken Ulceration in den Vormagenwänden; es kommt aber auch vor, daß sie sich hauptsächlich in der Subserosa der Magenwand ausbreiten und Ausbuchtung der Außenseite des Magens verursachen. Am gewöhnlichsten tritt die Aktinomykose in den beiden ersten Mägen und zwar vorzugsweise im *Netzmagen* auf.

Johne ist der erste, der einen solchen Fall erwähnt. Er fand faustgroße, runde Tumoren, die sich halbkugelförmig über der Netzmagenwand erhoben und von normaler Schleimhaut bedeckt waren. *Schlegel* konstatierte in der Netzmagenwand einer 10jährigen Kuh eine halbkopfgroße aktinomykotische Neubildung, die hauptsächlich an der Außenseite des Netzmagens hervortrat, jedoch ebenso innen die Netzmagenschleimhaut ulceriert hatte. *Joest* berichtet über einen Fall, bei dem er im Pansen und Netzmagen, und zwar besonders in den ventralen Partien derselben, insgesamt 20 bohnen- bis faustgroße, aktinomykotische Neubildungen feststellte. *Magnusson* beschreibt einen Fall, in dem ein 5 Jahre alter Bulle wegen eines Digestionsleidens geschlachtet werden mußte; unter anderem traf man bei ihm im Netzmagen mehrere geschwulstartige Bildungen aktinomykotischer Natur an. *Beller* schildert einen Fall von chronischer

[1]) Die deutsche Übersetzung stammt von Dr. *Edwin Lehnert*, Stockholm.

Digitized by Google

Digestionsstörung beim Rinde, bei deren Verlauf das Tier schließlich das ganze von ihm verzehrte Futter und Wasser ausbrach. Bei der Sektion erwies sich die Netzmagenwand diffus verdickt (Aktinomykose), die Schleimhaut jedoch verhältnismäßig intakt. *Boyd* und *Beaver* teilen einen Krankheitsfall mit, in dem eine 3jährige Kuh an chronischer Trommelsucht, schlechtem Appetit und steilem Gang litt. Beim Schlachten fand man im Netzmagen 3 große, runde Geschwulstmassen, die aus aktinomykotischem Granulationsgewebe bestanden. Schließlich teilte mir Prof. *Stålfors* folgenden Fall mit: Ein 4jähriger Bulle gemischter Rasse wurde im Oktober 1914 auf Aktinomykose in den submaxillären Lymphknoten behandelt. Nach einer gewissen Zeit bildete sich in dem einen Leistenlymphknoten ein aktinomykotischer Absceß. Einige Tage nach der Behandlung desselben traten Digestionsstörungen mit schlechtem Appetit und rezidivierender Trommelsucht auf. Der Bulle wurde in erhöhte Vorderlage gebracht und mit Digestionsmitteln behandelt. Nach einer gewissen Zeit gesellten sich zu den vorigen Symptomen außerdem Erbrechen, welches trotz medizinischer Behandlung nicht aufhören wollte, sondern von Zeit zu Zeit wiederkehrte. Gegen Ende des Monats Januar 1915 entstand eine bedeutende Anschwellung der retropharyngealen und subparotidealen Lymphknoten; dieses erweckte den Verdacht einer generalisierten Aktinomykose mit aktinomykotischen Prozessen in den Vormägen. Der Bulle war in der Zeit bis zur Schlachtung Anfang Februar bedeutend abgemagert. Bei der Sektion wurde außer ausgebreiteten aktinomykotischen Prozessen in der retropharyngealen Gegend im Netzmagen an der Grenze zum Pansen eine ungefähr handflächengroße Geschwulstbildung angetroffen, welche die Netzmagenschleimhaut durchbrochen hatte und ventral das Lumen des Netzmagens teilweise ausfüllte. Sie war histologisch vom Typus eines Granuloms abwechselnd mit zellreichen und mehr fibrösen Partien, in denen an mehreren Stellen an mehr oder weniger degenerierten Aktinomyceskolonien erinnernde Bilder angetroffen wurden.

Ferner sei erwähnt, daß eine Entwicklung von Aktinomykose ebenfalls außerhalb der Mägen von den durch Fremdkörper verursachten Fistelkanälen beobachtet worden ist, welche den Netzmagen perforiert hatten und nach vorn gegen das Diaphragma vorgedrungen waren. Solche Fälle wurden von *Kitt*, *Schlegel* u. a. beschrieben.

Aktinomykose der Labmagenwand scheint besonders selten vorzukommen. Sie tritt hier teils als geschwulstartiges Aktinomykom, teils als eine diffuse Verdickung der Labmagenwand auf.

Schlegel fand im Labmagen eines 4jährigen Ochsen ein Aktinomykom, das über 2 kg wog und in der Labmagenwand eine große Wunde bildete, von der Fisteln in die Tiefe des Aktinomykoms gingen. Der Labmagen war mit den benachbarten Organen und mit einem größeren Aktinomykom ventral am Boden der Bauchhöhle zusammengewachsen. Derselbe Verfasser beobachtete ferner einen Fall diffuser aktinomykotischer Verdickung der Labmagenwand und der Plicae spirales, welche fast das ganze Labmagenlumen ausfüllten. Auch *Joest* fand einen Fall diffuser Aktinomykose der Labmagenwand, welche die Größe von 2—3 Handflächen überschritt. Die Labmagenwand war bedeutend verdickt und die benachbarten Plicae spirales zeigten infolge venöser Stase stark ödematöse Beschaffenheit.

Fistelbildungen vom Netzmagen aus sind nicht so ungewöhnlich. Sie werden in der Regel durch Fremdkörper verursacht, welche die Netzmagenwand perforieren. Die Perforation kann dann weiter gehen, und zwar entweder durch das Diaphragma oder die Bauchwand. Sobald

Digitized by Google

der Fremdkörper durch das Zwerchfell dringt, entsteht eine Affektion des Herzbeutels oder der Lungen, und zwar gewöhnlich der rechten Lunge in Form von Pneumonie, Abceß oder Kavernenbildung. Ausnahmsweise kann sich ein größerer Hohlraum in der Lunge bilden, in welchen Futter vom Netzmagen durch die Fistel hineingepreßt wird. Ein solcher „Proventriculus thoracalis" wurde von *Joest, Hjärre* u. a. beschrieben. Viel öfter beobachtet man jedoch eine Fistelbildung ventral in der Netzmagenwand, die durch die Bauchwand auf die Haut in der Schaufelknorpelgegend mündet.

Labmagenfisteln kommen sehr selten vor. Sie können durch Fremdkörper, die die Labmagenwand perforieren, durch ein Trauma von außen her, wie Hornstöße, und vielleicht am meisten durch peptische Labmagenwunden verursacht werden.

Hobmaier beschreibt einen Fall, in dem bei einer alten Kuh eine weite Fistel vom Labmagen nach außen in der Nabelgegend mündete; als Ursache derselben betrachtet er einen Fremdkörper. *Gerö* erwähnt 2 Fälle von Labmagenfistel bei der Kuh. In dem einen Falle entstand die Fistel durch einen Hornstoß; dieser bewirkte unmittelbar einen Bruch, der sich später nach außen öffnete. Das Tier ging mit dieser Fistel 2 Jahre und fühlte sich im übrigen wohl. Im anderen Falle war die Kuh auf der rechten Seite von einem herabfallenden Ziegelstein getroffen worden. Nach einigen Wochen entstand an dieser Stelle eine Labmagenfistel. Bei der Schlachtung wurde ein Zusammenwachsen der Fistelränder des Magens mit denjenigen der Bauchwand konstatiert. *Lagerlöf* beschreibt schließlich einen Fall, in dem ein peptisches Ulcus im Labmagen, nicht allein Perforation der Labmagenwand, sondern auch einen Fistelgang durch das Diaphragma bewirkt hatte; dieser mündete in eine durch Futter angefüllte Carieshöhle, die in einer von der 7. und 8. Rippe gebildeten Exostose lag. Gleichzeitig bestand eine Vergrößerung und Lageveränderung des Labmagens.

Einen Fall von *Fistelbildung oder Kommunikation zwischen Netzmagen und Labmagen* habe ich in der tierärztlichen Literatur nicht beschrieben gefunden. Da die Kommunikation in dem Falle, den ich im folgenden schildern werde, so weit war, daß das Futter direkt vom Netz- zum Labmagen passieren konnte, und der Blättermagen auf diese Weise zum Teil außer Funktion gesetzt war, so hatte dieses für die Digestionsarbeit sehr weitgehende Folgen mit sich gebracht, und der Fall bietet daher von mehreren Gesichtspunkten ein Interesse.

Es handelt sich um einen wertvollen Zuchtbullen, der während fast eines Jahres auf Leiden in den Digestionsorganen behandelt wurde, bevor er so bedeutend abzufallen begann, daß er geschlachtet werden mußte. Folgende Anamnese nebst Krankheitsbericht wurde mir bereitwillig von Länstierarzt *E. Dunge*, Stockholm, zur Verfügung gestellt, der den Bullen vor seiner Einlieferung in die Veterinärhochschule verschiedene Male untersucht hatte.

Der dem Gute N. im Kirchspiele T. gehörige Bulle war im Monat September 1925 erkrankt. Er hatte damals Schwierigkeiten, das Futter zu kauen, sabberte und benahm sich so, als wäre er mit einem Zahnfehler behaftet. Diese Symptome verschwanden jedoch allmählich, und bei der am 5. X. vorgenommenen Unter-

Digitized by Google

suchung war der Bulle frei von krankhaften Symptomen. Anfang November erkrankte er von neuem und zeigte deutliche Symptome einer traumatischen Magen-Zwerchfellentzündung, wie Aufhören des Appetits, geringgradige Trommelsucht, Empfindlichkeit in der Schaufelknorpelgegend und steife Bewegungen. Ferner ergab die Auscultation der rechten Lunge abgeschwächtes Atemgeräusch. Die akuten Peritonitissymptome gingen jedoch bald zurück, aber bereits Ende November kam Diarrhöe hinzu, und der Bulle begann gleichzeitig mit dieser Erscheinung im Ernährungszustande abzufallen. Die damals eingeleitete Behandlung bestand in Diät nebst Verabreichung eines stopfenden Mittels während längerer Zeit. Es trat zwar Besserung des Leidens ein, sie war jedoch nur vorübergehend. Der Grad des Leidens wechselte seit dieser Zeit; die Hauptsymptome waren gelinde Blähsucht, Diarrhöe und Abmagerung. Der Bulle verrichtete jedoch den Deckakt recht gut und blieb im Bestande den ganzen Winter hindurch. Während des darauffolgenden Sommers verschlechterte sich der Zustand wesentlich, weshalb der Bulle in die chirurgische Klinik der Veterinärhochschule eingestellt wurde. Prof. *Forssell* beabsichtigte unter der Voraussetzung der Indikation die Operation zwecks Beseitigung eines evtl. vorhandenen Fremdkörpers vorzunehmen und ersuchte mich deshalb, den Bullen zu untersuchen.

Status am 7. VIII. 1926.

Zuchtbulle, Ayshirerasse, 4 Jahre alt. Das Tier ist von kräftigem Körperbau, aber sehr mager. Das Allgemeinbefinden scheint im übrigen jedoch ziemlich gut zu sein, und der Bulle hat auch jetzt noch einen Teil seiner guten Laune übrigbehalten. Er hat aber das Bedürfnis, viel zu liegen. Die Haut ist derb und unelastisch, das Haarkleid struppig und das Exterieur des Bullen deutet auf ein ernstes chronisches Leiden hin. Die sichtbaren Schleimhäute sind etwas bleich. Die Temperatur beträgt 38,3°.

Zirkulationsorgane: Die Pulsfrequenz ist 60; die Herztätigkeit vollzieht sich ohne nachweisbare Störungen.

Respirationsorgane: Der Bulle hustet zuweilen. Durch die Auscultation der Lungen läßt sich nichts Pathologisches ermitteln. Die Perkussionsgrenze der Lungen erscheint dorsal etwas nach vorn verschoben.

Digestionsorgane: Die Fütterung besteht aus 5 kg Hafer und 8 kg Heu. Der Hafer wurde in den ersten Tagen zermahlen verabreicht, trotzdem verschmähte ihn der Bulle, weshalb er ihn darauf in unpräpariertem Zustande erhielt. Der Appetit ist gut; der Bulle verzehrt fast das ganze, ihm verabreichte Futter. Er scheint auch gut zu kauen. Bei der Untersuchung der Mundhöhle werden an den letzten Unterkiefermolaren auf beiden Seiten Haken konstatiert, die jedoch für das Digestionsleiden ohne jedwede Bedeutung zu sein scheinen. Das Wiederkauen geht allem Anscheine nach normal vor sich. Der die linke Hungergrube ausfüllende Pansen wirkt etwas erweitert. Netzmagen und Pansen arbeiten mit gleichmäßigen Zwischenräumen, aber die Tätigkeit hört sich schwächer als normal an. Die Arbeit des Blättermagens lautet sehr schwach, die Darmperistaltik ist dagegen sehr lebhaft. Die Perkussion des Netzmagens und Pansens ergibt nichts Abnormes, aber bei der Perkussion des Kleinmagenfeldes auf der rechten Seite erhält man nur ein sehr kleines Blättermagenfeld, und das Gebiet hinter der rechten Lunge, ventral von der Leber unten gegen den Labmagen, scheint, besonders im Hinblick auf den abgemagerten Zustand des Bullen, einen allzu gedämpften Perkussionston zu ergeben. Die Leber ist nach hinten gegen die „Hungergrube" nicht vergrößert. Die Abführung ist lose, übelriechend und sehr schlecht verdaut; sie enthält grobe Futterhalme und ganze Haferkörner.

Urogenitalapparat: Größe und Konsistenz der Nieren normal. Urinprobe: spez. Gew. 1,027, Reaktion neutral, Farbe und Geruch normal. Albumin ++,

Digitized by Google

Esbach 1‰, Skatol positiv. Sediment: vereinzelte Leukocyten und Nierenepithelien, reichlich Blasenepithel. Der Bulle onaniert täglich mehrere Male.

Der Bulle stammte aus einem reaktionsfreien Bestande. Zur Kontrolle wurde die intracutane Tuberkulinprobe ausgeführt, die negativ ausfiel.

Verlauf: Der Bulle verblieb in der Veterinärhochschule während des ganzen Augusts, und ich hatte daher Gelegenheit, während dieser Zeit der Entwicklung der Krankheit zu folgen. Das Allgemeinbefinden schien sich zu Anfang zu bessern, da aber nach 1 Woche die Diarrhöe zunahm, wurde der Bulle schlapper und magerte noch mehr ab. Die Temperatur überstieg niemals 38,7° und hielt sich gewöhnlich bei 38,3°. Die Pulsfrequenz war während der ganzen Zeit niedrig; sie betrug ungefähr 60. Der Bulle hustete zuweilen ununterbrochen, trotzdem ergab die Untersuchung der Lungen immer wieder ein negatives Resultat. Die Atmungsfrequenz hielt sich niedrig. Der Appetit verschlechterte sich allmählich, d. h. sogleich nach dem Füttern fraß der Bulle recht eifrig, hörte jedoch bald mit dem Fressen auf und legte sich nieder. Blähsuchtsymptome ließen sich niemals beobachten. Die Tätigkeit der Vormägen wechselte in der Stärke bei verschiedenen Gelegenheiten, lautete im allgemeinen jedoch etwas abgeschwächt. Bezüglich der Perkussion blieb die vorher erwähnte Dämpfung im rechten Parachondrium während der ganzen Zeit bestehen. Die Abführung wurde immer loser und ging schließlich in Suppenkonsistenz über, wobei sie weit auf den Stallboden herausgespritzt wurde. Sie war während der ganzen Zeit sehr schlecht digeriert und übelriechend. Eine versuchsweise eingeleitete Behandlung mittels Tannin schien keinerlei Nutzen zu bringen. Der Bulle magerte immer mehr ab, und am Ende des Monats fiel er während 1 Woche um 30 kg ab. Der Urin enthielt die ganze Zeit hindurch reichlich Albumin, und seine Reaktion wurde schließlich sauer.

Diagnose: Die hauptsächlichsten Symptome waren in diesem Falle die starke Abmagerung und die schwere Diarrhöe. Mit Rücksicht auf die Anamnese und diese Symptome wurde die Diagnose auf chronischen Magendarmkatarrh gestellt. Im Hinblick auf den Verlauf der Krankheit und die früher aufgetretene Blähsucht wurde der Verdacht erweckt, daß vielleicht eine Labmagenwunde vorliegen könnte. Als Ursache der Dämpfung im rechten Parachondrium wurde das Vorhandensein von Adhärensen in dieser Region als Folge einer früheren (Herbst 1925) traumatischen Peritonitis vermutet. Die Symptome der Nieren glaubte ich von einer sekundären Nephritis oder Nephrose herleiten zu können. Wegen der Annahme der Unheilbarkeit des Leidens wurde der Bulle Anfang September geschlachtet.

Sektion: Der Nährzustand ist sehr schlecht.

Brusthöhle: Herz und Herzbeutel ohne Besonderheiten. Der Diaphragmalappen der rechten Lunge ist in einem kleineren Gebiet durch fibröse Adhärensen mit dem Diaphragma verwachsen. Im übrigen sind die Lungen ohne makroskopisch nachweisbare Veränderungen.

Bauchhöhle: Netzmagen, Leber und Diaphragma sind in einem begrenzten Gebiet ventral mittels fibröser Adhärensen verwachsen. Es ist hier jedoch weder ein von einem Fremdkörper herrührender Abscess noch Fistelgang vorhanden.

Magen: Die Serosa der Vormägen und des Labmagens ohne Besonderheiten. Der Pansen erscheint etwas groß, der Netzmagen ist von normaler Größe, der Blättermagen nur halb so groß als normal, während der Labmagen etwas größer zu sein scheint. In der Wand zwischen Netz- und Labmagen ventral vom Blättermagen fühlt man bei der Palpation einen harten Widerstand von ungefähr Kindskopfgröße.

Der Pansen enthält reichliche Mengen an Futter von normaler Beschaffenheit. Seine Schleimhaut ist ohne Besonderheiten. Der *Netzmagen* hat denselben Inhalt

Digitized by Google

wie der Pansen. In der Bodenpartie des Netzmagens etwas nach hinten rechts ist die Netzmagenschleimhaut in einem größeren Bereich von einer geschwulstähnlichen Masse durchbrochen, die sich ganz bedeutend über das Niveau der Schleimhaut erhebt und sich zapfenförmig in das Lumen des Netzmagens hineinschiebt. In dieser Masse sieht man eine Vertiefung, die sich mittels eines Fistelganges in caudaler Richtung nach dem Labmagen fortsetzt. Die Fistel ist so weit, daß man die ganze Hand und den Arm in sie hineinführen kann, und hierbei zeigt es sich, daß sie in den Labmagen mündet. An der Netzmagenwand finden sich im übrigen, mit Ausnahme des oberen Teiles der vorderen Wand, dessen Schleimhaut normal erscheint, bedeutende Veränderungen. Besonders in der

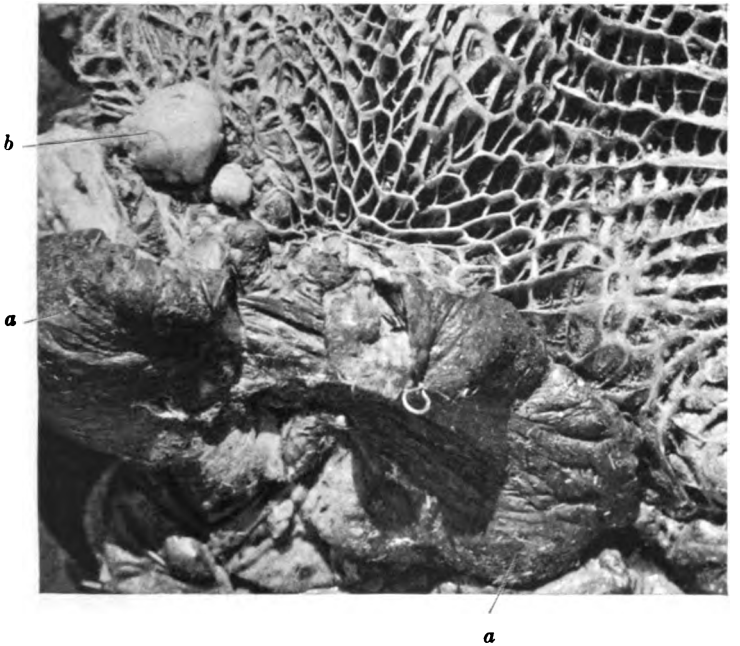


Abb. 1. Das Bild zeigt die Netzmagenschleimhaut nebst dem größeren Teil des Aktinomykoms (*a*). *b* = zwei Fibrome in der Netzmagenwand.

Bodenpartie in der Umgebung der geschwulstähnlichen Masse zeigen die Cellulae reticuli eine durch Narbenbildung verwirrte Struktur (s. Abb. 1), an gewissen Stellen sind die Zellen fast ganz verwischt, an anderen unregelmäßig und an anderen wiederum durch größere oder kleinere Prominensen ausgefüllt. Außerdem kommen in der Umgebung der Neubildung kleinere geschwulstähnliche, erbsen- bis hühnereigroße Bildungen vor. Einige von diesen buchten die Schleimhaut nur hervor, andere haben sie durchbrochen und sind deutlich gestielt. Ein Teil derselben scheint älteren Datums zu sein, sie haben glatte, fibröse, harte Beschaffenheit und grauweiße Farbe (s. Abb. 1 *b*), andere machen den Eindruck jüngeren Datums, sind weich und besitzen dunkelgraue Oberfläche. Die Schnittfläche der fibromähnlichen Bildungen ist derb, weiß, an den weicheren Prominensen sieht man im Schnitt eine hellgraue Oberfläche von ziemlich weicher Konsistenz.

Digitized by Google

Das gegenseitige Lageverhältnis des Netz- und Labmagens veranschaulichen die Abb. 2 und 3. Diese Bilder sind aus einer noch nicht publizierten Arbeit des Verfassers über die topographische Anatomie der Bauchorgane des Rindes entnommen.

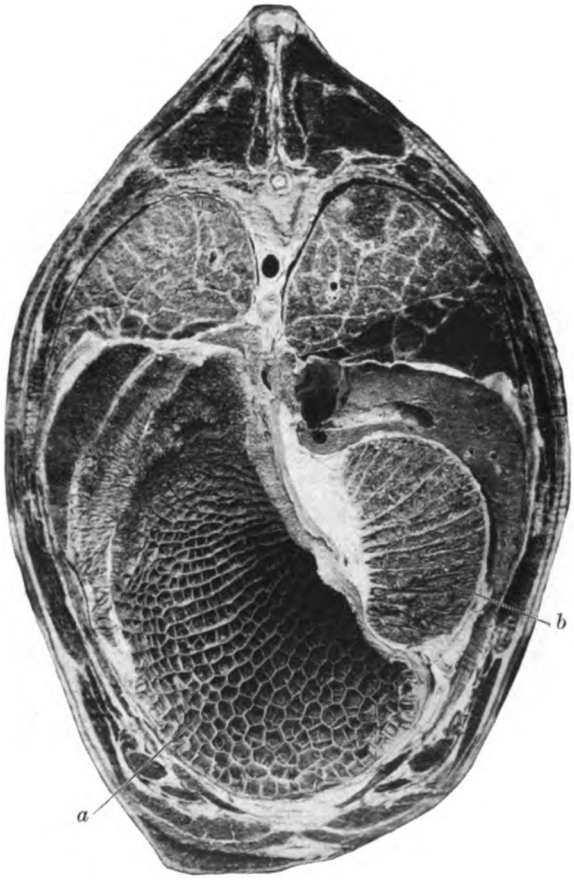


Abb. 2. Querschnitt durch Brust- und Bauchhöhle bei einer formalinfixierten Kuh, durch den 9. Brustwirbel gelegt. *a* = Netzmagen, *b* = Blättermagen.

Der im Verhältnis zu den übrigen Mägen auffallend kleine *Blättermagen* enthält zwischen den Blättern geringe Mengen gutdigerierten Futters. Die Schleimhaut der Brücke und Blätter ist ohne Besonderheiten.

Der *Labmagen* enthält reichliche Mengen groben, schlecht verdauten Futters von ebenderselben Beschaffenheit wie dasjenige des Pansens. Im Fundusteil des Labmagens findet man besonders schwere Veränderungen. In der dorsalen Partie desselben in dem Gebiet, wo sich der Labmagen ventral vom Pansen und Netzmagen auf die linke Seite von der Mittellinie hinüberschiebt, ist die Labmagenwand von einer bedeutenden geschwulstähnlichen Masse durchbrochen (s. Abb. 4),

Digitized by Google

welche die Schleimhaut ulceriert hat und sich nun wesentlich über dieselbe erhebt und in das Labmagenlumen hervorbuchtet. Diese Neubildung nimmt einen bedeutenden Teil der Labmagenwand in einem ovalen Gebiet von ungefähr 25 cm Länge und 15 cm Breite ein. In diese geschwulstähnliche Masse mündet die

Abb. 8. Querschnitt durch Brust- und Bauchhöhle bei derselben Kuh wie in Abb. 2, 6 cm weiter rückwärts durch den 10. Brustwirbel gelegt. *a* = Netzmagen, *b* = Blättermagen, *c* = Pansen, *d* = vorderste Partie des Labmagens, die nach vorn direkt dem Netzmagen anliegt.

vorher erwähnte Fistel vom Netzmagen mit einer spaltförmigen, und zwar so weiten Öffnung, daß man die Hand und den Arm ohne Schwierigkeit vom Labmagen in den Netzmagen hineinführen kann. In der Umgebung des Durchbruchs der Geschwulstmasse durch die Labmagenwand haben sich die Plicae spirales von der Wand gelöst, so daß sie nur noch wie hängende Brücken mit beiden Enden, und zwar entweder mit breiter Basis oder aber mittels einer stielähnlichen Bildung (s. Abb. 5) an der Labmagenwand befestigt sind. Deren wunder oder narbiger Rand ist mit mehreren erbsen- bis bohnengroßen, knötchenförmigen

Digitized by Google

Neubildungen versehen, die in langen Reihen sitzen (s. Abb. 5 und 6). Die Labmagenwand im ganzen Fundusteil und besonders die Plicae spirales in der Umgebung der großen Labmagenwunde sind infolge starker ödematöser Durchtränkung sehr geschwollen.

Die Vergrößerung der Plicae hierdurch ist so bedeutend, daß ihre Höhe bis zu 18 cm und ihre Dicke 2—3 cm beträgt (s. Abb. 4 und 5). Gegen den Pylorusteil nimmt das Ödem ab, und am Pylorus erscheint die Wand nur geringgradig verdickt. An vereinzelten Stellen der Plicae spirales trifft man Labmagenwunden an (Abb. 5). Diese sind langgestreckt oder oval, ungefähr 1 cm lang, besitzen scharfe Ränder und scheinen von normaler Schleimhaut umgeben zu sein. Sie

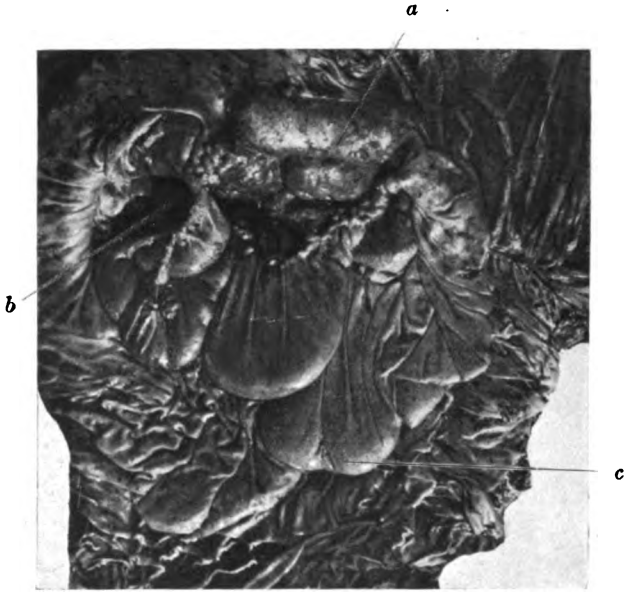


Abb. 4. Labmagen herausgeschnitten. Im Mittelteil des Bildes sieht man das Aktinomykom (*a*) nebst der Fistelmündung in dem Labmagen (*b*) und die außerordentlich vergrößerten Plicae spirales (*c*).

haben die Schleimhautfalten nicht perforiert. Im übrigen sind in der Labmagenwand keine Wunden vorhanden. Auch lassen sich sonstige makroskopische Veränderungen in der auf dem Querschnitte von normaler Dicke erscheinenden Schleimhaut nicht ermitteln.

Nach dem Durchschneiden des geschwulstähnlichen Gewebes mittels eines durch die rechte Wand der Fistel gelegten Schnittes sieht man das in Abb. 6 dargestellte Bild. Die Neubildung hat das Aussehen eines Gürtels oder einer Manschette um die Netz-Labmagenfistel. Der Umfang dieses Gürtels beträgt ungefähr 40 cm, und seine Breite bis zu 18 cm. Er ist jedoch nicht überall ringsherum gleich breit, sondern sein kranialer Teil mißt in der Breite nur ca. 2 cm, und die Netzmagenschleimhaut scheint hier fast direkt in die Labmagenschleimhaut überzugehen. Der ventrale Rand der Geschwulstmasse bildet gegen den Labmagen einen fast ebenen Wall, gegen den Netzmagen ist er unregelmäßiger und schiebt sich hier in Form von Zipfeln und Gipfeln ins Netzmagenlumen.

Digitized by Google

Die Dicke der Neubildung scheint sich ungefähr bei 5 cm zu halten. Sie ist abgeplattet, ihre Oberfläche eben, von graubrauner Farbe und hier und da finden sich verstreute dunkle Punkte. Ihre Konsistenz ist ziemlich zähe und derb; ihre

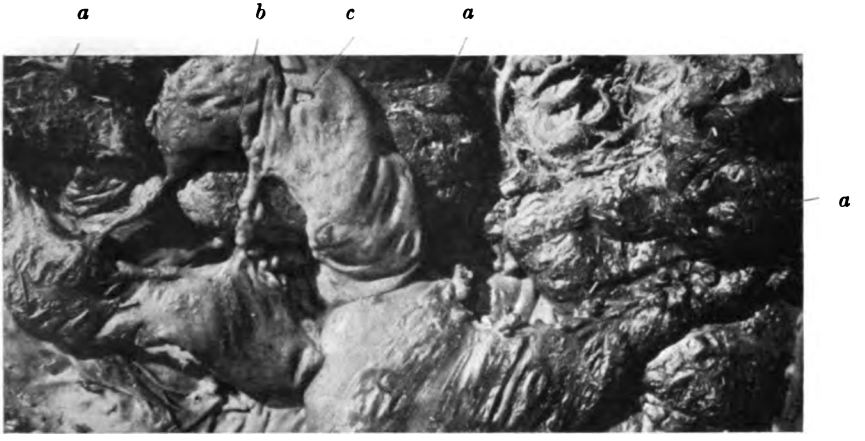


Abb. 5. Teil der Labmagenschleimhaut an der Grenze des Aktinomykoms (*a*) mit den vergrößerten Schleimhautfalten, von denen man bei *b* eine Falte sieht; diese hängt nur durch schmale Brücken an der Schleimhaut. *c* = Labmagenwunde.

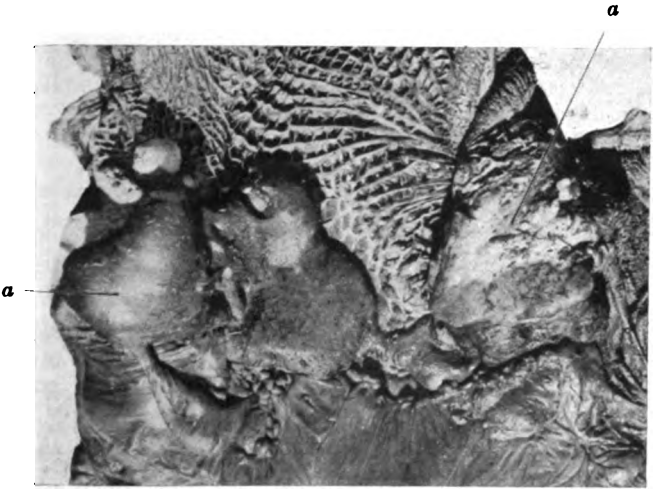


Abb. 6. Hier ist der Fistelgang aufgeschnitten und die Verbindung zwischen Netz- und Labmagen somit freigelegt. *a* = Aktinomykom.

Schnittfläche hell, fast grauweiß und mit vereinzelten dunkleren Punkten und Streifen durchsetzt. Abseits vom Fistelgang an der Peripherie erscheint die Masse etwas härter und derber.

Der *Dünndarm* enthält ziemlich reichliche Futtermassen. Diese sind ebenso wie im Labmagen von ungewöhnlich grober Beschaffenheit. Nach Beseitigung

Digitized by Google

des Inhaltes erscheint die Schleimhaut geschwollen und mit einem gelbgrauen, eiterähnlichen Belag überzogen.

Der Inhalt des *Dickdarmes* ist dünnflüssig, sehr schlecht digeriert und übelriechend. Die Schleimhaut zeigt Schwellung.

An den *Nieren* läßt sich bei makroskopischer Untersuchung nichts Besonderes bemerken.

Histologische Untersuchung.

Die geschwulstähnliche Neubildung erwies sich als *aktinomykotisches Granulationsgewebe*, das aus zahlreichen solitären, durch ein ziemlich kräftig entwickeltes Bindegewebsstroma verbundenen Knoten zusammengesetzt war. Die aktinomykotischen Knoten charakterisieren sich durch unregelmäßige Lagerung im Bindegewebsstroma und durch zentral gelegene, sehr deutlich hervortretende runde oder nierförmige Aktinomyceskolonien mit körniger oder strukturloser Masse im Zentrum und einer peripheren Zone von radiär angeordneten Kolben. Dieser ist von einer Zone polymorphkerniger Leukocyten umgeben; außerhalb dieser Zone beginnt ein zum großen Teil aus Fibroblasten bestehender Gürtel, an den sich nach außen eine Zone fibrillären Bindegewebes anschließt. Der an den Fistelgang grenzende Teil des Aktinomykoms scheint nächst diesem aus kompakterem Bindegewebe zu bestehen. Von den übrigen Neubildungen im Netzmagen erwies sich die kleine, harte, fibromähnliche Bildung als reines Fibrom, und die kleineren, weicheren Prominensen im Netzmagen als neugebildetes Granulationsgewebe.

Labmagen: Die vorher genannten Knoten längs des wunden Randes der Plicae spirales bestehen aus älterem Granulationsgewebe. Der Schnitt durch die Plicae spirales zeigt die intakte Schleimhaut, aber ein besonders stark entwickeltes submuköses Ödem; dasselbe Bild erhält man beim Schnitt durch die Labmagenwand in der Fundusregion. Im Pylorusteil sieht man ebenfalls die intakte Schleimhaut und ein unbedeutend ausgebildetes submuköses Ödem.

Die Schleimhaut des *Dünndarmes* kennzeichnet sich durch einen chronischen Katarrh mit starker Zellinfiltration und Vermehrung der Bindegewebselemente der Mucosa. In der *Niere* sind keine entzündlichen Veränderungen nachzuweisen.

Epikrise.

Als Ursache für die Entstehung der Krankheit darf man in diesem Falle wohl mit Recht eine ursprünglich durch einen Fremdkörper im Futter verursachte traumatische Affektion der Netzmagenwand annehmen. Die Narbenbildung in der Schleimhaut des Netzmagens, die unbedeutenden Adhärensen zwischen Netzmagen, Leber und Diaphragma dürften eine Folgeerscheinung dieses Traumas sein, ebenso ist das Adhärens, welches zwischen dem Diaphragmalappen der rechten Lunge und dem Diaphragma als ein Überbleibsel einer abgeheilten exsudativen Pleuritis auf lymphogenem Wege vorgefunden wurde, aus einer traumatischen Peritonitis entstanden zu denken. Da der Bulle in den oberen Digestions- oder Respirationswegen frei von aktinomykotischen Prozessen war, läßt sich annehmen, daß der Infektionsstoff direkt mit dem Futter in den Netzmagen gelangte und hier mit dem fremden Körper in die Submucosa der Schleimhaut eindrang, vielleicht

Digitized by Google

sogar tiefer hinein gegen die Labmagenwand, die caudoventral an den Netzmagen grenzt. An dieser Stelle entwickelte sich sodann ein Aktinomykom. Für die Entstehung des Fistelganges können wir uns mehrere Möglichkeiten denken.

Zwischen Netz- und Labmagen kann sich ein aktinomykotischer Absceß gebildet haben, der allmählich zur Reifung gelangte und sich in den Netz- oder Labmagen öffnete. Hiernach kann sich die Fistelbildung in der einen oder anderen Richtung vollzogen haben.

Eine andere Möglichkeit bietet sich darin, daß sich das zwischen Netz- und Labmagen entstandene Aktinomykom allmählich vergrößerte, nach beiden Seiten ausbreitete und sowohl die Schleimhaut des Netzmagens als auch die des Labmagens durchbrach. Im Aktinomykom kann sodann entweder vom Netzmagen aus eine Fistel entstanden sein, die sich nach dem Labmagen senkte, oder aber es entwickelte sich vom Labmagen aus ein Fistelgang durch die digerierende Einwirkung des Magensaftes in das Aktinomykom hinein. Für die Möglichkeit einer solchen Fistelbildung vom Labmagen aus spricht der vorher genannte Fall *Schlegels*.

Es läßt sich auch die Möglichkeit denken, daß ein Fremdkörper direkt vom Netzmagen in den Labmagen eindrang und die Aktinomycesinfektion auf diesem Wege mit sich schleppte, also primär eine Fistelbildung und sekundär Aktinomykose in deren Wänden bewirkte. Es ist jedoch äußerst ungewöhnlich, daß ein Fremdkörper diesen Weg nimmt, weshalb diese Möglichkeit als weniger wahrscheinlich zu betrachten ist.

Schließlich kann man nicht die Möglichkeit ganz außer acht lassen, daß das Aktinomykom von einem Ulcus oder zufälligen Trauma der Labmagenwand ausging und sich nach dem Netzmagen ausbreitete. Mit Rücksicht auf die Kenntnis des äußerst seltenen Vorkommens der Aktinomykose in der Labmagenwand dürfte es wahrscheinlicher sein, daß die Infektion vom Netzmagen zustande kam.

Hinsichtlich des Krankheitsverlaufes muß man damit rechnen, daß außer den Funktionsstörungen der Vormägen, die bei der Entwicklung des Aktinomykoms und seinem Durchbruch in den Netzmagen aufgetreten sein können, eine weitere Steigerung der Krankheitssymptome von dem Zeitpunkte zustande kam, als sich die Fistel ins Innere des Labmagens öffnete und dort in der Wand eine Wunde entstand. Da zudem mit der Bildung der Netzmagen-Labmagenfistel undigeriertes Futter in den Labmagen gelangt sein kann, so vermag man das Vorhandensein aller Bedingungen für die Entstehung einer ernsten und dauerhaften Störung der ganzen Digestionstätigkeit leicht einzusehen.

Digitized by Google

Aus früher beschriebenen Fällen wissen wir, daß die Aktinomykose im Netzmagen wie Geschwülste daselbst im allgemeinen leicht zu einem Digestionsleiden führen. In *Magnussons* Fall zeigte sich das Tier kürzere Zeit krank, hatte rezidivierende Blähsucht, verminderten Appetit und magerte außerdem ab. In *Bellers* Fall kam verringerte Magentätigkeit und mangelhafter Appetit vor. Nach drei Wochen langer Behandlung mit Digestivmitteln erbrach das Tier alles von ihm verzehrte Futter und Wasser. In diesem Falle erstreckte sich die aktinomykotische Verdickung der Netzmagenwand bis auf die Oesophagealrinne. *Boyd* und *Beaver* fanden als Symptome chronische Blähsucht, schlechten Appetit und steifen Gang. *Stalfors* beobachtete in seinem Fall Digestionsstörung mit mangelhaftem Appetit, rezidivierender Blähsucht, oft wiederkehrendes Erbrechen und Abmagerung. Natürlich muß das Symptomenbild je nach der Ausbreitung und dem Sitze der Aktinomykose im Netzmagen wechseln. Ernsthaftere Störungen in den motorischen Funktionen der Vormägen sind dann zu erwarten, wenn die Neubildung sehr groß ist, oder falls sie die Kardia oder die Oesophagealrinne ergriffen hat, von der nach *Wester* die periodischen Vormägenkontraktionen ausgelöst werden. Im vorliegenden Falle saß das Aktinomykom im Boden des Netzmagens und scheint die Oesophagealrinne nicht direkt ergriffen zu haben. Sicherlich bot es jedoch ein gewisses Hindernis für die physiologischen Kontraktionen des Netzmagens, und vielleicht bewirkte es auch einen gewissen Druck auf die Netzmagen-Blättermagenöffnung.

Aus dem Krankheitsbericht ist ersichtlich, daß das Diarrhöesymptom recht bald auftrat; vermutlich stand dieses Symptom mit den Funktionsstörungen des Labmagens im Zusammenhang, die sich an die Entstehung der großen Fistel anschlossen. Die Symptomatologie des chronischen Labmagenkatarrhs und der Labmagenwunde ist von *Saake*, *Moussu*, *Ekelund* u. a. beschrieben. *Saake*, der bereits 1879 diese Krankheit recht eingehend schilderte, hebt als Hauptsymptome rezidivierende Inappetenz und Blähsucht hervor. Bei der Auscultation des Pansens hört man bei der Kontraktion desselben ein eigentümliches metallklingendes Geräusch, das *Saake* als pathognomisch für die fragliche Krankheit betrachtet. Die Abführung ist schlecht digeriert, und es kommt abwechselnd zu Verstopfung und profuser Diarrhöe, die zu Abmagerung und schließlich Kachexie führt. Nach *Moussu* bestehen die Symptome der Krankheit in Stagnation in den Vormägen mit geringer Blähsucht, hartnäckiger Verstopfung und in zeitweise auftretender schwarzgefärbter, blutuntermischter Abführung. *Ekelund* beobachtete als Hauptsymptome niedrige Temperatur, niedrige Respirations- und Pulsfrequenz, Pansenüberfüllung und hyperaktive Pansentätigkeit, übelriechende, schmierige und fein verteilte Faeces. Der Verlauf

Digitized by Google

ist wechselnd, gewöhnlich stellt sich jedoch chronische Blähsucht ein, falls das Tier nicht rechtzeitig geschlachtet wird. Andere Verf. fanden bei der Schlachtung oder Sektion vereinzelte Fälle von Labmagenwunden beim Rinde, ohne daß irgendwelche schwerere Digestionsstörungen während des Lebens vorgekommen waren, und in dem von *Schlegel* beschriebenen Falle, in welchem eine große aktinomykotische Labmagenwunde vorlag, befand sich das Tier in ganz besonders gutem Nährzustande. Da die Krankheit in meinem Falle durch die Netzmagen-Labmagenfistel noch weiter kompliziert wurde,. ist es schwer zu entscheiden, welche große Bedeutung die Labmagenwunde für das Krankheitsbild gehabt hat. Dagegen läßt sich mit Sicherheit behaupten, daß die direkte Kommunikation zwischen Netz- und Labmagen eine entscheidende Rolle für die weitere Entwicklung der Krankheit gespielt hat. Durch den weiten Kanal, der vom Netzmagenboden ausging, konnten ständig Wasser und Futter direkt zum Labmagen passieren. Allein wegen dieses Verhaltens ist der Fall besonders interessant, da er gewissermaßen eine Ausschaltung der Blättermagentätigkeit darstellt und uns die große Bedeutung des Blättermagens für die Bearbeitung des Futters und die Regulierung seiner Zufuhr zum Labmagen zeigt. Nach *Ellenberger-Scheunert* ist die Blättermagenfunktion hauptsächlich mechanischer Natur. Der Blättermagen nimmt nur gutverdautes Futter auf und scheint es weiter mechanisch zu bearbeiten, so daß nur feinverdaute Futterpartikel den Labmagen erreichen. Außerdem wird das Futter im Blättermagen eingedickt; eine Gärung scheint daselbst nicht vorzukommen. *Wester* u. a. heben hervor, daß die Öffnung zwischen Netz- und Labmagen unter physiologischen Verhältnissen fast stets unter dem Flüssigkeitsniveau des Netzmagens liegt (wovon man sich durch innere Palpation durch eine Pansenfistel leicht überzeugen kann), daß die Wasserzufuhr zum Labmagen jedoch hauptsächlich vom Blättermagen reguliert wird; er fügt hinsichtlich der Blättermagentätigkeit weiter hinzu: „Man erhält den Eindruck, daß die Antiperistaltik des Psalters und auch die Psalterblätter physiologisch die Aufgabe erfüllen, das Futter sehr langsam den Psalter passieren zu lassen, wodurch es zur Aufnahme in den Labmagen besser vorbereitet wird". Durch die weite Kommunikation zwischen Netz- und Labmagen passierte ein großer Teil des Futters direkt, so daß der Labmagen dadurch ein schlecht verarbeitetes Futter erhielt, das nicht immer dem Wiederkauen und auch nicht den üblichen Spalt- sowie Gärungsprozessen unterworfen zu werden Gelegenheit hatte. Da der Netzmagen unter normalen Verhältnissen hauptsächlich Wasser enthält, muß man außerdem damit rechnen, daß die Wasserzufuhr zum Labmagen durch die Fistel allzu reichlich war. Natürlich fungierte der Blättermagen teilweise, und eine kleinere Futtermenge passierte durch ihn vom Pansen. Die bedeutende

Digitized by Google

Verkleinerung des Blättermagens deutet darauf hin, daß er geringere Arbeit als unter normalen Verhältnissen auszuführen hatte. Die Dämpfung im rechten Parachondrium beruhte vielleicht auch auf der bedeutenden Verkleinerung des Blättermagens.

Wie aus der histologischen Untersuchung hervorgeht, scheint die Labmagenschleimhaut weder im Fundus- noch im Pylorusteil irgendwelchen erwähnenswerten katarrhalischen Veränderungen anheimgefallen zu sein. Dieses Verhalten ist im Hinblick darauf, daß der Labmagen viel unzweckmäßiges Futter erhielt, besonders bemerkenswert. Dagegen entwickelten sich verschiedene kleinere peptische Labmagenwunden im Fundusteil des Labmagens ringsum die Fistelmündung. Da diese in den Schleimhautfalten sitzen, ist es möglich, daß sie durch die traumatische Einwirkung eines direkt vom Netzmagen gekommenen Fremdkörpers auf die Schleimhaut entstanden. Das starke submuköse Ödem in der Funduspartie des Labmagens und besonders in den Plicae spirales ringsum die Fistelmündung muß als ein durch die aktinomykotische Neubildung und deren Durchbruch in den Labmagen verursachtes Stauungsödem gedeutet werden.

Wie aus der Untersuchung hervorgeht, war die Schleimhaut des Darmkanales der Sitz eines chronischen Katarrhs; seine Entstehung und Entwicklung dürfte sicher mit der Zufuhr allzu groben und schlecht verarbeiteten Futters während längerer Zeit zum Darme in Zusammenhang zu bringen sein. Der chronische Darmkatarrh kann auch die Krankheitssymptome erklären, die während der späteren Krankheitsperiode am meisten hervortraten, nämlich die schwere Diarrhöe, die starke Abmagerung und die Schlappheit des Bullen. Da sich in den Nieren keine entzündlichen Veränderungen nachweisen ließen, dürfte das im Harn auftretende Albumin durch toxische Einwirkung auf die Nieren vom Darmkanal verursacht worden sein. Inwieweit der abnorme Geschlechtstrieb des Bullen auf seinen physischen Zustand in höherem Grade schädlich eingewirkt haben kann, ist schwer mit Sicherheit zu entscheiden. Wahrscheinlich hat er keine größere Bedeutung für das Krankheitsbild gehabt.

Meinem Chef, Herrn Prof. *H. Stålfors* erlaube ich mir meinen verbindlichsten Dank für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse auszusprechen. Ebenso danke ich Herrn Prof. *G. Forssell*, der mir diesen Fall freundlichst zur Verfügung stellte.

Schrifttum.

[1]) *Beller*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1924, S. 20. — [2]) *Boyd* und *Beaver*, Journ. of the Americ. veter. med. Association **5**, 59. 1921. — [3]) *Ekelund*, Andra Nordiska Veterinärmötet. Stockholm 1921, S. 515. — [4]) *Ellenberger-Scheunert*,

Digitized by Google

Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. Berlin, 1920. — [5]) *Gerö*, Veterinarius 1901. (Ref. *Ellenberger-Schütz*, Jahrsberichte 1901.) — [6]) *Hjärre*, Svensk Vet. tidskrift 1925, S. 122. — [7]) *Hobmaier*, Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde 1913, S. 468. — [8]) *Joest, E.*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere, Bd. I. Berlin, 1919. — [9]) *Johne*, Zeitschr. f. Tiermed. 1882, S. 171. — [10]) *Kitt, Th.*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 1905. — [11]) *Lagerlöf*, Skandinavisk Vet. tidskrift 1925, S. 71. — [12]) *Magnusson*, Svensk Vet. tidskrift 1922, S. 121. — [13]) *Moussu, G.*, et *M.*, Traité des maladies du gros bétail. Paris, 1922. — [14]) *Saake*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1879, S. 232. — [15]) *Schlegel, M.*, Zeitschr. f. Tiermed. 1911, S. 237; 1912, S. 299; 1915, S. 387. — [16]) *Schlegel, M.*, Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1917, S. 72, 74. — [17]) *Wester, J.*, Die Physiologie und Pathologie der Vormägen beim Rinde. Berlin 1926.

Digitized by Google

(Aus dem Institut für medizinische Physik an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. — Lehrkanzelvorstand: Prof. Dr. *Fritz R. v. Hauer.*)

Vergleichende Messungen des Wärmeschutzes von Sommer- und Winterfellen.

Von
Tierarzt **Eduard Schoepfer.**

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. April 1927.)

Entsprechend den Temperaturenunterschieden im Freien zwischen Sommer und Winter ändert das Tier sein Fell, das ihm einen natürlichen Schutz der eigenen Körperwärme gibt. Wenn man nun annimmt, daß die normale Innentemperatur des Tierkörpers durchschnittlich 38° C ist, die Außentemperatur durchschnittlich, wie dies bei uns der Fall ist, 17,8° im Sommer, im Winter hingegen 1,1° beträgt, ist es erklärlich, daß sich das Tierfell diesen ungleichen Temperaturverhältnissen anpaßt. Dieses Anpassen besteht hauptsächlich darin, daß das Haarkleid gewechselt und verändert wird. Die Haare stehen im Winter dichter und sind auch länger. Die Verfärbung des Felles, die besonders stark beim Wild ausgeprägt ist, dürfte in bezug auf Wärmeschutz keine so große Rolle spielen, sondern mehr als Schutzfarbe Bedeutung haben.

Über den Wärmeschutz und das Wärmeleitungsvermögen tierischer Felle hat im hiesigen Institut *Blakolmer*[4]) gearbeitet. Eine ähnliche Arbeit über menschliche Haut besteht von *Klug*[1]). *Demel*[2]) hat den Einfluß der Quellung auf die Wärmeleitung von Schweinsblasen und Schweinshaut im hiesigen Institut untersucht. Über den Unterschied und Vergleich des Wärmeschutzes tierischer Sommer- und Winterfelle jedoch ist bis heute in der Literatur nichts zu finden. Das Ziel der vorliegenden Arbeit war festzustellen, ob in bezug auf Wärmeschutz zwischen Sommer- und Winterfellen ein Unterschied vorhanden ist und in welchem Maße.

Um den Nachweis dafür erbringen zu können, mußte eine Reihe Messungen der Wärmedurchlässigkeit sowohl mit Sommer- als auch mit Winterfellen gemacht werden. Das Material hierzu stammt von unseren Haustieren und von einzelnen Wildarten. Von den Haustieren hauptsächlich von Hund, Katze und Pferd, von den Wildarten vom Hirsch, Reh, Feldhasen und Eichhörnchen. Aus den Fellen dieser Tiere wurden

Digitized by Google

von verschiedenen Körperstellen Hautstücke in der Größe von 116 qcm entnommen und zu den Versuchen verwendet. Diese Hautstücke wurden nun auf ihre Wärmedurchlässigkeit geprüft. Es wurde ein Apparat ähnlich dem von *Blakolmer* angegebenen verwendet, mit dessen Hilfe die gestellte Aufgabe möglichst präzise durchgeführt werden konnte. Zu diesem Zwecke wurde das Fell um ein zylindrisches Kupfergefäß herumgelegt, dies mit Paraffinöl gefüllt und elektrisch geheizt, solange bis das Kupfergefäß und damit die Innenseite des Felles die Bluttemperatur (38°) hatte; außen herrschte die Zimmertemperatur (18°). Die Heizung des Paraffinöls wurde nun so reguliert, daß seine Temperatur gerade konstant erhalten wurde. Dann ging also alle durch den elektrischen Strom produzierte Wärme durch das Fell. Der das Fell durchsetzende Wärmestrom war somit durch Messung von Stromstärke und Spannung des Heizstromes bekannt.

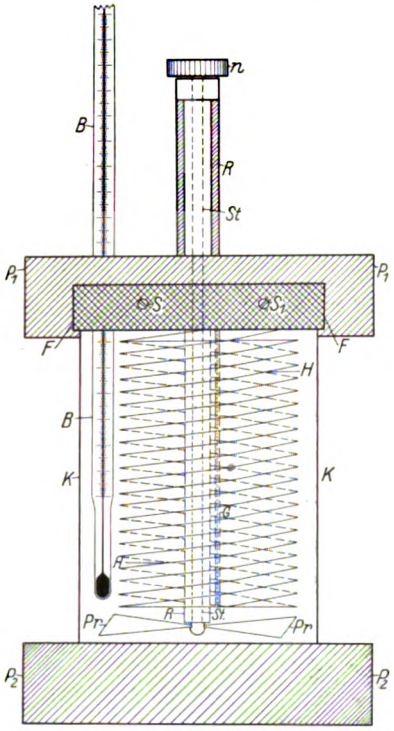


Abb. 1. Calorimetergefäß.

Der Apparat (Abb. 1, 2 und 3) besteht aus einem zylindrischen Gefäß aus Kupferblech (*K*) mit einer Mantelfläche von 116 qcm. Die diesen Zylinder abschließende Bodenfläche ist ebenfalls aus Kupferblech, die obere Fläche hingegen offen. Das Kupfergefäß ist mit Oleum paraffini angefüllt und in dieses taucht der Heizkörper (*H*) zu seiner Gänze ein. Dieser Heizkörper setzt sich zusammen aus einer Porzellansäule mit Fächern, um die ein sehr dünner Eisendraht in Abständen von 2 mm gelegt ist. Mitten durch die Porzellansäule geht ein Röhrchen (*R*) aus Messing. In diesem Röhrchen befindet sich der Rührer, ein Stäbchen (*St*), das an seinem Ende einen kleinen Propeller (*Pr*), ebenfalls aus Messing, trägt, der durch den Knopf (*n*) in rotierende Bewegung versetzt wird. Diese Vorrichtung dient dazu, das Öl andauernd gleichmäßig zu durchmischen. Der offene obere Teil des Kupfergefäßes ist sehr dicht durch eine Platte aus Fibre (*F*) abgeschlossen, die wieder an ihren sämtlichen Flächen mit Paraffin (P_1) umschlossen ist. Durch diese Platte *F* gehen zwei Öffnungen, eine in der Mitte für das bereits erwähnte Messingröhrchen, eine zweite seitlich für das Beckmannthermometer (*B*), welches

Digitized by Google

ebenfalls in das Oleum paraffini eintaucht und mit dessen Hilfe die Temperaturen des Öles bis auf hundertstel Grade genau abgelesen werden können. Außerdem befinden sich noch seitlich an der Platte zwei Klemmschrauben (S und S_1). Durch die eine wird der elektrische Strom eingeleitet. Nach Durchfließen der Drahtwindungen wird er durch (G) zur anderen Klemmschraube abgeleitet. Das derart verschlossene Gefäß steht auf einem 3 cm dicken Paraffinsockel (P_2) etwas versenkt. Der dabei entstehende Flächenverlust der Mantelfläche des Zylinders wurde, ebenso wie oben, bei der Mantelflächenberechnung berücksichtigt.

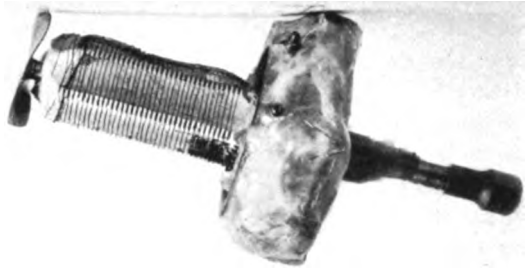


Abb. 2. Heizkörper des Calorimetergefäßes.

Abb. 3. Calorimetergefäß mit Fell überzogen.

Um die äußere Mantelfläche wurde das zu untersuchende Fell eng angelegt und mit Holzklammern (s. Abb. 3) festgehalten. Nach Einschalten des Stromes wird das Paraffinöl bis auf Bluttemperatur erwärmt. Der Versuch wird nun solange fortgesetzt, bis die im Apparat erzeugte Wärmemenge gleich der durch das Fell nach außen abgegebenen ist. Es ist aber anzunehmen, daß Faktoren dabei eine Rolle spielen, die es bedingen, daß nicht die abgegebene, d. h. die im Gefäß erzeugte Wärme zu ihrer Gänze durch das zu untersuchende Fell geht. Es muß hierbei bedacht werden, daß durch den oberen und unteren Paraffinabschluß eine gewisse Menge von Wärme hindurchgeht. Um diese Fehlerquellen tunlichst auszuschalten, wurden

Vorversuche

gemacht. Zu den Vorversuchen gehört, wie schon erwähnt, die Bestimmung des Wärmeverlustes des oberen und unteren Paraffinverschlusses,

Digitized by Google

der Kontrollversuch. Dieser Versuch wurde auf folgende Weise durchgeführt: Um die Wärmedurchlässigkeit des unteren Paraffinsockels zu bestimmen, wurde der ganze Apparat auf ein Gefäß mit einem Holzdeckel als Verschluß gestellt. In dem Gefäß war Wasser, das durch 20 Minuten hindurch ständig auf der Temperatur von 38° erhalten wurde. Das Wasser und das Paraffinöl waren durch ständiges Rühren stets gut durchmischt und auf gleichmäßiger Temperatur erhalten. Alle 5 Minuten wurde die Temperatur des Oleum paraffini mit Beckmannthermometer abgelesen. Dieser Versuch wurde öfters wiederholt und schließlich das Mittel von 0,05 errechnet, s. Tab. 1. Das Beckmannthermometer ist also innerhalb der 20 Minuten um 0,05° gestiegen, d. h. es ist durch den unteren Paraffinsockel eine dementsprechende Wärmemenge hindurchgegangen. Ähnlich wurde bei dem oberen Paraffinverschluß verfahren. Nur mußte hier das Wasser aufgeschüttet werden. Dabei wurde unter sonst gleichen Verhältnissen eine Temperaturänderung von 0,4° C erzielt, also bedeutend mehr als unten, was damit zu erklären wäre, daß Steigrohr und Glasthermometer günstigere Wege für den Abfluß der Wärme bilden (s. Tab. 1). Durch den Kupfermantel konnte keine Wärme hindurch, da er sehr gut abgedichtet war. So konnte festgestellt werden, daß durch den oberen und unteren Abschluß des Kupfergefäßes $0{,}45 \cdot W$ cal Wärme in der Zeit von 20 Minuten hindurch geht. W bedeutet dabei die Wärmekapazität des Gefäßes samt Inhalt. Bemerkt sei noch, daß die Außentemperatur gleich war der Temperatur des Öles.

In Bestimmung des W war es notwendig, den Wasserwert des Apparates, inkl. Beckmannthermometer, zu bestimmen. Das Öl im Apparat wurde bis zu einer bestimmten Höhe erwärmt, auf der es dann längere Zeit hindurch erhalten worden war. Nach Einsenken des Apparates in ein Calorimetergefäß, gefüllt mit Wasser von niedrigerer Temperatur, wurde die Ausgleichstemperatur bestimmt und so nach der Mischungsmethode der Wasserwert $W = 78{,}2$ cal gefunden.

Tabelle 1. *Kontrollversuch.*

Versuchsdauer 20 Minuten. Thermometerablesung alle 5 Minuten.

Oberer Paraffinabschluß:

I. Versuch.	II. Versuch.	III. Versuch.
0,32° C	0,36° C	0,52° C

Mittel 0,40° C.

Unterer Paraffinabschluß:

I. Versuch.	II. Versuch.	III. Versuch.
0,07° C	0,03° C	0,06° C

Mittel 0,05° C.

Oben und unten zusammen: 0,45° C.

Digitized by Google

Aus beiden Versuchen, dem Kontrollversuch und der Wasserwertsbestimmung, wurde errechnet, welche Wärmemenge (K) beim Versuch selbst pro Sekunde durch den oberen und unteren Paraffinabschluß verloren geht. Der Wert $K = \frac{W \cdot 0{,}45}{20 \cdot 60}$ (umgerechnet auf Sekunden).

Es war noch zu bedenken, ob auch das Öl tatsächlich gleichmäßig durchmischt wurde, ob nicht eine Stagnation desselben an der Innenfläche des Kupferzylinders vorhanden war. Wäre dies der Fall gewesen, so mußte man annehmen, daß auch die Temperaturen im Paraffinöl einerseits und zwischen Kupfergefäß und Fellstück anderseits unterschiedlich sind. In diesem Falle wäre das Fell nicht an der Temperatur von 38° gelegen, sondern an einer niedrigeren. Um sich nur zu vergewissern, ob dieser Fehler vorhanden ist oder nicht, wurde ein Versuch gemacht. Da es unmöglich war, die Temperatur zwischen Fell und Kupfergefäß mit einem Thermometer zu bestimmen, wurde eine Thermonadel, bestehend aus Eisen und Kupfer, mit Spiegelgalvanometer zur Messung des Stromes verwendet. Vorerst wurde die Nadel in das erwärmte, gut durchmischte Paraffinöl eingeführt, und bei einer Temperatur desselben von 38° am Spiegelgalvanometer abgelesen. Das Galvanometer war so eingestellt, daß 1° Temperaturdifferenz an der Thermonadel einen Unterschied von 10,6 Teilstrichen des Spiegelgalvanometers ergab. Nun wurde die Nadel an verschiedenen Stellen zwischen Haut und äußerer Mantelfläche des Kupferzylinders eingelegt. Das Ergebnis der Ablesungen ergab folgende Resultate:

	Mittelwert
Temperatur des Öles in Celsiusgraden: 38,25; 38,24; 38,23; 38,24; 38,23; 38,23	38,24
Temperatur zwischen Kupfermantel und Fell: 37,7; 37,65; 37,65; 37,6; 37,65; 37,65	37,65

Die abgelesene Differenz der Temperaturen zwischen Thermometer (Paraffinöl) und Thermonadel (Temperatur zwischen Fell und Kupfergefäß) ergab 0,59°, ein Wert, der zu vernachlässigen ist, um so mehr, als er durch das Einführen der Thermonadel eher vergrößert ist.

Eigentliche Versuche.

Die elektrische Schaltung bei den Versuchen war folgende (s. Abb. 4): Der Strom ging vom positiven Pol der elektrischen Lichtleitung (110 Volt) kommend durch den Stromschlüssel (S), von dort zu einem Widerstand (W_1) von 2000 Ω, dann zu einem Widerstand (W_2) von 240 Ω. Von da ab teilte er sich und ging einerseits zum Apparat (A), andererseits zum Voltmeter (V). Dem Voltmeter war zur Herabsetzung der Empfindlichkeit ein Stöpselreostat (R) vorgeschaltet, und von diesem ging der Strom durch das Milliampermeter (M) zum negativen Pol der Stromquelle zurück.

Digitized by Google

Wie schon erwähnt, ist das Prinzip des Versuches gewesen, eine so große Menge Wärme zu erzeugen, daß diese erzeugte Wärme gleich der durch das Fell abgegebenen ist, was durch Regulierung der Widerstände erreicht werden konnte. Nach der Formel $Q = 0{,}238 \cdot i \cdot E$ wurde die vom Strom in der Sekunde erzeugte Joulesche Wärme (Q) errechnet. E ist die an die Apparatur gelegte Spannung, i die Stromstärke und 0,238 eine Konstante. Nun mußte aber auch die beim Versuch verloren gegangene Wärmemenge K (s. Vorversuche) in Rechnung gezogen werden. Außerdem wurden die jeweils verschiedenen Zimmertemperaturen auf eine gemeinschaftliche Temperatur durch Multiplikation mit dem Korrekturfaktor $\frac{(t_\beta - 18)}{(t_\beta - t)}$ bezogen; t_β ist die ständige Temperatur von 38° des Oleum paraffini und t die Zimmertemperatur. Durch Division mit F, der Fläche des Felles in qcm (115,987), wurde nach der Formel $q = \frac{(Q - K)(t_\beta - 18)}{F(t_\beta - t)}$ diejenige Wärmemenge (q) errechnet, die durch 1 qcm des Felles in einer Sekunde bei einer mittleren Zimmertemperatur von 18° hindurchgeht. Die Resultate der Versuche sind aus der nun folgenden Tabelle ersichtlich (s. Versuchstabelle). Die Versuchsdauer, während welcher die Temperatur konstant gehalten wurde, betrug stets 25 Minuten.

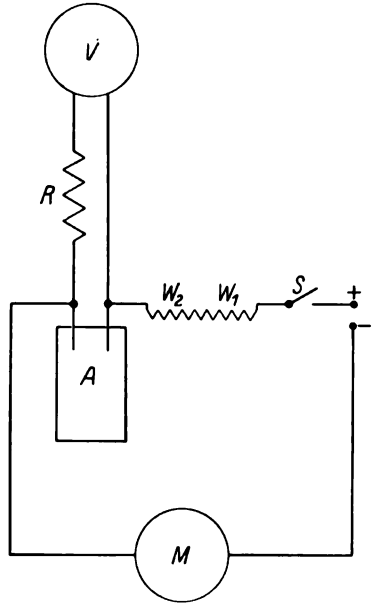


Abb. 4.
Schema der elektrischen Schaltung.

Aus diesen Resultaten (vgl. Versuchstabelle, S. 200—202) ist zu ersehen, daß das Winterfell einen größeren Wärmeschutz gibt als das Sommerfell. Jedoch stellt der Unterschied keine bedeutende Größe dar. Wahrscheinlich spielen andere Faktoren eine Rolle, wie z. B. die Blutzirkulation, dann Fettansatz usw. usw. Vergleicht man den Unterschied des Wärmeschutzes der Sommer- und Winterfelle mit den Temperaturdifferenzen zwischen Sommer und Winter (17,8 und 1,1° C), so zeigt sich der Wärmeschutz des Tierfelles ungenügend. Es ist also infolgedessen der Wärmeverlust im Winter größer, und es kann die Temperatur, direkt unter der Haut, nicht der Bluttemperatur entsprechen. Der Fettansatz schützt gewiß den Körper vor Wärmeverlust, kommt aber nicht immer in Betracht, da er oft fehlt. Beim Eichhörnchen

Digitized by Google

Versuchstabelle. Sommerfelle.

Versuchsnummer	Tierart, Rasse, Körpergegend	Temperatur in Celsiusgraden		Resultat in g/sec/cal pro qcm bei einer Zimmertemperatur von 18° C
		Körper	Zimmer	
1	Hund, deutscher Schäfer, Bauch . .	38	19	0,00749
2	„ „ „ „ . .	38	19	
3	„ Foxbastard, Bauch	38	18	0,00589
4	„ „ „	38	18	
5	„ Bastard, Rücken	38	21	0,00539
6	„ „ „	38	20,5	
7	„ Schnauzer, Rücken	38	20	0,00642
8	„ „ „	38	21	
9	„ Rattler, Rücken.	38	23	0,00677
10	„ „ „	38	23	
11	„ Airedal-Terrier, Rücken . . .	38	16	0,00521
12	„ „ „ . . .	38	16	
13	„ Dobermann, Bauch	38	22	0,00615
14	„ „ „	38	22,5	mit Fettschichte
15	„ „ „	38	22	ohne „
16	„ „ „	38	21,5	0,00684
17	„ Dackel, Bauch	38	21,5	0,00742
18	„ „ „	38	21.5	
19	„ Foxbastard, Bauch	38	19	0,00579
20	„ „ „	38	19,5	
21	„ Bastard, Bauch	38	19,5	0,00547
22	„ „ „	38	23,5	
23	„ deutscher Schäfer, Bauch . .	38	24	0,00737
24	„ „ „ „ . .	38	24	
25	„ Bastard, Bauch	38	22	0,00573
26	„ „ „	38	22	
27	„ Fox, Bauch	38	21	0,00562
28	„ „ „	38	21	
29	„ Dobermann, Bauch	38	20	0,00566
30	„ „ „	38	19,5	
31	„ Fox, Bauch	38	20	0,00580
32	„ „ „	38	20	
33	„ Schnauzer, Rücken	38	20,5	00,0504
34	„ „ „	38	20	
35	„ Bastard, Bauch	38	23	0,00565
36	„ „ „	38	22	
37	Katze, Rücken	38	17	0,00549
38	„ „	38	20	
39	„ „	38	17	0,00481
40	„ „	38	16	
41	„ „	38	24,5	0,00455
42	„ „	38	23,5	
43	„ Bauch	38	21	0,00553
44	„ „	38	20,5	mit Fettschichte
45	„ „	38	20	0,00588
46	„ „	38	20	ohneFettschichte

Digitized by Google

Versuchstabelle (Fortsetzung).

Versuchsnummer	Tierart, Rasse, Körpergegend	Temperatur in Celsiusgraden		Resultat in g/sec/cal pro qcm bei einer Zimmertemperatur von 18° C
		Körper	Zimmer	
47	Katze, Bauch	38	21,5	0,00542
48	„ „	38	21,5	
49	„ Rücken	38	22	0,00516
50	„ „	38	22	
51	Pferd, Bauch	38,8	18	0,00765
52	„ „	38,8	17,5	
53	Eichhörnchen, ganzes Fell	38	20,5	0,00592
54	„ „ „	38	20	
55	„ „ „	38	20	0,00518
56	„ „ „	38	19,5	
57	„ „ „	38	21,5	0,00540
58	„ „ „	38	21	
59	Feldhase, Bauch	38	15	0,00512
60	„ „	38	15	
61	„ Rücken	38	15	0,00540
62	„ „	38	15	
63	„ Bauch	38	16,5	0,00463
64	„ „	38	16,5	
65	„ Rücken	38	16,5	0,00474
66	„ „	38	16,5	
67	„ „	38	16	0,00469
68	„ „	38	16	
69	„ Bauch	38	19	0,00714
70	„ „	38	20	
71	„ Rücken	38	19	0,00497
72	„ „	38	19	
73	„ „	38	18,5	0,00495
74	„ „	38	18	
75	„ „	38	22	0,00596
76	„ „	38	21,5	
77	Hirsch, Schulter	38	17	0,00843
78	„ „	38	20	
79	Reh, Bauch	38	19	0,00600
80	„ „	38	21	
	Winterfelle.			
81	Hund, deutscher Schäfer, Rücken	38,8	18	0,00481
82	„ „ „ „	38,8	18	
83	„ „ „ Bauch	38,8	19	0,00487
84	„ „ „ „	38,8	19	
85	„ Bastard, Bauch	38,8	15,5	0,00566
86	„ „ „	38,8	16	
87	Katze, Bauch	38,8	16	0,00537
88	„ „	38,8	16	
89	„ Rücken	38,8	22	0,00450
90	„ „	38,8	20	

Digitized by Google

Versuchstabelle (Fortsetzung).

Versuchsnummer	Tierart, Rasse, Körpergegend	Temperatur in Celsiusgraden Körper	Zimmer	Resultat in g/sec/cal pro qcm bei einer Zimmertemperatur von 18° C
91	Pferd, Bauch	38	20,5	0,00690
92	„ „	38	20	
93	Eichhörnchen, ganzes Fell	38,8	22	0,00414
94	„ „ „	38,8	22	
95	„ „ „	38,8	23	0,00433
96	„ „ „	38,8	23	
97	„ „ „	38,8	17	0,00521
98	„ „ „	38,8	17,5	
99	Feldhase, Bauch	38,8	21	0,00480
100	„ „	38,8	20,5	
101	„ Rücken	38,8	19	0,00453
102	„ „	38,8	18,5	
103	„ „	38,8	19	0,00494
104	„ „	38,8	19	
105	„ Bauch	38,8	22	0,00421
106	„ „	38,8	22	
107	„ Rücken	38,8	20	0,00443
108	„ „	38,8	21	
109	Hirsch, Schulter	38,8	16,5	0,00734
110	„ „	38,8	17	
111	Reh, Bauch	38,8	20	0,00556
112	„ „	38,8	18,5	

fand ich nie, beim Winter- wie auch beim Sommerfell, Fett. Da die Differenz im Wärmeschutz des Sommer- und Winterfelles so gering ist, drängt sich der Gedanke auf, ob der Fellwechsel nicht noch anderen Zwecken als der Vermehrung des Wärmeschutzes dient. Die lange und dichte Behaarung im Winter dürfte eher der Hauptsache nach dazu dienen, den Schnee vor der innigeren Berührung mit der Hautoberfläche abzuhalten. Im Sommer hingegen ist das Haarkleid meist glatt und dünn, welche Eigenschaft wieder dazu geeignet erscheint, das Regenwasser rasch abfließen zu lassen. Zum Schlusse sei noch die Verhältniszahl des Wärmeschutzes bei den einzelnen Tierarten nach obigen Messungen angegeben. Es verhält sich Sommer- zu Winterfell

beim Hund wie 1,538:1
bei der Katze wie 1,147:1
beim Pferd wie 1,109:1
beim Eichhörnchen wie 1,195:1
beim Feldhasen wie 1,696:1
beim Hirsch wie 1,149:1
beim Reh wie 1,079:1

Feldhase und Hund zeigen den größten Unterschied, dann folgen Eichhörnchen und Hirsch, dann Katze und Pferd und schließlich das Reh.

Digitized by Google

Nun sei es mir an dieser Stelle gestattet, dem Herrn Institutsvorstande Prof. Dr. *Fritz R. v. Hauer* für die Überlassung eines Arbeitsplatzes und für die vielen wertvollen Ratschläge meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

[1]) *Klug, Fd.*, Über die Wärmeleitung der menschlichen Haut. Zeitschr. f. Biol. **10**, 72. — [2]) *Demel, E.*, Über den Einfluß der Quellung auf die Wärmeleitung von Schweinsblasen und Schweinshaut. Dissertationsarbeit aus der Lehrkanzel für med. Physik an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. — [3]) *Breuer, H.*, Über die Wärmeleitung des Muskels und des Fettes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **204**, 442. — [4]) *Blakolmer, H.*, Über den Wärmeschutz der Tierfelle. Dissertationsarbeit aus der Lehrkanzel für med. Physik an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. — [5]) *Landois*, Physiologie des Menschen. 15. Aufl.; bearbeitet von Dr. Rosemann. Bd. 1, S. 348. — [6]) *Ellenberger*, Physiologie der Haussäugetiere. (Kapitel Wärme.)

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Heffter, Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Band III/1. Berlin: Julius Springer 1927. Preis broschiert 57,— RM.

Der neue Band dieses wichtigen Handbuches, das für den auf biologischen Gebieten tätigen Forscher ein bereits unentbehrliches Kompendium, für den medizinischen Praktiker und Gutachter ein wertvolles Hilfsmittel ist, behandelt in der Hauptsache die Wirkung anorganischer Stoffe. Während es im allgemeinen gelingt, sich über die grundlegenden Wirkungen der wichtigsten organischen Arzneisubstanzen aus der Literatur ohne besondere Mühe zu unterrichten, ist eine solche Information selbst für häufig therapeutisch und experimentell verwendete anorganische Salze mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft. Diese Tatsache prägt sich auch in der Disposition dieses Bandes aus. Der Herausgeber (nach *Heffters* Tode hat *Heubner*, Göttingen, die Redaktion übernommen) mußte — im Gegensatz zu den früheren Bänden — einige Kapitel allgemeinen Inhaltes abgliedern, um zusammenfassende Übersichten zu ermöglichen. Zunächst bespricht *Hecht* die osmotischen Wirkungen von hypo- und hypertonischen sowie von kolloidalen Lösungen. Es folgen die schwer resorbierbaren Salze, die einen Spezialfall osmotischer Wirksamkeit darstellen (*Heymann*). Naturgemäß werden viele von diesen in den ersten beiden Kapiteln erwähnten Stoffen unter anderen Gesichtspunkten nochmals abgehandelt (Abschnitt *Höbers* über Alkali- und Erdalkalimetalle). Auf der anderen Seite müssen in dem Kapitel *Heymanns* über Zuckerarten und Verwandtes die osmotischen Wirkungen dieser Nichtelektrolyte entsprechend gewürdigt werden. Die geschlossene Darstellung der einzelnen Teile läßt die — wohl unüberwindlichen — systematischen Mängel verschmerzen. Außer den salinischen Laxantien (unter dem Stichwort: schwer resorbierbare Salze) bringt der Band folgende für den Therapeuten besonders wichtige Stoffe: Jod nebst Schilddrüseninkret (*Bürgi*); Arsen und organische Arsenikalien (*Heffter* und *Keeser*); Schwefel — besonders auch im Hinblick auf seine gegenwärtig im Mittelpunkt des Interesses stehende Bedeutung im Stoffwechsel (*Heubner*); Phosphor und seine Verbindungen (*Heffter*). Dem Wissenschaftler bietet der Bericht *Haffners* über Wasserstoff- und Hydroxylionen eine ebenso inhaltreiche wie klar eingeteilte Übersicht. Ferner behandelt *Bürgi* Fluor, Chlor und Brom, *Rost* Chlorsäure und verwandte Säuren sowie Borsäure und schwefliche Säure, *Pohl* Schwefelwasserstoff, Sulfide, Selen und Tellur, *Wieland* (mit *Behrens*) Antimon und seine Verbindungen. — Der folgende Band soll das Werk vorläufig abschließen. Doch ist eine Reihe von Ergänzungsbänden vorgesehen, die zunächst einige im Plan des Werkes übergangene Gebiete (Inkrete, Vitamine usw.) und allgemeine Gesichtspunkte berücksichtigen und später die Fortschritte des pharmakologischen Wissens zusammenfassen sollen. Vielleicht darf bei dieser Gelegenheit der Wunsch nach einem ausführlichen Generalregister ausgesprochen werden, das erst die volle Brauchbarkeit des Handbuches und die Verwertbarkeit des in ihm verarbeiteten ungeheuren Materials gewährleisten wird. *H. Rosenberg* (Berlin).

Digitized by Google

Krause, C., Über die Bestimmung des Alters von Organveränderungen bei Mensch und Tier auf Grund histologischer Merkmale. Jena: Verlag Gustav Fischer 1927. 120 S. Preis broschiert 6,— RM.

Es war ein glücklicher Gedanke, eine Abhandlung über die Altersbestimmung von Organveränderungen, besonders beim Tier, zu schreiben, wodurch in vorzüglicher Weise eine sich oft bemerkbar gemachte Lücke in unserer veterinärmedizinischen Literatur ausgefüllt wird. Das vorliegende Buch beschäftigt sich ausführlich mit den über das gestellte Thema bekanntgewordenen Tatsachen und berichtet über eingehende eigene Untersuchungen, die sich vor allem damit befassen, geeignete und beweiskräftige histologische Bestimmungsmethoden für das Alter pathologisch-anatomischer Organveränderungen ausfindig zu machen. Zu diesem Zwecke wird neben der Pigmentbildung aus extravasiertem Blut näher auf die entzündliche Emigration und Proliferation sowie die Regeneration eingegangen. Es sei besonders hervorgehoben, daß auf Grund experimenteller, auch an Pferd, Rind und Hund vorgenommenen Untersuchungen folgende Daten für das Alter von Organveränderungen mit Sicherheit eingesetzt werden können: Proliferationsbeginn der fixen Bindegewebszellen: 2. bis 3. Tag; Proliferationsbeginn der Blutgefäßcapillaren: 5. bis 7. Tag; Entwicklung der Bindegewebsfibrillen: 5. bis 7. Tag; Differenzierung der neuen elastischen Fasern: ca. 30. Tag; Bildung des ersten Hämosiderins: Pferd: 2. Tag; Rind: 3. Tag; Hund: 2. Tag; Bildung eines eisennegativen Pigmentes beim Pferde: 6. Tag. Die Abhandlung *Krauses* stellt den ersten Versuch dar, eine umfassende und geschlossene Darstellung über die in Rede stehenden Fragen zu geben. Der Verf. betont ausdrücklich, daß unsere augenblicklichen diesbezüglichen histologischen Bestimmungsmethoden noch recht unzureichend sind. Das Werk bietet eine Fülle von Anregungen, sich mit mehr Nachdruck auf diesem Gebiete zu beschäftigen.

Lund (Hannover).

Knuth und Lührs, Wandtafeln über „Leberegelseuche der Schafe", „Drehkrankheit des Schafes" und „die Gefahr, die ein tuberkulöses Rind im Stalle darstellt". Berlin SW 48: Verlagsbuchhandlung von R. Schoetz.

Die beiden ersten Tafeln zeigen in Bildern mit kurzen Erklärungen den Entwicklungsgang der Parasiten, die die Leberegelseuche bzw. die Drehkrankheit hervorrufen.

Die 3. Tafel veranschaulicht die Übertragung der Tuberkulose des Rindes sowohl auf Tiere wie auf Menschen. Die Tafeln zeigen im besonderen, welche Vorkehrungen zu treffen sind, um die Verbreitung bzw. Übertragung dieser Erkrankung zu verhindern.

Sie sind sehr geeignet für die Aufklärung der Landwirte über diese ihren Beständen große Verluste bringenden Krankheiten. Die Tafeln werden deshalb besonders in landwirtschaftlichen Schulen vorteilhaft Verwendung finden.

Strodthoff (Berlin).

Die Beurteilungslehre des Pferdes. Von Prof. Dr. Stegmann von Pritzwald, Jena. Hannover: M. u. H. Schaper. 1926.

Eine 3. Beurteilungslehre des Pferdes innerhalb von wenigen Jahren neben der von *Duerst* und *Gmelin*, während in der Vorkriegszeit ein direkter Mangel zu empfinden war. Während *Duerst* in seinem hervorragenden Werke die rein wissenschaftliche Einstellung zugrunde legt, ist die vorliegende Arbeit vollständig aus der Praxis heraus geschrieben. Für den Anfänger und die Studierenden deswegen zweckmäßig und leicht verständlich, für den Fachmann wird jedoch nicht immer Befriedigung empfunden bei dieser Lektüre. Einige Kapitel werden recht weitschweifig, ohne tieferes Eindringen in die wissenschaftlichen Grundlagen.

Digitized by Google

behandelt, andere dagegen überraschend kurz — z. B. die Proportionslehre u. a. Im allgemeinen ist in dem Werke alles behandelt, was der Studierende als Anleitung braucht, um sich durch praktische Anschauung weiterbilden zu können. Gerade bei der Beurteilung von Pferden ist eine weitgehende praktische Vorbildung und Erfahrung unerläßlich. Bei dieser auf die Praxis zugeschnittenen Tendenz des Buches vermisse ich eine kurze Anleitung für die richtige, ordnungsmäßige Abnahme der Kennzeichen eines Pferdes; wenn die Ausbildung der Studierenden hierüber auch zu den praktischen Anleitungen gehört, so durfte diese in dem vorliegenden Werke nicht übergangen werden.

Zu dem Kapitel „Die Bewegungen des Pferdes" dürften einige Bemerkungen nicht zu umgehen sein. Wenn ich auch im allgemeinen die Ansichten des Verfassers anerkenne, so ist doch das Kapitel nicht ganz klar. Z. B. finden sich bei der Beschreibung des Schrittes in der Einteilung neben dem normalen Schritt und anderen Schrittbewegungen unter 8. der bügelnde Schritt, ebenso unter 5., 6., 9. Gangfehler, d. h. Inkorrektheiten im Gange eines Pferdes, die sich nicht allein im Schritt, sondern auch im Trabe zeigen. Diese Fehler sind doch nicht als Schrittarten zu werten! Übrigens müßten logisch dieselben Trabarten angeführt sein, das ist jedoch nicht der Fall. Auch sonst ist dies Kapitel nicht glücklich. Wo sind die schönen klaren Zeitlupenaufnahmen über den Gang des Pferdes? Sie sind in einem solchen Werke unbedingt am Platze. Es würde zu weit führen, auf andere Kapitel noch näher einzugehen. Das Werk ist als Anleitung für die praktische Ausbildung geschrieben und zu werten. Diesen Zweck erfüllt es für den praktischen Landwirt und Studierenden, soweit keine Spezialausbildung beabsichtigt ist.

Ich hätte dem Werke durchweg bessere und klarere Abbildungen gewünscht. Z. B. ist gleich das Bild Nr. 2, Orientalisches Pferd, auch selbst unter dem Gesichtspunkte, daß lediglich die darunter angegebenen Einzelpunkte gezeigt werden sollen, alles andere als das schöne typische Bild eines Orientalen; dann mußte diese Bezeichnung fortfallen. Auch das Bild selbst ist, es wie viele andere, nicht günstig. Ähnlich ist es mit vielen anderen Abbildungen. Auch diejenigen über das Zahnalter, wie dessen ganze Darstellung, genügt kaum den auch vom Praktiker zu stellenden Ansprüchen. *Sonnenbrodt* (Braunschweig).

Hammond, John, The Physiology of Reproduction in the Cow. Cambridge. Universitätsdruckerei 1927. 226 S.

Das vorliegende Werk lag textlich bereits abgeschlossen im Jahre 1922 vor. Die Herstellung der zahlreichen Abbildungen (129 auf 33 Tafeln) verzögerte die Herausgabe des Buches, so daß die aus den letzten Jahren stammende zahlreiche Literatur in ihren wichtigsten Stücken wegen der Schwierigkeit der Einfügung in den Text nur in einem Anhang mitgeteilt werden konnte. Verf. hat die ziemlich zerstreut liegende Literatur über die Veränderungen an dem gesamten Genitalapparat der Kuh vor der Pubertät, während des Sexualzyklus und der Trächtigkeit mit großem Interesse zusammengestellt und selbst zahlreiche Beiträge zu diesem Thema geliefert, die er durch umfangreiche Untersuchungen gewonnen hat. Verf. verwandte teils Schlachthofmaterial, teils führte er seine Studien an lebenden Tieren (2—3 Jahre alt) aus, die Tag und Nacht von ihm selbst oder seinem Assistenten beobachtet wurden. Seine eigenen Untersuchungen hat er gestützt durch größere Rinderherden beaufsichtigende Hirten, die er mit Führung von Listen betraute. Die Listen mit den gestellten Fragen und deren Antworten werden angeführt. Aus ihnen konnte Verf. manchen wichtigen Aufschluß und manche Stütze für seine Befunde erlangen. So lieferten ihm die Berichte der Hirten neben anderen Tatsachen genaue Daten über den Eintritt der Geschlechtsreife und die Zeugungsdauer des Rindes. Es werden dann zunächst die Erscheinungen der

Digitized by Google

Brunst beschrieben. Schwankungen in der Ausdehnung des Sexualzyklus und die Dauer der Brunst selbst wurden mittels eines vasektomierten Bullens festgestellt. Diese Vorgänge werden bei einer Zahl verschiedener Individuen mit großer Genauigkeit angegeben. Weiter befaßte sich Verf. eingehend mit den sich an dem Ovarium, dem Uterus, der Cervix und der Vagina während des Sexualzyklus abspielenden anatomischen und histologischen Veränderungen. Er bringt viele bemerkenswerte Einzelheiten, auf die hier nicht eingegangen werden kann. Seine vielseitigen Illustrierungen unterstützen die Ausführungen aufs allerbeste. Auch die Anatomie und Histologie der Milchdrüse werden hinsichtlich der Alterationen, denen sie im fetalen und postfetalen Leben unterworfen ist, dargelegt. Die Methoden zur Diagnose der Trächtigkeit behandelt Verf. kritisch. Dabei werden die Ergebnisse der Wägungen des verschieden alten graviden Uterus und Wachstumskurven des Fetus und des Amnions sowie die Verhältnisse der Volumenmenge des Fetus zu der des Fruchtwassers mitgeteilt. Die Wechselbeziehungen dieser Verhältnisse zu der Ursache der Geburt, des Abortus und andere mehr werden dabei diskutiert. Es folgen Angaben über Aussehen, Gewicht und Länge des Fetus in den verschiedenen Altern sowie ganz eingehende Ausführungen über das makroskopische und mikroskopische Verhalten des Uterus während der Trächtigkeit, über die Bildung der Placenta, von Hippomanes bzw. Uterinmilch, usw. Ein Schlußkapitel beschäftigt sich mit der Mannigfaltigkeit der Ursachen der Sterilität.

Der im groben angeführte Inhalt des Werkes zeigt, wie umfangreich und vielseitig die Ausführungen des Verf. sind. Das Buch muß als höchst willkommene Zusammenfassung und überaus wertvolle Ergänzung unseres Wissens über die Physiologie und Histophysiologie des Genitalapparates des Rindes gelten. Die veterimärmedizisiche Wissenschaft ist um ein gutes unter großen Mühen entstandenes Buch, das dem Studenten der Tiermedizin wie dem Tierarzt wegen der Wichtigkeit seiner Materie zum Studium nicht warm genug empfohlen werden kann, bereichert worden. *Trautmann.*

Der kleine Brockhaus, Handbuch des Wissens. Lieferung 10. 2,10 RM.

Die Schlußlieferung des kleinen Brockhaus ist erschienen. Sie umfaßt die Titel von Triole bis Zystoïdeen. Die Bezieher der früheren Lieferungen werden hierauf hingewiesen. Die Halbleineneinbanddecken kosten 1,50 RM.

Neumann-Kleinpaul.

Joest, Ernst, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. I. Band. Zweite Auflage. Verdauungswege. Berlin: Richard Schötz.

Schon vor 4 Jahren ist, wie *Joest* sagt, die Herausgabe der zweiten Auflage des 1919 erschienenen 1. Bandes notwendig geworden: eine Tatsache, die für die gute Aufnahme des hervorragenden Joestschen Werkes spricht. Eine Umgestaltung ist nicht vorgenommen worden, da seine Anlage in zahlreichen Besprechungen mit Recht gutgeheißen wurde. Die seit der ersten Auflage erschienene Literatur ist in der neuen Herausgabe eingefügt worden. Hierdurch wurde manche Umarbeitung der Darstellung bedingt und der Wert des Werkes erhöht. Sein Umfang hat sich um 6 Bogen vergrößert, und die neu hinzugekommenen 49 Abbildungen reihen sich den 312 der ersten Auflage würdig an. Auch der vergleichend pathologisch anatomische Teil ist weiter ausgebaut worden.

Das stark angewachsene Werk wurde von *Joest* folgerichtig jetzt als Handbuch bezeichnet. Die beiden ersten Bände hat er bekanntlich selbst bearbeitet und uns damit ein Vermächtnis hinterlassen, das von den Fachgenossen und auch von den Vertretern der Humanmedizin in allen Kulturländern die ihm gebührende hohe Anerkennung fand. *Olt*, Gießen.

Digitized by Google

Joest, Ernst, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bearbeitet von Prof. Dr. *E. Ackerknecht* in Zürich. IV. Band, 2. Hälfte.

In dem vorliegenden Heft ist auf 285 Seiten die pathologische Anatomie der Kreislauforgane abgehandelt. Der Fleiß, den *Ackerknecht* auf die Behandlung des Stoffes in jeder Hinsicht verwandt hat, verdient uneingeschränktes Lob. Alles aus der Literatur Beachtenswerte ist unter Quellenangaben in gedrängter Kürze und klarer Übersicht erwähnt. Erfreulicherweise ist der vergleichenden pathologischen Anatomie weitgehend Rechnung getragen worden.

Der spezielle, auf die Haustiere bezügliche Teil ist unter sorgfältiger Beachtung der Histogenese und fachkundiger Kenntnis in anschaulicher Schilderung abgehandelt. Die zahlreichen wertvollen Abbildungen stammen von verschiedenen Autoren; die getroffene Auswahl war eine recht glückliche. Alle Abbildungen sind durch technisch gute Wiedergabe belehrend und ansprechend. So reiht sich dieses Heft den vorbildlichen aus Joestscher Feder würdig an. *Olt*, Gießen.

Mangold, E., und W. Klein. Bewegungen und Innervation des Wiederkäuermagens. Ein Beitrag zur Physiologie des vegetativen Nervensystems. Mit 24 Abbildungen und 7 Kurven. Leipzig: Georg Thieme 1927. Preis 3,70 RM.

Gerade in letzter Zeit hat man mit verschiedenen Methoden wiederholt versucht, die Lücken hinsichtlich der motorischen Funktionen des Wiederkäuermagens in seinen Einzelheiten klarzulegen, ohne in verschiedenen Fragen zu eindeutigen Ergebnissen zu gelangen. Die vorliegende Arbeit bringt nicht nur begrüßenswerte Bestätigungen, sondern auch mannigfache wertvolle Erweiterungen unserer Kenntnisse von der Bewegung der einzelnen Abteilungen des Wiederkäuermagens. Die Verff. arbeiteten im Gegensatz zu ihren direkten Vorgängern (Wester, Czepa und Stigler), die Rinder und Ziegen benutzten, vorzugsweise an laparotomierten Schafen, bei denen nach ihren Erfahrungen die vorgenommene Operation eine wesentliche Beeinflussung der Tätigkeit des Wiederkäuermagens nicht ausübt. Außer durch direkte Inspektion der freigelegten Magenabteilungen und ihrer spontanen Bewegungen (zum Teil auch während der Fütterung) haben die Verff. das Verhalten der Magenabschnitte nach Reizung und Durchschneidung der die verschiedenen Magenabteilungen versorgenden Nervenäste eingehend studiert. Gerade zu letzterem Zwecke haben sie in höchst dankenswerter Weise die anatomischen Grundlagen der nervösen Versorgung der einzelnen Mägen von seiten des Vagussystems durch eigene Untersuchungen ganz wesentlich zu erweitern verstanden. Das Kapitel über die Innervation des Wiederkäuermagens mit seinen instruktiven Abbildungen muß als besonders wertvoll erwähnt und dankbar begrüßt werden. Über die Bedeutung des Sympathicus für den Wiederkäuermagen äußern sich die Verff. nur auf Grund ihrer Vagusversuche, ohne spezielle Untersuchungen in dieser Richtung angestellt zu haben. Eine eingehende Beschreibung der Haltung, Operation und Nachbehandlung der Versuchstiere vervollständigt die Arbeit.

Die vorliegenden Untersuchungen, die in ihren Ergebnissen eine erhebliche Bereicherung unseres Wissens über die Mechanik und Innervation des Wiederkäuermagens darstellen, können in der Veterinärmedizin eines ungeteilten Beifalls gewiß sein. Wenn auch sie noch nicht restlose Klarheit in alle Einzelheiten des Ablaufs der Funktion des Ruminantier-Magens zu bringen vermochten, so bedeuten sie ohne Frage einen wesentlichen Fortschritt in der Erkenntnis der in Frage stehenden Verhältnisse und können als eine gute Grundlage, auf der es sich weiter aufbauen läßt, betrachtet werden. *Trautmann*, Hannover.

Digitized by Google

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Dir.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch;* Serumabteilung: a. o. Prof. Dr. *K. Bierbaum.*)

Histo-cytologische Untersuchungen über die Geflügelpocke und ihre Beziehungen zu der sogenannten Geflügeldiphtherie und den Säugetierpocken.

Von

Dr. **Erich Eberbeck,** Berlin.

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. April 1927.)

Nach den letzten experimentellen Untersuchungsergebnissen ist anzunehmen, daß die Geflügelpocke und die sog. Geflügeldiphtherie im allgemeinen als ätiologisch gleichartige Affektionen aufzufassen sind und daß zwischen diesen spezifischen Exanthemen und den als Pocken bezeichneten Efflorescenzen des Menschen und der Säugetiere verwandtschaftliche Beziehungen bestehen. Die Ergebnisse der bisherigen anatomischen, insbesondere histo-cytologischen Untersuchungen, die allerdings hinter den gleichartigen der Variola-Vaccine, wie aus der diesbezüglichen Literatur ersichtlich, noch erheblich zurückstehen, scheinen hiermit nicht im Einklange zu stehen.

A. Geflügelpocke der äußeren Haut.

Bollinger[1]) (1873) fand bei der histologischen Untersuchung Wucherung der Epidermiszellen, die als zapfenförmige Gebilde sich bis in das derbere Unterhautzellgewebe hinein erstreckten. Die einzelnen Epithelzellen waren etwa 18—25 μ groß und enthielten einen rundlich-ovalen Kern von eigentümlich fettähnlichem Glanze, welcher nahezu die Hälfte des Zellkörpers ausfüllte. Die von *Bollinger*[1]) betonte Hyperplasie der Epidermiszellen wurde auch von *Csokor*[2]) und *Polowinkin*[3]) in den Vordergrund des histologischen Befundes gestellt. *Michaelis*[4]) (1904) weist darauf hin, daß die Verdickung der Epithelschicht nicht nur auf Proliferation, sondern nicht zum mindesten auch auf Vergrößerung der stark vakuolisierten Zellen zurückzuführen ist. Ebenso ist *Löwenthal*[5]) (1906) der Ansicht, daß die Entstehung der Geflügelpocke im wesentlichen nicht auf Zellvermehrung, sondern auf Zellvergrößerung beruht. Die Mitbeteiligung des Coriums und der Unterhaut, die in Form von Rundzellen- und Leukocyteninfiltrationen, Ansammlung von Plasmazellen sowie Bindegewebswucherung von den einzelnen Autoren erwähnt ist, wird von *Manteufel*[6]) (1910) im Gegensatze zu *Reischauer*[7]) (1906), der auch nekrotisierende und ulcerierende Prozesse im Corium beobachtet hat, abgelehnt. *Manteufel*[6]) gibt an, daß der Prozeß sich bei den örtlichen Affektionen ausschließ-

Digitized by Google

lich im Epithel abspielt, „da die Epitheliome auf der Haut im Gegensatz z. B. zur Vaccine und Variola beim Menschen ganz ohne Narbenbildung abheilen". Die vielseitige Abhandlung *Reischauers*[7]) enthält neben beachtenswerten Beobachtungen doch mancherlei Ungenauigkeiten und Unklarheiten sowie leicht erkennbare Irrtümer, so daß die aus den Untersuchungsergebnissen gezogenen weitgehenden Schlußfolgerungen als beweiskräftig nicht angesehen werden können. Die Histologie der Geflügelpocke ist durch diese umfangreiche Arbeit kaum gefördert worden. In dem *Joest*schen Lehrbuche über „Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere" ist die Geflügelpocke (Epitheliosis contagiosa cutis avium-Joest) von *Hieronymi*[8]) (1924) bearbeitet worden. Bei der histologischen Beschreibung des Hautexanthems betont der Verfasser in der Epidermis die Hyperplasie und Hypertrophie der Retezellen mit oft vakuolisiertem Protoplasma, im Corium bzw. in der Subcutis Ödem, chronische Entzündung mit Ansammlung von Plasmazellen, zuweilen degenerative Veränderungen, umschriebene Nekrosen. Bei den histologischen Untersuchungen der Geflügelpocke haben die meisten Autoren ihre Aufmerksamkeit besonders auf die spezifischen Zelleinschlüsse gerichtet, die als „Geflügelpockenkörperchen" mit den Guarnierischen Körperchen der Variola-Vaccine in Parallele gestellt werden. Nach vielfachen Auseinandersetzungen über die Natur dieser Gebilde ist man heute meist der Ansicht, daß es sich bei beiden nicht um selbständige Mikroorganismen, sondern um spezifische, unter dem Einfluß des Virus von den Körperzellen gebildete Produkte handelt, und zwar sollen nach *Apolant*[9]) die „Vogelpockenkörperchen" Degenerationsprodukte des Zellplasmas darstellen, während die Guarnierischen Körperchen als Abkömmlinge des Zellkernes angesprochen werden. *Benda*[10]) hat bereits 1901 eine elektive Färbemethode, die sogenannte Beizenfärbung, für die „Geflügelpockenkörperchen" angegeben und hervorgehoben, daß die Gebilde auch die Fettreaktion mit Scharlach-R. geben. Die cytologischen Untersuchungen sind unter Anwendung der Bendaschen Färbetechnik in sehr exakter Weise durch *Michaelis*[4]) fortgesetzt worden. Sie erstreckten sich auf Gefrier- und Paraffinschnitte, die besonders von Taubenpocken angefertigt wurden. Der Verfasser konnte in den Epithelzellen spezifische Einschlüsse von verschiedener Gestalt und Größe nachweisen, die in nichtentfetteten Gefrierschnitten die Fettreaktion und in Paraffinschnitten eine der Weigertschen Markscheidenfärbung nachgebildete Beizenfärbung gaben. *Michaelis*[4]) schließt daraus, daß die Einschlüsse ein Gemenge von zwei Substanzen, einer fettartigen und einer albuminoiden, darstellen. Durch systematische Untersuchungen von Pocken verschiedenen Alters versuchte er, die Entstehung und weitere Entwicklung der Zelleinschlüsse klarzustellen. Die Fettsubstanz tritt seiner Meinung nach im Zellplasma in Form von Kügelchen auf, die später zu größeren Kugeln zusammenfließen. Im Stadium der Heilung sollen die größeren Fettropfen zwecks Resorption wieder in zahlreiche kleinere Kugeln zerlegt werden. Die Entwicklung der albuminoiden Substanz konnte nicht genau verfolgt werden. Die Beizenreaktion zeigten außer den spezifischen Zelleinschlüssen alle verhornten Epithelien. *Michaelis*[4]) hebt die pathognostische Bedeutung und das nach seiner Erfahrung regelmäßige Auftreten dieser Zelleinschlüsse bei der Geflügelpocke besonders hervor. Betreffs des färberischen Verhaltens der „Geflügelpockenkörperchen" in Paraffinschnitten ist von verschiedenen Autoren, darunter auch *Schuberg* und *Schubotz*[11]), eine meist größere Affinität zu den sauren als zu basischen Farbstoffen beobachtet worden.

Mein Untersuchungsmaterial stammte von natürlich erkrankten, vorzugsweise jedoch mit Geflügelpockenvirus künstlich infizierten Hühnern und Tauben, die in der Serumabteilung des Institutes zu anderen

Digitized by Google

wissenschaftlichen Arbeiten verwendet waren. Zur Untersuchung gelangten Efflorescenzen der äußeren Haut und Schleimhaut in verschiedenen Entwicklungsstadien. Wenn ich eingangs erwähnte, daß die histologische Bearbeitung der Geflügelpocke noch mancherlei Lücken aufweist, so trifft dies ganz besonders für die auch heute noch häufig als „Geflügeldiphtherie" bzw. „-diphtheroid" bezeichneten Schleimhautveränderungen zu. Diesbezügliche Untersuchungsergebnisse sollen daher in einem besonderen Abschnitt erörtert werden.

Die Vogelhaut zeigt, abgesehen von der Befiederung, in ihrem histologischen Aufbau einige beachtenswerte Abweichungen von der äußeren Haut der Säugetiere. Bei der dünnen Epidermis kann man nach *Moser*[12]) nur von zwei Schichten, einer 2-, 3- bis 4reihigen Kern- und einer Hornschicht sprechen. Ein Stratum granulosum ist nicht vorhanden. Das Corium bildet keine oder nur angedeutete Papillen, an deren Zusammensetzung sich nur die oberflächliche Schicht des Coriums beteiligt. Schweiß- und Talgdrüsen fehlen der Vogelhaut. Letztere werden durch die Bürzeldrüse ersetzt. Die als Prädilektionsstellen für die Geflügelpocken bekannten Hautanhänge nehmen hierbei noch eine Sonderstellung ein. Kamm und Kehllappen bilden unbefiederte, schwellbare Hautduplikaturen mit reich verzweigtem Gefäßsystem. Von dem in der tieferen Schicht des Coriums gelegenen Gefäßnetz steigen zahlreiche Capillarschlingen senkrecht gegen die Epidermis auf. Die Oberfläche dieser Hautanhänge läßt zahlreiche Erhebungen und Furchen erkennen.

Um die bei der Entstehung, weiteren Entwicklung und Abheilung der Geflügelpocke im tierischen Gewebe sich abspielenden Vorgänge verfolgen zu können, ist es durchaus notwendig, die Efflorescenzen in den verschiedenen Entwicklungsstadien eingehend zu untersuchen. Dieser Gesichtspunkt ist bei den bisherigen diesbezüglichen Untersuchungen von den verschiedenen Autoren anscheinend nicht genügend berücksichtigt worden, worauf wohl die Abweichungen in den Untersuchungsergebnissen zurückzuführen sind. Außerdem ist es von Wichtigkeit, vergleichende Untersuchungen von Gefrier- und Paraffinschnitten derselben Pockenefflorescenz vorzunehmen.

Im ersten Entwicklungsstadium erscheint die Geflügelpocke makroskopisch in etwa Sandkorn- bis Hirsekorngröße grauweiß, perlmutterartig und läßt hin und wieder dunkelrote Herde erkennen. Die Oberfläche ist glatt, die Konsistenz derb bis hart. Im zweiten Entwicklungsstadium wird die Oberfläche der bis zu Pfefferkorn-, Erbsengröße und darüber angewachsenen Efflorescenz rauh, rissig; der Gipfel erscheint gelblichgrau, graurot oder schwarzrot. Die nach Abstoßung einer Kruste hervortretende Hautoberfläche hebt sich am Kamme und Kehllappen von der normalerweise roten Nachbarschaft durch weißlichgraue oder gelblichgraue Farbe ab. Die Oberfläche dieser Hautabschnitte erscheint zuweilen, besonders bei Lupenbetrachtung, unregelmäßig höckerig.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der im ersten Entwicklungsstadium befindlichen Pockenefflorescenz erschien die Epidermis um das

Digitized by Google

5- bis 20fache verdickt. Artfremde Zellen waren darin nicht nachzuweisen. Das Stratum corneum war unverändert. Um einwandfrei festzustellen, wodurch die Verdickung bedingt war, wurden an normaler und spezifisch veränderter Epidermis vergleichende Untersuchungen über die Zahl der Zell- bzw. Kernreihen und den Durchmesser der Epithelzellen vorgenommen. An einer etwa grießkorngroßen Kammpocke z. B. war die Epidermis um das 10fache verdickt. Unterhalb des Stratum corneum zählte man 15—18, an den unveränderten Abschnitten 4—5 Zellkernreihen. Daraus geht hervor, daß eine Vermehrung der Epithelzellkerne um das 3—4fache stattgefunden hatte. Da die Epidermis jedoch um das 10fache verdickt war, konnte die Dickenzunahme nicht nur durch die Zellkernvermehrung bedingt sein, sondern es mußte, da artfremde Zellen und geronnenes Exsudat nicht vorhanden waren, auch eine Vergrößerung der Epithelzellen stattgefunden haben. Die Messungen der größten Zelldurchmesser ergaben in der Tat, daß eine Vergrößerung der Zellen etwa um das 5—6fache eingetreten war. Durch diese Untersuchungen konnte einwandfrei festgestellt werden, daß die in der Geflügelpockenefflorescenz auftretende Verdickung der Epidermis annähernd zu gleichen Teilen durch Vergrößerung und Vermehrung der Epithelzellen bzw. ihrer Kerne bedingt war. Das Corium zeigte in frischen Hautpocken keine Veränderung. Durch Messungen konnte festgestellt werden, daß die Verdickung der Epidermis nicht auf Kosten des Coriums, sondern nach der freien Oberfläche hin erfolgt war. Bei Färbung von Gefrierschnitten mit Hämalaun-Sudan III trat das Ektoplasma der Epidermiszellen, das normalerweise kaum sichtbar ist, im Bereiche der spezifischen Veränderungen als intensiv blaugefärbtes Netzwerk ziemlich deutlich hervor. In ganz frischen Veränderungen schließt sich an das Ektoplasma ein blaßblaues Endoplasma an, das ein gelblichrotes, regelmäßig oder unregelmäßig rundliches und ein dunkelblaues, längliches, zuweilen sichelförmiges Gebilde einschließt. Der gelblichrote Einschlußkörper füllt etwa $^1/_3$ bis zur Hälfte des Zellraumes aus. In Gefrierschnitten älterer Efflorescenzen erscheinen die vom Ektoplasmagerüst der Epidermiszellen eingeschlossenen Felder größer, und das Endoplasma zeigt neben den erwähnten Einschlußkörpern Hohlräume. Die gelblichroten und dunkelblauen Gebilde stehen meist im Zusammenhange, sind jedoch auch getrennt zu beobachten. Diese bei schwacher Vergrößerung erhobenen mikroskopischen Befunde zeigen bereits, wie aus Abb. 1 ersichtlich, daß die Geflügelpockenefflorescenz der äußeren Haut im ersten Entwicklungsstadium einen charakteristischen histologischen Aufbau erkennen läßt. Die durch Rotfärbung mittels Sudan III als fetthaltig gekennzeichneten Gebilde werden allgemein als „Geflügelpockenkörperchen" (Gfl.K.) bezeichnet und, wie in der Einleitung erwähnt, als Degenerationsprodukte des Zellplasmas aufgefaßt. Die dunkelblau gefärbten Zellkerne

Digitized by Google

sollen nach Ansicht früherer Autoren analog den in anderen fettspeichernden Zellen ablaufenden Vorgängen durch die Fettmassen an die Peripherie gedrängt, allmählich verkleinert und zum Schwinden gebracht werden. *Michaelis*[4]) hat jedoch gezeigt, daß in den fetthaltigen Gebilden noch eine eigenartige albuminoide Masse enthalten ist, die sich auch in mit fettlösenden Mitteln behandelten Paraffinschnitten nachweisen läßt.

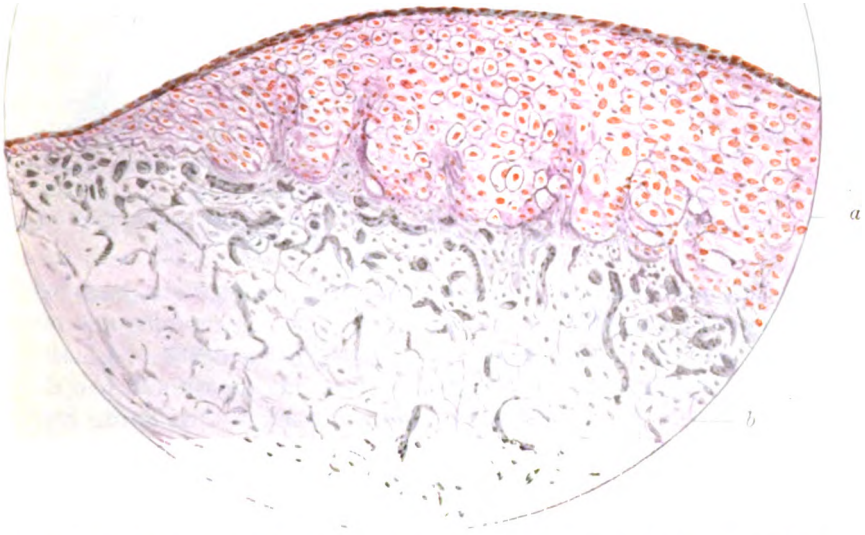


Abb. 1. Gefrierschnitt einer frischen Pockeneffloreszenz vom Kamme des Huhnes. Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 51fach: a) spezifisch veränderte Epidermis, b) unverändertes Corium.

Untersuchungen über die Entstehung dieser albuminoiden Substanz, deren Verfolgung *Michaelis*[4]) nicht gelungen ist, schienen mir zur Erforschung der Natur der „Geflügelpockenkörperchen" von großer Bedeutung zu sein. Um Trugschlüsse zu vermeiden, wurden diesbezügliche cytologische Untersuchungen nur an solchen Gewebsveränderungen vorgenommen, in denen artfremde Zellen noch nicht aufgetreten waren. In Gefrierschnitten, die mit Hämalaun-Sudan III gefärbt waren, erschien

Digitized by Google

das Innenplasma der nicht vakuolisierten Zellen nahezu homogen; in den größeren Epithelzellen mit mehr oder weniger stark vakuolisiertem Plasma fanden sich meist unregelmäßige, nahezu ungefärbte Fäden und Körnchen von verschiedener Größe. In einigen Zellen konnte man außer dem fetthaltigen Zelleinschluß einen oder mehrere regelmäßig begrenzte runde Kerne erkennen. Die Kerne enthielten ein oder zwei relativ große Nucleoli und waren von nahezu gleichgroßen, dunkelblauen Chromatinkügelchen, die sich regelmäßig über den ganzen Kerninnenraum verteilten, angefüllt. Diese Kerne waren zum Teil sehr dicht aneinander gelagert (Abb. 2); einige ließen stäbchenartige oder hantelförmige Teilungsfiguren an den Kernkörperchen erkennen (s. Abb. 3). Inmitten der dunkelblauen Chromatinkügelchen konnte man hin und wieder ein oder mehrere gelblichrot gefärbte Gebilde von derselben Form beobachten. Außerdem fanden sich Zellkerne, die nur vereinzelte Chromatinkügelchen, jedoch neben den vergrößerten dunkelblauen Kernkörperchen auch größere gelblichrote, kugelförmige Gebilde aufwiesen (s. Abb. 4).

Abb. 2. Abb. 3. Abb. 4. Abb. 5.

Abb. 2–5. Epithelzellkerne aus Gefrierschnitten von Geflügelpockeneffloreszenzen der Haut und Schleimhaut. Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 630fach.

Schließlich konnte man auch regelmäßig blaugefärbte, sehr große Kerne erkennen, die deutlich das Bild der amitotischen Kernteilung aufwiesen. Abb. 5 zeigt einen solchen Kern, der aus 4 ungleich großen, scharflinig begrenzten, jedoch noch in innigem Zusammenhange befindlichen Kernteilen besteht. Das Chromatin tritt nur stellenweise feinkörnig hervor. Das größte Kernfragment enthält einen stäbchenförmigen Nucleolus. Neben diesen zusammenhängenden Kernfragmenten findet sich ein dunkelrotes, kugelförmiges Gebilde. An den bei schwacher Vergrößerung bereits deutlich hervortretenden gelblichroten Zelleinschlüssen, die als die eigentlichen Geflügelpockenkörperchen angesehen werden, ließ sich eine Innenstruktur meist nicht erkennen; nur hin und wieder traten inmitten der gelblichroten Masse einige blaßblaue Körnchen undeutlich in Erscheinung. Die genauere Untersuchung dieser offenbar in weit vorgeschrittener Degeneration befindlichen Zellbestandteile konnte erst nach Entfernung der alle übrigen Teile einhüllenden fettigen Substanz vorgenommen werden. Hierzu erwiesen sich recht dünne Paraffinschnitte als besonders geeignet. Es konnte festgestellt werden, daß nach der Behandlung mit fettlösenden Mitteln inmitten des Zellplasmas Gebilde von

Digitized by Google

verschiedener Gestalt und Größe zurückgeblieben waren, die der Lage nach den in den zugehörigen Gefrierschnitten nachweisbaren fetthaltigen „Geflügelpockenkörperchen" entsprachen. Die Gebilde besaßen, wie von früheren Autoren bereits erwähnt, im allgemeinen deutliche, jedoch in der Intensität bei den einzelnen Efflorescenzen differierende Affinität zu den sauren Plasmafarbstoffen. In Paraffinschnitten zeigten die als Geflügelpockenkörperchen bezeichneten Gebilde unregelmäßigere Formen als in mit Sudan III behandelten Gefrierschnitten. Sie färbten sich in Paraffinschnitten bei Vorfärbung mit Hämalaun bzw. Eisenhämatoxylin (*Weigert*) und Nachfärbung mit Eosin rot, bei Nachfärbung mit van Giesonscher Lösung gelb, mit Callejascher Farblösung (Indigocarmin 1 g, konzentrierte wässerige Pikrinsäurelösung 400 ccm) grün und ließen eine Innenstruktur nicht erkennen. Die bei Färbung von Gefrierschnitten mit Hämalaun-Sudan III an verschiedenen nicht oder nur teilweise verfetteten Zellkernen beobachtete Innenstruktur trat an Paraffinschnitten bei diesen Färbungsmethoden nur undeutlich hervor. Dagegen ließen sie sich durch Methylgrün-Pyroninfärbung nach *Unna-Pappenheim* sehr deutlich zur Anschauung bringen. Die regelmäßig begrenzten Zellkerne waren von bläulichgrünen, regelmäßig geformten Chromatinkügelchen angefüllt und enthielten 1—2 rotgefärbte, vergrößerte Kernkörperchen. Die „Geflügelpockenkörperchen" erschienen bei Anwendung dieser Färbemethode meist als gleichmäßig bläulichgrün gefärbte, strukturlose Gebilde. Hin und wieder konnte man jedoch inmitten der bläulichgrünen Masse einen kugeligen, mehr oder weniger deutlich rotgefärbten Körper nachweisen, der die Form eines vergrößerten Nucleolus zeigte. Dieser meist zentral gelegene Innenkörper der Gfl.K. erschien zuweilen ungefärbt, vakuolenartig, so daß die Gebilde ein ringförmiges Aussehen erhielten. Die Methylgrün-Pyroninfärbung bot bei den cellular-histologischen Untersuchungen gegenüber den übrigen Färbemethoden gewisse Vorteile, wurde jedoch durch die Färbung mit der Ehrlich-Biondi-Heidenhainschen Lösung noch erheblich übertroffen. Hierbei erschien das Zellplasma burgunderrot. Das Innenplasma war schwach, das Außenplasma intensiv gefärbt. Ersteres zeigte Vakuolen- und Fadenbildung. Die „Geflügelpockenkörperchen" waren gelbgefärbt, scharf umrandet und vielgestaltig. Einige zeigten die Form der in Gefrierschnitten beobachteten fazettierten Zellkerne (s. Abb. 6); andere waren mehrfach gelappt und erinnerten in der Form an die in Abb. 5 bereits dargestellte unregelmäßige Kernfragmentation (Abb. 6, 7, 8, 9, 10, 11). Die meisten enthielten rotgefärbte kugelige Gebilde in der Ein- oder Mehrzahl. Die in Abb. 6a und b sowie Abb. 9a dargestellten Innenkörper zeigen durch ihre stäbchen- bzw. hantelförmige Gestalt an, daß die Gebilde in Teilung begriffen waren. Hieraus geht wohl schon hervor, daß es sich bei diesen Körpern (der albuminoiden Substanz nach *Michaelis*) um degenerierte Zellkerne handelt.

Digitized by Google

Neben den gelbgefärbten Zellkernen waren im Zellplasma auch bläulichgrün gefärbte zu beobachten. Sie waren im allgemeinen regelmäßiger geformt als jene und von einer intensiv gefärbten Membran umgeben. Der Kerninhalt erschien undeutlich feinfädig, Chromatinkügelchen waren nicht erkennbar. Die bläulichgrün gefärbte Kernsubstanz schloß rotgefärbte Nucleoli, die sich zum Teil in Teilung befanden, ein. Diese bläulichgrün gefärbten (nicht degenerierten) Kerne standen untereinander und mit den gelbgefärbten (degenerierten) Kernen zum Teil in so innigem Zusammenhange, daß, abgesehen von anderen dafür sprechenden Umständen, über ihre Entstehung durch pathologische amitotische Kernteilung kein Zweifel sein

Abb. 6.

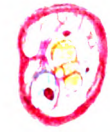


Abb. 7.

Abb. 8.

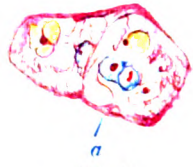


Abb. 9.

Abb. 10.

Abb. 11.

Abb. 6—11. Epithelzellen aus Paraffinschnitten von Geflügelpockeneffloreszenzen der Haut und Schleimhaut. Färbg.: nach Ehrlich-Biondi-Heidenhain. Vergr. 555fach.

kann (s. Abb. 6—10). Die durch die differentielle Kombinationsfärbung als Nucleoli gekennzeichneten roten Körper fanden sich nicht nur innerhalb der normalen und degenerierten Zellkerne, sondern waren auch auf der Außenfläche der degenerierten Zellkerne (Abb. 9a und 10) sowie inmitten des Zellplasmas in unmittelbarer Nähe oder einiger Entfernung von den degenerierten Kernen zu beobachten (s. Abb. 7, 9, 11).

Nach den geschilderten Ergebnissen meiner cellular-histologischen Untersuchungen kommen die in frischen Efflorescenzen der Geflügelpocke an der Epidermis zu beobachtenden spezifischen Veränderungen m. E. in folgender Weise zustande: Unter der Einwirkung des Virus auf die Epithelzellen tritt zunächst eine durch Quellung bedingte Volumenzunahme des Zellplasmas ein. Das fester gefügte Außenplasma wird zusammengedrängt, verhornt frühzeitig, hebt sich deutlich vom Innenplasma ab und tritt, wie eingangs erwähnt, im gefärbten

Digitized by Google

Schnittpräparat als deutlich erkennbares, netzartig verzweigtes Gerüst hervor. In dem locker gefügten Innenplasma treten allmählich sich vergrößernde Hohlräume auf, die zum Teil eine feinkörnige oder feinfädige, durch die Weigertsche Fibrinfärbungsmethode nicht darstellbare Masse enthalten. Die normalen Spannungsverhältnisse zwischen Plasma und Kern werden dadurch aufgehoben, und der Kern beginnt zu wachsen und sich zu vermehren. Diese Vorgänge sind im histologischen Bilde durch eine Vergrößerung des Kernes sowie durch gleichmäßige Anfüllung des Kerninnenraumes mit regelmäßig geformten Chromatinkügelchen gekennzeichnet. Diese Hyperchromatose des Kernes muß mit Rücksicht auf die gleichmäßige Verteilung und normale Beschaffenheit des Chromatins als ein progressiver Vorgang angesehen werden, der eine direkte Kernteilung einleitet. Der, je nach dem Stadium des Prozesses, durch Teilungsformen (Stäbchen-, Hantelform) oder Mehrzahl der Nucleoli gekennzeichneten Teilung der Kernkörperchen folgt schließlich die amitotische Kernteilung. Der Prozeß der Kernteilung kann durch den schädigenden Einfluß des Virus, der zur Verfettung des Kernes führt, in allen Stadien unterbrochen werden. Dementsprechend erkennt man im histologischen Bilde (Paraffinschnitt) Kerne mit normalem und durch Degeneration verändertem Tinktionsvermögen in innigem Zusammenhange, jedoch scharflinig begrenzt (Abb. 6, 7, 8, 10). Die degenerierten Kerne erscheinen unregelmäßig gelappt oder bilden Konglomerate unregelmäßiger und ungleichgroßer Kernfragmente mit oder ohne Kernkörperchen (Abb. 6—11). Zeichen der mitotischen Kernteilung waren an diesen Zellen niemals zu beobachten. Die Herkunft der im Plasma gelegenen Nucleoli kann auf Ausstoßung oder Auflösung der Chromatinsubstanz benachbarter Kerne zurückgeführt werden. Ihr Auftreten an der Innen- und Außenfläche sowie in der Nachbarschaft der degenerierten Kerne, sowie andere später zu erwähnende Untersuchungsergebnisse deuten m. E. auf Ausstoßung der Kernkörperchen hin. Dadurch glaube ich nachgewiesen zu haben, daß die Bildung der sog. Geflügelpockenkörperchen auf einer durch das Geflügelpockenvirus bedingten, unregelmäßigen, durch degenerative Prozesse in verschiedenen Teilungsstadien unterbrochenen, amitotischen Kernteilung beruht. Die kleineren, in der Nachbarschaft der Zellkerne auftretenden „Bendaschen Körperchen", deren Entstehung bereits *Apolant*[9]) auf das Austreten von Kernsubstanz ins Protoplasma zurückführt, entsprechen wohl den von mir im Protoplasma nachgewiesenen Kernkörperchen. Besondere, den Borrelschen Körperchen entsprechende selbständige Gebilde habe ich in Schnittpräparaten nicht nachweisen können. Der Auffassung von *Lipschütz*[13]), daß die Mitberücksichtigung der Untersuchungsergebnisse im nativen und im gefärbten Ausstrichpräparat bei der Erforschung derartiger Gebilde von großer Bedeutung ist, wird man im allgemeinen zustimmen müssen.

Digitized by Google

Andererseits aber unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß degenerierte Zellbestandteile in diesen Präparaten viel schwieriger als solche zu erkennen sind als in fixierten Schnittpräparaten. Ich erinnere nur an die bei der „nucleären Degeneration" *Unnas* in der Variola auftretenden zahlreichen Körnchen und halte es nicht für ausgeschlossen, daß die in der Geflügelpockenefflorescenz enthaltenen, eigenartig degenerierten Zellkernfragmente bei der Herstellung von Ausstrichpräparaten in ähnlicher Weise zerfallen können. Die Beziehungen der Guarnierischen Körperchen zu den Gfl.K. will ich in dieser Abhandlung noch nicht erörtern, möchte jedoch hervorheben, daß der von mancher Seite gegen die Auffassung als ausgestoßene Nucleoli angeführte Grund, daß die für die Ausstoßung in Frage kommenden Zellkerne noch Kernkörperchen enthielten, als stichhaltig nicht angesehen werden kann. Es ist festgestellt, daß sowohl bei den Säugetier- wie bei den Geflügelpocken eine amitotische Kernteilung erfolgt, wobei, wie ich bereits bei den Geflügelpocken nachgewiesen habe, auch eine Teilung und Vermehrung der Nucleoli stattfindet, von denen in gewissen Stadien nur ein Teil ausgestoßen sein kann.

Für die Beurteilung dieser pathologischen Veränderungen sind auch Berücksichtigung der Besonderheiten im histologischen Aufbau der Vogelhaut sowie die Kenntnis der unter physiologischen Verhältnissen an den Epithelzellen auftretenden Veränderungen von großer Bedeutung. *Michaelis*[4]) hat bereits die auch nach seiner Ansicht sehr wichtige Frage aufgeworfen, „ob in der normalen Haut der Taube den Einschlüssen analoge Gebilde vorhanden sind" und bemerkt dazu folgendes: „Morphologische Gebilde, welche gleichzeitig die Fett- und Beizenreaktion geben, sind in der normalen Haut nicht vorhanden. Die Beizenreaktion haftet in der normalen Haut an allen verhornten Partien, also am Stratum corneum. Fettreaktion findet sich in zweierlei Weise, 1. als eine völlig diffuse leichte Rötung des Stratum corneum bei der Scharlachfärbung und 2. in einer einzigen Schicht von Zellen, welche im Stratum Malpighii dicht unter der Hornschicht liegt. Hier findet sich das mit Scharlach nachweisbare Fett (im Augenlid der Taube und im Kamm des Huhnes) in Form sehr kleiner, zahlreicher Knötchen, welche die Zellen erfüllen und ein wenig in ihrer Anordnung an die Keratohyalinkörnchen erinnern mögen. Beizenreaktion ist jedoch an diesen Körnchen nicht zu erzielen." Der Verfasser denkt daran, daß es sich bei der Bildung dieser für die Vogelpocke charakteristischen Einschlüsse um eine durch Einwirkung des Virus bedingte, pathologische Abartung des Verhornungsprozesses oder besser eines Vertalgungsprozesses handelt.

Die Beobachtungen von *Michaelis*[4]) kann ich nach meinen diesbezüglichen Untersuchungsergebnissen zum Teil bestätigen und erweitern. Zum Studium dieser Verhältnisse eignete sich ganz besonders die normale cutane Schleimhaut der Speiseröhre und des Kropfes vom Huhne. In Gefrierschnitten, die mit Hämalaun-Sudan III gefärbt waren, fanden sich in der zweiten Kernreihe blaugefärbte Kerne von etwas ungleicher Gestalt und Größe. Das Chromatin der Kerne zeigte die Struktur des ruhenden Zellkernes und trat wenig hervor. Im Kerninnenraume fanden sich 3, 2, 1 oder kein Kernkörperchen. Die Kernkörperchen waren dunkel-

Digitized by Google

blau oder rot gefärbt. Sie lagen inmitten des Kerninnenraumes oder an der Innen- oder Außenfläche der Kernmembran. Im letzteren Falle zeigte der Kern an dieser Stelle meist eine Einbuchtung (s. Abb. 12a und b). In der Nachbarschaft der Kerne fanden sich im Protoplasma noch zahlreiche Körperchen, die in Form und färberischem Verhalten den intra- und paranucleären Kernkörperchen entsprachen. An mit fettlösenden Mitteln behandelten Paraffinschnitten ließen sich die im Gefrierschnitt dunkelblau gefärbten Nucleoli ebenfalls färberisch darstellen. Sie verhielten sich amphooxyphil, wurden durch Hämalaun blau, durch Eisen-

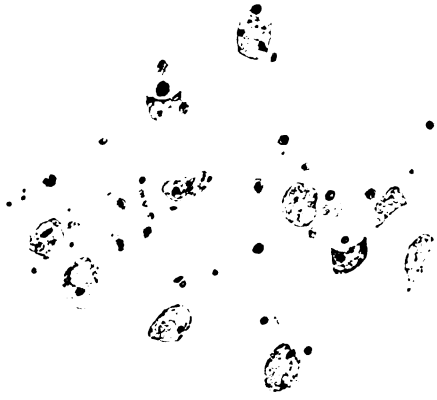


Abb. 12a.

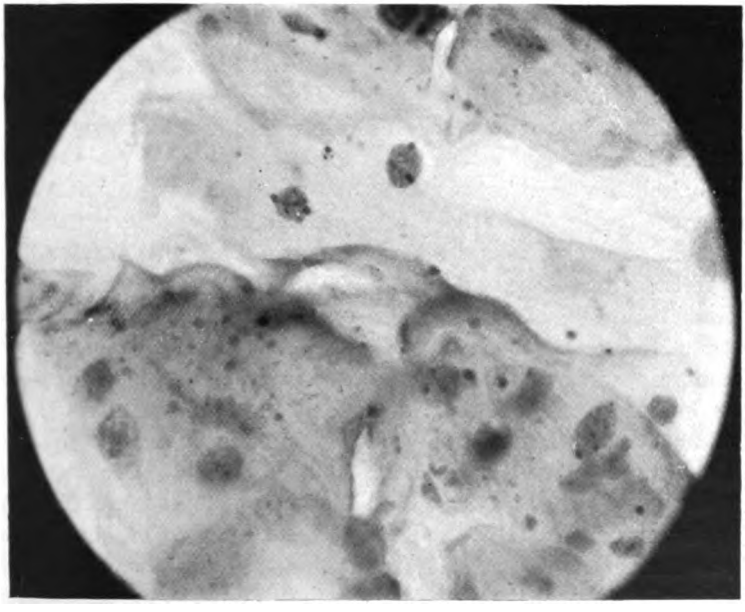


Abb. 12b.

Abb. 12. Gefrierschnitt durch die normale Kropfschleimhaut des Huhnes. Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 630fach. Epithelzellkerne mit Ausstoßung und Verfettung der Kernkörperchen. a) Zeichnung; b) Photogramm.

Digitized by Google

hämatoxylin-*Weigert* und durch *Heidenhains* Eisenhämatoxylin-Färbungsmethode grauschwarz gefärbt. Bei Anwendung von Alaun-carmin nach *Mayer* + *Callejas*cher Lösung erschienen sie grün, nach *Ehrlich-Biondi-Heidenhain* wurden sie rot, durch singuläre Methylen-blaufärbung blau dargestellt. Außerdem waren in den Kernen sowie in der Protoplasmamasse Höhlen nachzuweisen, die in Größe, Form und Lage den mit Sudan III in Gefrierschnitten rot gefärbten Gebilden entsprachen. In der ersten Zellreihe waren die Kerne meist stäbchenförmig und ließen zuweilen an den Enden noch verfettete Kernkörperchen erkennen. Die Mehrzahl der teils verfetteten, teils nicht verfetteten Kernkörperchen lag außerhalb der Kerne. Die Kernkörperchen fanden sich stellenweise noch in ziemlich erheblicher Menge zwischen den Hornlamellen des Stratum corneum, in dem Kerne nicht mehr nachzuweisen waren. Wenn man aus diesen Untersuchungsergebnissen auch keine Auskunft über das Zustandekommen der Hornbildung erhält, so werden doch gewisse Vorgänge klar veranschaulicht, die an den im Schwinden begriffenen Kernen der Epithelzellen bei der physiologischen Verhornung ablaufen. Es geht daraus hervor, daß zunächst eine Ausstoßung der Kernkörperchen stattfindet, wodurch der normalerweise runde Kern kleiner wird und scharf begrenzte Ausbuchtungen erhält, in denen die Kernkörperchen häufig noch in inniger Berührung mit der Kernmembran oder in einiger Entfernung davon nachzuweisen sind. Das Volumen der Kerne verringert sich allmählich derart, daß sie nur noch schmale stäbchenförmige Gebilde darstellen, um schließlich in den Hornlamellen zu verschwinden. Eine mikroskopisch nachweisbare Degeneration ist an dem Chromatingerüst der Kerne im Verlaufe dieses physiologischen Vorganges nicht nachzuweisen. Dagegen tritt an den Kernkörperchen, sowohl an den intra- wie extranucleär gelegenen, Verfettung ein. Die Substanz der verfetteten Nucleoli wird durch Alkohol-Xylol vollständig gelöst, so daß an ihrer Stelle in den Zellen nur Lücken zurückbleiben. Vergleicht man diese bei der normalen Verhornung auftretenden Kernveränderungen mit den in der Geflügelpockenefflorescenz beobachteten, so wird man in der Ausstoßung und Verfettung der Nucleoli aus den im Untergange begriffenen Kernen in beiden Fällen Übereinstimmung finden. Der in der Pocke ablaufende pathologische Prozeß ist jedoch durch die auf die Kernhyperchromatose folgende amitotische Kernteilung und die Art der zum Untergange führenden Kerndegeneration charakterisiert. Die Produkte dieser Degeneration bestehen zum Teil aus einer alkohollöslichen Fettsubstanz, zum Teil aus einer alkoholunlöslichen Masse, die in gewissen Stadien in ihrem färberischen Verhalten den verhornten Gewebsteilen nahesteht. Für diese Auffassung spricht vielleicht auch der Umstand, daß häufig Hyperkeratose verschiedenen Grades in der spezifisch veränderten Epidermis zu beobachten ist. Eine

Digitized by Google

hochgradige Hyperkeratose einer Kammpocke des Huhnes, die sich durch besonders harte Konsistenz auszeichnete, zeigt Abb. 13. Die Dicke der Hornschicht beträgt in dieser Efflorescenz etwa die Hälfte bis Zweidrittel der spezifisch veränderten Epitheldecke. Bei Hämalaun-Sudan III-Färbung hat sich das verhornte Zellplasma intensiv blau gefärbt und schließt meist nur noch amorphe Fettsubstanz ein. Das verhornte Ge-

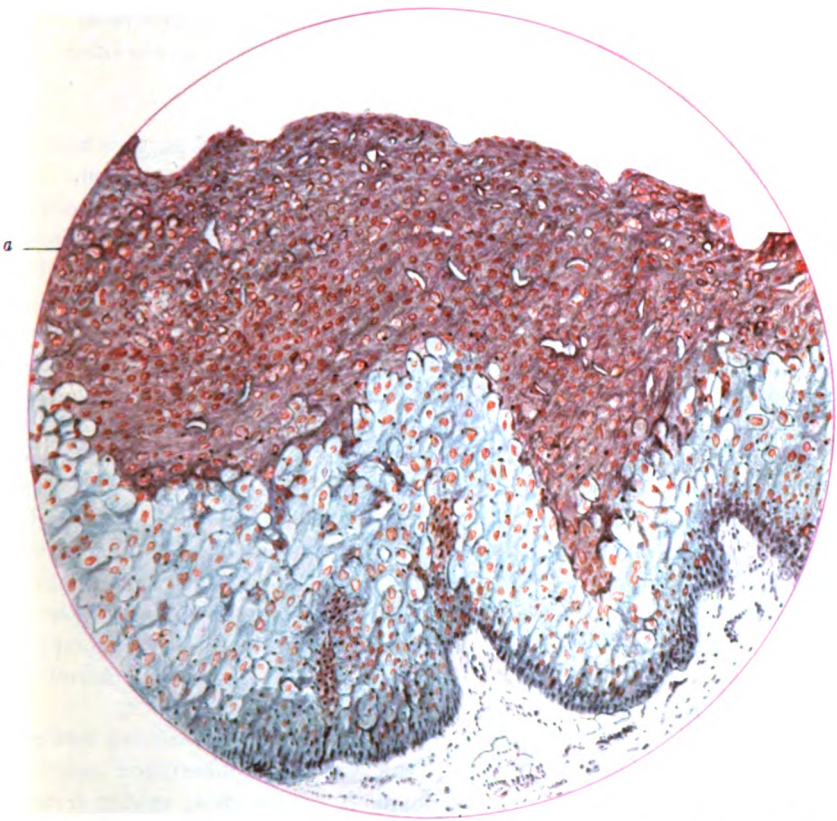


Abb. 13. Gefrierschnitt einer Geflügelpockenefflorescenz mit Hyperkeratose. Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 51fach: a) verhornter Teil der spezifisch veränderten Epidermis.

webe geht mit scharfbegrenzten Zacken in das daruntergelegene netzartig degenerierte Epithel über.

Nach diesen cytologischen Erörterungen soll das allgemeine histologische Bild der im zweiten Entwicklungsstadium und in der Abheilung begriffenen Geflügelpockenefflorescenz, das bisher in der Literatur wenig berücksichtigt und vor allem in der Entstehung nicht systematisch untersucht worden ist, weiter verfolgt werden. Das histologische Bild der im

Digitized by Google

zweiten Entwicklungsstadium befindlichen spezifischen Veränderung ist im allgemeinen durch 4 Erscheinungen gekennzeichnet, und zwar:

1. Zunahme der Hohlraumbildung innerhalb der erheblich vergrößerten Epithelzellen und Bildung vereinzelter größerer Hohlräume durch Vereinigung mehrerer benachbarter Zellräume infolge Zerstörung einzelner ektoplasmatischer Scheidewände.

2. Zerstörung des Stratum corneum.

3. Auftreten von vorwiegend zelligem Exsudat: Erythrocyten, neutrophile und acidophile polymorphkernige Leukocyten sowie Lymphocyten innerhalb der spezifisch veränderten Epidermis.

4. Veränderungen am Corium.

Die unter 3 und 4 angeführten Gewebsveränderungen müssen bereits als Reparationsvorgänge von seiten des Coriums aufgefaßt werden. Die Exsudation erfolgt von den in die Epidermis aufsteigenden Kapillarschlingen und ist an geeigneten Präparaten genau zu verfolgen. Diese Blutgefäße sind erweitert, durchziehen straßenförmig die Epitheldecke und endigen im Bereiche des oberen Drittels der spezifisch veränderten Epidermis in Hohlräumen, die mit homogener Masse und, je nach dem Alter der Veränderungen, gut erhaltenen Exsudatzellen oder deren Zerfallsmassen angefüllt sind. In den meisten Fällen findet man jedoch eine gleichmäßig zellige Infiltration. Diese sekundären Veränderungen treten in der Regel zuerst im oberen Drittel, später auch in den tieferen Schichten und an der inneren Grenze des epithelialen Maschenwerkes auf. Auf diese Weise bildet sich eine, je nach dem Überwiegen der roten oder weißen Blutzellen, dunkelrote, graurote, rötlichgraue oder gelblichgraue Kruste, die mit dem Alter des Prozesses an Dicke zunimmt und anfangs fest, später nur locker mit der Unterlage verbunden ist. In der älteren Kruste erscheint das Gewebe durch Eintrocknung zusammengeschrumpft; der spezifische Aufbau der Efflorescenz ist jedoch noch erkennbar (s. Abb. 14a).

Das Corium zeigt in der oberflächlichen Schicht stellenweise mäßige Infiltration mit kleinen Rundzellen sowie polymorphkernigen neutrophilen, zuweilen auch spärlich acidophilen Leukocyten; später treten Plasmazellen und Fibroblasten auf. Bei der Untersuchung von Gefrierschnitten erkennt man besonders im Protoplasma der Adventitiazellen der Blutgefäße zahlreiche mit Sudan III rot gefärbte Kügelchen. Die Lymph- und Blutgefäße enthalten rötlichgelb gefärbte amorphe Massen. Hieraus geht, wie bereits *Michaelis*[4]) betont, hervor, daß in diesem Stadium ein Abtransport des Fettes aus der Epidermis stattfindet.

Im dritten Stadium zeigt das Bindegewebe des in den oberflächlichen Schichten normalerweise lockeren Coriums ein mehr straffaseriges Gefüge. Die Anzahl der Blutgefäße ist vermindert. Die Oberfläche wird von einer Epitheldecke überzogen, die durch Proliferation von den un-

Digitized by Google

veränderten Epithelzellen der benachbarten Epidermis gebildet wird (s. Abb. 14b). Nach vollständiger Abstoßung der Kruste sind vom bloßen Auge an den normalerweise roten Anhängen der Haut diese Stellen nur als gelblichweiße Flecke erkennbar. Die Abheilung der Geflügelpocke erfolgt jedoch nicht immer in so regelmäßiger Form. Der Prozeß bleibt

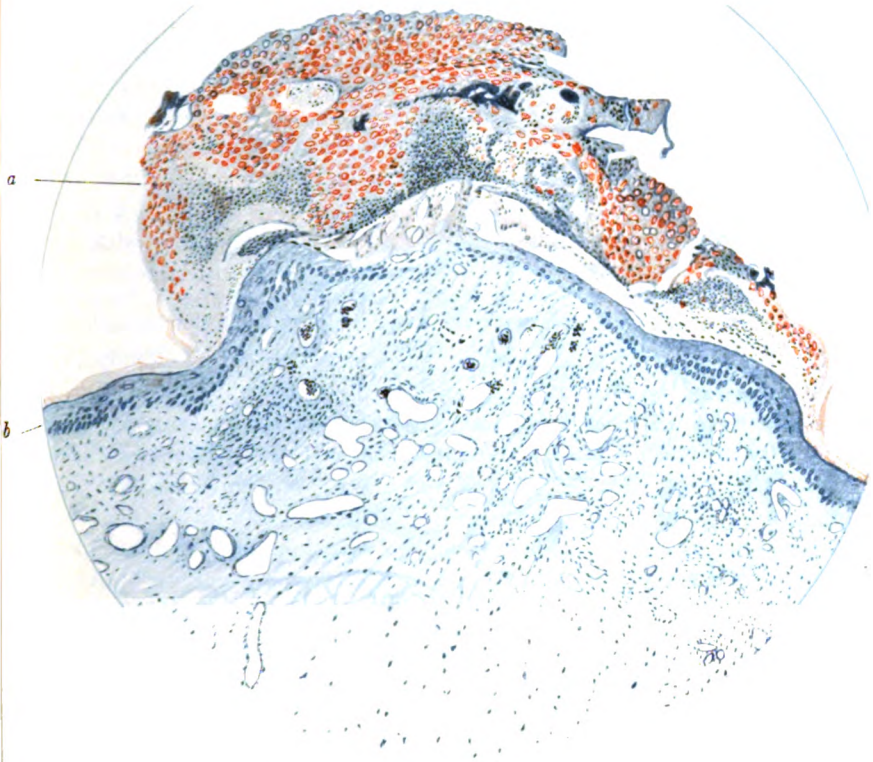


Abb. 14. Gefrierschnitt einer in Abheilung begriffenen Pockeneffloreszenz vom Kamme des Huhnes Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 51fach: a) Kruste, b) in Regeneration befindliche Epitheldecke.

zuweilen nicht auf eine umschriebene Stelle der Epidermis beschränkt, sondern greift kontinuierlich auf die angrenzenden Teile der Epitheldecke über, so daß ältere Veränderungen von frischeren eingeschlossen werden. Die Regeneration des Epithels kann infolgedessen von den miterkrankten Randpartien nicht stattfinden, und die Abheilung wird dadurch erheblich verzögert. Die im Corium ablaufenden chronischen Entzündungsprozesse, deren Verlauf zuweilen noch durch Sekundärinfektion beein-

Digitized by Google

flußt wird, führen zu Bindegewebsneubildung verschiedenen Grades, und die Regeneration des Epithels setzt im Bereiche der Efflorescenz selbst an den tiefer gelegenen Stellen ein, an denen noch vereinzelte Epithelzellen der Vernichtung entgangen sind. Man findet dann die höckerige Oberfläche nur stellenweise von einer unregelmäßigen Epitheldecke bedeckt und auch Gruppen von Epithelzellen inmitten des Bindegewebes. Diese unregelmäßige, durch bösartigen Verlauf des Prozesses bzw. durch Sekundärinfektion bedingte Heilung führt zur Entstehung von Bildern, die an Geschwulstbildung erinnern. Im Bereiche der Regenerationsbezirke lassen sich zahlreiche Mitosen in den Epithelzellkernen nachweisen. Vielleicht sind frühere Autoren durch die Beobachtung dieser bei der unregelmäßigen Heilung auftretenden histologischen Erscheinungen in der Ansicht bestärkt worden, daß es sich bei der Geflügelpocke um ein geschwulstartiges Wachstum handelt.

Aus der Gesamtheit dieser Untersuchungsergebnisse geht hervor, daß die bei der Geflügelpocke in der äußeren Haut auftretenden Efflorescenzen im ersten und zweiten Entwicklungsstadium einen charakteristischen Aufbau zeigen.

B. Geflügelpocke der cutanen Schleimhaut.

Die Frage nach dem Zusammenhange zwischen der Geflügelpocke und der sog. Geflügeldiphtherie ist auch heute noch nicht endgültig entschieden. Es ist seit altersher bekannt, daß bei der Pockenkrankheit des Geflügels sehr häufig die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, des Kehlkopfeinganges, der Speiseröhre und des Kropfes miterkrankt. Die Lokalisation in der Schleimhaut dieser Organe, die bekanntlich auch bei den Säugetierpocken, insbesondere den Schafpocken, zu beobachten ist, dürfte an und für sich wohl noch keinen Grund zur Trennung und besonderen Bezeichnung gegeben haben. Die Ursache ist vielmehr, wie der gewählte Name andeutet, in der Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen bzw. anatomischen und bis zum gewissen Grade auch bakteriologischen Befunde gegeben. Es kommt noch hinzu, daß unter dem Geflügel Seuchengänge auftreten, die vorwiegend oder ausschließlich mit Erkrankung dieser Schleimhäute verlaufen.

Unter den Angaben älterer Autoren finden sich z. T. Beschreibungen der Schleimhautveränderungen, die nach dem makroskopischen Befunde mit den Efflorescenzen der Haut zu identifizieren wären. In der Mehrzahl der Fälle werden jedoch gelblichweiße, mürbe, hautartige Massen erwähnt, die der Schleimhaut mehr oder weniger fest anhaften. A priori sollte man annehmen, daß der Pockenerreger, der als dermotropes Virus bekannt ist, auch in der cutanen Schleimhaut geeignete Entwicklungsbedingungen findet, und in der Tat ist durch die experimentellen Arbeiten von *Carnwath*[14]) (1907), *Schmid*[15]) (1909), *Uhlenhuth* und *Manteufel*[16]) (1910), *Betegh*[17]) (1913) und *van Heelsbergen*[18, 19]) (1920, 1925) u. a. erwiesen, daß man mit dem Geflügelpockenvirus beim empfänglichen Geflügel sowohl Pocken wie „Diphtherie" und umgekehrt erzeugen kann. *van Heelsbergen*[18])

Digitized by Google

macht jedoch darauf aufmerksam, daß man auch bei der Beurteilung des Ergebnisses der Übertragungsversuche von „Diphtherievirus" auf die äußere Haut (Kamm) sehr vorsichtig sein muß, da bei seinen Versuchen z. B. von 5 geimpften Hühnern nur 1 an Pocken erkrankte. Zuverlässiger als der Übertragungsversuch ist seiner Ansicht nach die Immunitätsprüfung, wobei die durch „Diphtherievirus" erzeugte Immunität gegen Geflügelpockenvirus zwar nicht immer vollständig, jedoch insofern erkennbar wäre, als es höchstens zur Abortivreaktion im Sinne *Burnets* käme. Die Autoren stimmen in ihrer Ansicht also darin überein, daß das Geflügelpockenvirus befähigt ist, die sog. Geflügeldiphtherie zu erzeugen, und *van Heelsbergen*[19]) spricht sich im Jahre 1925 dahin aus, „daß die Diphtherie in der Mehrzahl der Fälle durch das sogenannte Pockenvirus veranlaßt wird". Sie lassen also, besonders auch unter Berücksichtigung der Befunde von *Bordet* und *Fally*[20]), die mit dem von ihnen gezüchteten Mikrokokkus stets Diphtherie, jedoch keine Pocken erzeugen konnten, und den Angaben mehrerer Autoren, die den Klebs-Löfflerschen Bacillus für den Erreger der echten Geflügeldiphtherie halten, die Frage noch unentschieden, ob außer der durch das Geflügelpockenvirus erzeugten Diphtherie noch eine auf anderer spezifischer Ursache beruhende klinisch gleichartige Erkrankung beim Geflügel vorkommt. Diese Frage könnte wohl durch histologische Untersuchungen der pocken- bzw. „diphtherieverdächtigen" Schleimhautveränderungen entschieden werden, wenn die durch das Geflügelpockenvirus in der Schleimhaut erzeugten Efflorescenzen ebenso wie die Hautveränderungen einen charakteristischen histo-cytologischen Aufbau zeigten. *Bollinger*[1]) (1873) sagt betreffs der Schleimhautveränderungen: „Die flachen, condylomähnlichen und trübgelblichen Wucherungen der Schleimhaut der Maulhöhle zeigen einen ganz ähnlichen Befund [wie die Hautveränderungen], nur sind sie zum größten Teile in Verschorfung und fettig-körniger Entartung begriffen." *Reischauer*[7]) (1906) kommt auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse zu der Schlußfolgerung „daß die Geflügelpocken mit Sicherheit auch die äußeren Schleimhäute, namentlich die des Mundes, des Auges und der Nasenhöhle spezifisch verändern, unter dem Bilde einer bald serös-eitrig-geschwürigen, bald kruppös-diphtherischen, bald käsig-nekrotischen Entzündung". *Joest*[21]) (1919) hält die „Geflügelpocke" und die „Geflügeldiphtherie" ätiologisch für identisch, hat jedoch makroskopisch und histologisch auffällige Unterschiede gefunden. Die „diphtherischen" Veränderungen entstehen nach seinen Angaben in der Weise, daß die Schleimhaut von anfangs (polymorphkernigen) neutrophilen, später eosinophilen Leukocyten infiltriert und zerstört wird. Die Infiltration geht von der Propria mucosae aus. Unter erheblicher Dickenzunahme des Epithels bildet sich eine Pseudomembran, in der der Verfasser nur selten und meist spärlich Fibrin nachweisen konnte. In 2 Fällen hat er eine Art von Bläschenbildung im Epithel beobachtet. Eine Wucherung des Epithels hat *Joest* nicht nachweisen können; trotzdem ist der Autor der Ansicht, daß „Geflügelpocken" und „Geflügeldiphtherie" im Grunde genommen gleichartige Erscheinungen sind und daß das makroskopisch und mikroskopisch abweichende Bild der „Diphtherie" auf die Einwirkung sekundär infizierender Mikroorganismen zurückzuführen ist. Der Autor hat die Bezeichnungen Epitheliosis contagiosa cutis bzw. mucosae avium vorgeschlagen.

Aus den bisherigen histologischen Untersuchungsergebnissen ist ein spezifischer Aufbau der als Geflügeldiphtherie bezeichneten Veränderungen nicht erkennbar, und man war m. E. durchaus nicht berechtigt, vom histologischen Standpunkte aus auf eine Verwandtschaft oder gar Identität der Geflügelpocke und der sog. Geflügeldiphtherie zu schließen.

Digitized by Google

Systematisch durchgeführte histologische Untersuchungen schienen mir daher auch auf diesem Gebiete sehr notwendig zu sein.

Die bei den Geflügelpocken auftretenden Schleimhautaffektionen sind im Kopf- und Vorderdarm bis zum Beginn des Drüsenmagens zu beobachten. Die Schleimhaut dieser Organe zeigt im allgemeinen die histologische Einrichtung der äußeren Haut, läßt jedoch einige Abweichungen erkennen, die für die Beurteilung pathologischer Veränderungen von Bedeutung sind. Die dem Corium der äußeren Haut entsprechende Propria bildet überall einen deutlichen, teils niedrigen, teils höheren Papillarkörper. Sie enthält einfache oder zusammengesetzte Schleimdrüsen, die im Oesophagus ziemlich dicht unter dem Epithel liegen und makroskopisch als länglichrunde Erhabenheiten hervortreten. Das Bindegewebe der Propria ist mehr oder weniger fest gefügt und enthält leukocytäre und lymphocytäre Einlagerungen in diffuser oder umschriebener Form. Auf dem Papillarkörper sitzt ein mehrschichtiges Plattenepithel von verschiedener Dicke, das in den oberflächlichen Schichten mehr oder weniger deutliche Verhornung zeigt.

Die im Verlaufe der Pockenkrankheit in der cutanen Schleimhaut der Hühner und Tauben auftretenden spezifischen Veränderungen zeigen ebenso wie die Efflorescenzen der äußeren Haut verschiedene Entwicklungsstadien, deren makroskopische Unterscheidung erst durch eingehendes histologisches Studium ermöglicht wird. Bei der Zerlegung findet man nicht selten, besonders in der Speiseröhre und im Kropfe halbkugelige oder beetartige Verdickungen der Schleimhaut von verschiedener Größe mit makroskopisch unveränderter Oberfläche — Veränderungen, die man beim Vergleich mit den diesbezüglichen Hautaffektionen als Pocken anzusprechen wohl berechtigt ist. Diese Efflorescenzen zeigen die Farbe der benachbarten unveränderten Schleimhaut oder erscheinen graurot; bei den im Bereiche des Kropfes gelegenen findet man öfter unregelmäßige Vertiefungen.

Im zweiten, je nach der Lokalisation und Einwirkung äußerer Umstände früher oder später auftretenden Entwicklungsstadium bestehen die oberen Schichten der Efflorescenzen aus einer makroskopisch gelblichweißen oder gelblichgrauen, mürben, abstreichbaren Masse, wie man sie bei durch verschiedene Ursachen bedingten diphtheroiden Prozessen der Schleimhaut anderer Tiere beobachten kann.

Die Heilung erfolgt im dritten Stadium unter Abstoßung der nekrotischen Massen. In der Schleimhaut kann man an diesen Stellen, je nach der Ausbreitung und dem Verlaufe des Prozesses mehr oder weniger deutlich hervortretende, grauweiße, unregelmäßige Verdickungen nachweisen.

Die mikroskopischen Untersuchungen wurden in derselben Weise wie an den Hautveränderungen vorgenommen. Hierbei ließen sich an den im ersten, zweiten und dritten Entwicklungsstadium befindlichen Efflorescenzen im Prinzip dieselben histologischen und cytologischen Veränderungen nachweisen wie an den in entsprechender Entwicklung begriffenen Hautefflorescenzen. In frischen Schleimhautveränderungen

Digitized by Google

war die Epitheldecke durch Proliferation und spezifische Degeneration der Epithelzellen bzw. ihrer Kerne um das 3—14fache verdickt, zeigte insgesamt netzartige Struktur und ließ nirgends fremdartige Zellen oder Exsudatmassen erkennen. Die Oberfläche war unversehrt. Die Papillen der Propria waren entsprechend der Dickenzunahme des Epithellagers verlängert. Die darin enthaltenen Blutgefäße erschienen, besonders in den makroskopisch grauroten Veränderungen, prall mit Blut gefüllt. An der Propria ließen sich sonst keine Veränderungen nachweisen (s. Abb. 15).

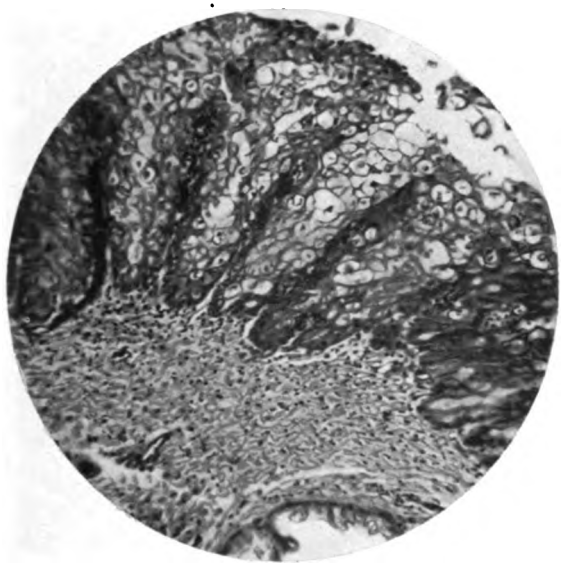


Abb. 15. Paraffinschnitt einer frischen Pockeneffloreszenz aus dem Oesophagus des Huhnes. Vergr. 120fach.

Im zweiten Entwicklungsstadium waren ebenso wie an den entsprechenden Hautveränderungen zunächst die oberen, später auch die tieferen Schichten des epithelialen Maschenwerkes von etwas flüssigem, vorwiegend jedoch zelligem Exsudat durchsetzt. Hierbei konnte man hin und wieder auch die Bildung größerer, durch Zerreißung von Zellwänden entstandener Höhlen erkennen. Die Exsudatzellen waren meist zerfallen und bildeten mit den Überresten der degenerierten Epithelzellen eine Pseudomembran, die sich in ihrer Entstehung und histologischen Zusammensetzung von der früher geschilderten Hautpockenkruste nicht unterschied und nur eine durch den Sitz der Efflorescenzen im Verdauungsapparate bedingte abweichende Farbe und infolge höheren Feuchtigkeitsgehalts mürbere Konsistenz aufwies. Diese sekundäre Veränderung ver-

Digitized by Google

leiht den Schleimhautaffektionen das „diphtherische bzw. diphtheroide" Aussehen, ist aber weder ätiologisch als Diphtherie noch pathologisch-anatomisch als diphtheroid zu bezeichnen. Unter den Exsudatzellen kann man in der Schleimhaut, wie bereits *Joest*[21]) hervorgehoben

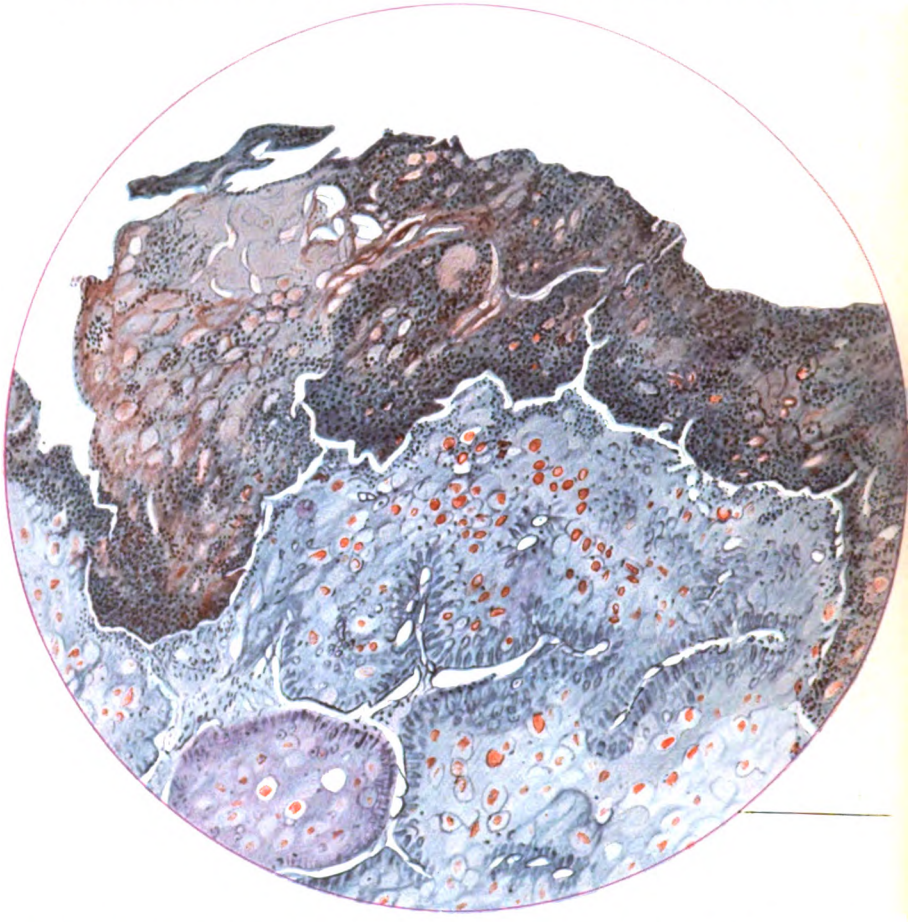


Abb. 16. Gefrierschnitt einer älteren Pockenefflorescenz vom Munddache des Huhnes. Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 51fach: a) makroskopisch gelblich-weiße Pseudomembran, b) spezifisch veränderte Epitheldecke.

hat, öfter acidophile Zellen in mäßiger bis reichlicher Menge nachweisen; im letzteren Falle erkennt man auch im Lumen der intrapapillären Blutgefäße zwischen den Erythrocyten stets mehrere acidophile Leukocyten. Die zellige Infiltration der Epitheldecke kann so hochgradig sein, daß die primär auftretende spezifische Degeneration der Epithelzellen nur bei genauer Untersuchung an einigen Stellen erkennbar ist. Die Propria

Digitized by Google

mucosae zeigt in diesem Stadium die Erscheinungen der chronischen Entzündung: Infiltration mit kleinen Rundzellen, vereinzelt neutrophile und acidophile polymorphkernige Leukocyten, Plasmazellen und Fibroblasten. Abb. 16 zeigt eine Pockenefflorescenz des Munddaches im zweiten Entwicklungsstadium (sog. Diphtherie), in der unter der makroskopisch als gelblichweiße Masse hervortretenden Pseudomembran (a) noch Teile der spezifisch veränderten Epitheldecke (b) ohne zellige Infiltration erkennbar sind.

Die im dritten Entwicklungsstadium bei der Hautpocke erwähnte unregelmäßige Form der Abheilung, wobei es in der Propria zur Überproduktion von Bindegewebe und zur Bildung unregelmäßiger Epithelgruppen von seiten einiger, der Zerstörung entgangener Epithelzellen kommt, ist bei den Schleimhautaffektionen noch öfter zu beobachten. Der Grund hierfür liegt einmal, ebenso wie bei den Hautefflorescenzen, in einem besonders bösartigen Verlauf des Prozesses, so daß die Regeneration des Epithels durch Hinüberschieben von den unveränderten Seitenrändern her nicht möglich ist, außerdem aber ist die spezifisch erkrankte Schleimhaut der pathogenen Wirkung sekundär infizierender Keime in bedeutend höherem Maße ausgesetzt als die äußere Haut. Durch diese Keime können in der Propria auch eiterige und nekrotisierende Prozesse erzeugt werden. Sie führen zu erheblichen Gewebszerstörungen, deren Heilung nur unter Narbenbildung erfolgen kann. Die spezifischen Veränderungen erstrecken sich nach meinen Untersuchungsergebnissen nur auf die cutane Schleimhaut. Sie schaffen jedoch an den Übergangsstellen zur Respirationsschleimhaut Eingangspforten für sekundär infizierende Mikroorganismen, die dann entzündliche Veränderungen an diesen Schleimhautpartien erzeugen können.

Aus diesen vergleichenden Untersuchungen geht hervor, daß die bei der Pockenkrankheit des Geflügels auftretenden Efflorescenzen der äußeren Haut und Schleimhaut in den einzelnen Entwicklungsstadien denselben histo-cytologischen Aufbau zeigen. Die im ersten Entwicklungsstadium auftretenden und auch im zweiten Stadium stellenweise meist noch nachweisbaren Epithelveränderungen sind nach den bisherigen Erfahrungen als pathognostisch anzusehen und können zur Entscheidung der Frage, ob außer der durch das Geflügelpockenvirus erzeugten „Diphtherie" noch eine andere, auf anderer spezifischer Ursache beruhende, klinisch gleichartige Erkrankung beim Geflügel vorkommt, verwertet werden.

C. Beziehungen der Geflügelpocke zu den Säugetierpocken.

Joest[21]) gibt an, daß er in dem histologischen Aufbau des bei der Geflügelpocke auftretenden akuten Exanthems weder eine Verwandtschaft mit der Variola-Vaccine noch mit den epithelialen Geschwülsten gefunden

Digitized by Google

hat und hält deshalb die Bezeichnung Geflügelpocke bzw. Epithelioma contagiosum für nicht zutreffend. Betreffs der Histologie der Variola-Vaccine sollen die diesbezüglichen klassischen Arbeiten von *Auspitz* und *Basch, Weigert, Unna, Buri* u. a. als Grundlage für den Vergleich dienen. Unter den für den histologischen Aufbau der Säugetierpocken bis zum gewissen Grade charakteristischen Veränderungen treten 2 an verschiedenen Schichten der Epidermis ablaufende Degenerationserscheinungen in den Vordergrund. Sie führen zur Ausbildung eines Höhlensystems, das der Pockeneffloreszenz die eigenartige fächerige Struktur verleiht. *Unna* hat sie, von morphologischen Gesichtspunkten ausgehend, retikulierende und ballonierende Degeneration benannt. Nach *Leloir* bildet sich im perinucleären Zellplasma eine Höhle, die sich allmählich nach der Peripherie hin erweitert. Der Autor hat den Vorgang als „altération cavitaire" bezeichnet. *Unna* hält die von ihm gewählte weitgehendere Bezeichung für zutreffender, da nach seiner Ansicht die Vakuolenbildung bei dieser Degeneration sich von vornherein über das ganze Innenplasma verteilt. Durch Zerreißung der Zwischenwände soll eine Vergrößerung der Vakuolen eintreten, so daß schließlich nur eine unregelmäßige, fädigkörnige Masse im Zelleib erkennbar ist. Der Zellkern verschwindet hierbei durch allmähliche Abbröckelung. Bei der ballonierenden Degeneration der Epithelzellen soll eine fibrinoide Gerinnung des ganzen Zellplasmas eintreten, wobei die Stachelzellen ballonartig abgerundet werden und nach Verlust des Stachelpanzers den Zusammenhang mit den Nachbarzellen verlieren. Dadurch entstehen im Gegensatze zur retikulierenden Degeneration, die sich durch intracelluläre, vielörtige Hohlraumbildung auszeichnet, intercelluläre, einkammerige Hohlräume. In den ballonartig degenerierenden Epithelzellen treten jedoch auch an den Zellkernen mannigfache, sehr beachtenswerte Veränderungen auf. *Unna* beobachtete Kernwandhyperchromatose und amitotische Kernteilung, wobei die Teilungsprodukte meist in innigem Zusammenhange blieben. Die hin und wieder abgetrennten Kerne zeigten an den entsprechenden Stellen Facettenbildung und häufig Sichelform. Eine Teilung des Protoplasmas war wegen eingetretener Schädigung (fibrinoide Gerinnung) niemals zu beobachten. Diese Zellen bildeten eine Art epithelialer Riesenzellen. Der Vorgang dieser amitotischen Kernteilung kann in verschiedenen Stadien durch nekrobiotische Prozesse unterbrochen werden, so daß die Kernteilungsprodukte meist im Zusammenhange bleiben und sich, je nachdem ob und wie weit sie bereits degeneriert sind, den Farbstoffen gegenüber teils basophil, teils oxyphil verhalten.

Die retikulierende Degeneration tritt gegenüber der ballonierenden bei der Variola, wie *Buri*[25]) besonders hervorhebt, sehr in den Vordergrund — im Gegensatze zu Varizellen und ganz besonders Zoster, bei denen die Verhältnisse umgekehrt liegen. Bei der Vaccine fand der Autor am

Digitized by Google

8. Tage nach der Infektion Epithelzellen, die die Kennzeichen beider Degenerationsformen zeigten. Bei der Schafpocke hat *Klein*[23]) eine abnorme Verhornung gefunden, die nach *Unna*[22]) mit der von *Pincus*[24]) 8 Jahre später an Impfpocken beschriebenen „Infektionsverhornung" zu identifizieren ist. *Unna*[22]) faßt diese Erscheinung so auf, „daß wir unter den primären und direktesten Wirkungen des infektiösen Agens auf die Stachelzellen u. a. auch eine abnorm frühzeitig erfolgende Verhornung zu registrieren haben". Bei der Schilderung der mikroskopischen Untersuchungsergebnisse über Geflügelpocken habe ich die Benutzung der oben erörterten morphologischen Degenerationsbezeichnungen vermieden. Aus den durch Abbildungen veranschaulichten Beschreibungen wird man jedoch ohne weiteres erkennen, daß die für die Pockenefflorescenz des Menschen und der Säugetiere geltenden histologischen Kriterien, wenn auch nicht in allen Einzelheiten, so doch im Prinzip auch für die Geflügelpocke zutreffen. Bei der Geflügelpocke zeigt die Epidermis im ersten Entwicklungsstadium eine netzartige Struktur, wobei das Innenplasma der Epithelzellen sich durch anfangs schwache Färbung, später deutliche Vakuolenbildung von dem frühzeitig verhornenden Außenplasma deutlich abhebt. Auf diese Weise bildet sich ein vielkammeriges Höhlensystem, das der Geflügelpocke die durch retikulierende Degeneration bedingte fächerige Struktur verleiht. Die ballonartige Zelldegeneration ist, soweit es sich um fibrinoide Gerinnung des Zellplasmas mit Abrundung und Loslösung der Zellen aus dem Zellverbande handelt, nicht zu beobachten. Von Verlust des Stachelpanzers kann nicht die Rede sein, da Stachelzellenbildung in der Epidermis der Vogelhaut nicht erkennbar ist. Infolgedessen fehlt bei der Geflügelpocke auch die durch Loslösung der ballonartig degenerierten Zellen bedingte intercelluläre Ausbildung größerer einkammeriger Höhlen. Hin und wieder kann man auch im Maschenwerk der Geflügelpocke relativ große Höhlen erkennen. Sie sind mit Exsudat gefüllt und unter der Einwirkung des Exsudatstromes durch Zerreißung der Zellwände und Zusammenfließen mehrerer intracellulärer Höhlen entstanden. Dagegen findet man, wie ich eingangs ausführlich erörtert habe, an den Kernen der retikulär degenerierten Zellen die gleichen durch amitotische Teilung und Degeneration bedingten Kernveränderungen, wie sie bei den in ballonierender Degeneration befindlichen Epithelzellen beschrieben worden sind. Bei den Säugetierpocken hat man diese Kerndegeneration als fibrinoide bezeichnet, bei der Geflügelpocke läßt sich in dem Degenerationsprodukt regelmäßig eine durch Sudan III färbbare Fettsubstanz nachweisen. In entfetteten Paraffinschnitten bleibt jedoch noch eine Substanz zurück, an der man die amitotische Kernteilung und Kerndegeneration in verschiedenen Stadien erkennen kann. Bei der Geflügelpocke finden wir also am Plasma der Epithelzellen die Zeichen der retikulierenden und an den Kernen die

Digitized by Google

Erscheinungen der ballonierenden Degeneration. Diese Untersuchungsergebnisse sind vielleicht mit dem Befunde *Buris*[25]) bei der Vaccine in Parallele zu stellen. Die bei der Geflügelpocke noch hinzutretende Verfettung ist vielleicht auf von der Säugetierhaut abweichende physiologische Verhältnisse in der Vogelhaut zurückzuführen. Schließlich sei noch auf die bei der Geflügelpocke im ersten Entwicklungsstadium beobachtete, durch Abb. 14 veranschaulichte Hyperkeratose hingewiesen, die auch von *Klein*[23]) bei der Schafpocke und von *Pincus*[24]) bei Impfpocken beobachtet worden ist (primäre Infektionsverhornung nach *Pincus*). Gegenüber dieser histologischen Übereinstimmung der Geflügel- und Säugetierpocken in den primären, durch typische Merkmale gekennzeichneten Degenerationserscheinungen an den Epithelzellen, dürften zeitliche, qualitative und quantitative Unterschiede in der Exsudation, die das Pockennetzwerk noch sekundär mehr oder weniger verändern, nicht von entscheidender Bedeutung sein. Aus diesen Ausführungen geht m. E. hervor, daß zwischen der Geflügelpocke und den Säugetierpocken in histo-cytologischer Hinsicht verwandtschaftliche Beziehungen bestehen und daß vom anatomisch-histologischen Standpunkte aus kein Grund vorliegt, die Bezeichnung Geflügelpocke zu ändern. Sie trifft, wie wir gesehen haben, auch für die diesbezüglichen Affektionen der Schleimhaut zu.

Zusammenfassung.

Die in den Pockenefflorescenzen der äußeren Haut und cutanen Schleimhaut des Geflügels histologisch nachweisbaren Veränderungen betreffen im ersten Entwicklungsstadium nur die Epitheldecke. Hierbei tritt eine etwa 3—20fache Verdickung des epithelialen Überzuges ein, die durch Zell- bzw. Kernvergrößerung und Kernvermehrung bedingt ist. Artfremde Zellen sind im ersten Stadium im Epithelgewebe nicht nachzuweisen. Die zu den primären spezifischen Veränderungen des Epithelgewebes führenden Vorgänge sind degenerativer Art, die Produkte zeigen in morphologischer Hinsicht wesentliche Merkmale der von mehreren Autoren bei den Säugetierpocken beschriebenen und von *Unna* als retikulierende und ballonierende bezeichneten Degenerationsformen. Sie treten jedoch nicht wie bei der Variola streng getrennt an verschiedenen Zellen auf, sondern zeigen in dieser Beziehung Ähnlichkeit mit der von *Buri* untersuchten Impfvaccine. Das Protoplasma der Epithelzellen wird nach Art der retikulierenden Degeneration vakuolisiert, während die Zellkerne wie in den ballonartig degenerierenden Epithelzellen der Variola sich mehrfach amitotisch teilen. Der an den Kernen ablaufende Teilungsprozeß kann in allen Stadien durch degenerative Vorgänge unterbrochen werden. Bei der Geflügelpocke tritt die fettige Degeneration in den Vordergrund, die sämtliche oder einen Teil der Kernfragmente betreffen kann. Als Ausdruck dafür findet

Digitized by Google

man bei Färbung von Gefrierschnitten mit Hämalaun-Sudan III inmitten des Zellplasmas ein rotgefärbtes, mehr oder weniger kugelförmiges Gebilde, das häufig noch mit einem unveränderten, dunkelblauen, sichelförmigen Kernfragment in inniger Verbindung steht. Häufig finden sich im Protoplasma auch mehrere kleine, rote, kugelförmige Körper. An den durch Alkohol-Xylolbehandlung entfetteten Paraffinschnitten, die am zweckmäßigsten nach *Ehrlich-Biondi-Heidenhain* gefärbt werden, treten an diesen Stellen nicht Vakuolen, sondern die erwähnten Kernfragmente auf. Sie können in tinktorieller und morphologischer Hinsicht in ein und derselben Zelle verschieden sein. Das Chromatin der nicht degenerierten Kerne erscheint bläulichgrün, das der degenerierten Kerne gelb. Die Kernkörperchen sind rot und in den bläulichgrünen Kernen auch noch in Teilung anzutreffen. In den gelben Kernen sind sie hin und wieder als rote, zentral oder peripher gelegene Kugeln erkennbar. Einige gelbe Kernfragmente zeigen auch an entsprechenden Stellen Vakuolenbildung — als Zeichen einer vollständigen Infiltration des Nucleolus mit einer alkohollöslichen Fettsubstanz. Den Kernkörperchen in Form und färberischem Verhalten entsprechende Gebilde finden sich auch außerhalb der Kerne. Sie sind als ausgestoßene Nucleoli anzusehen. Die in allen Teilungsstadien am Kerne auftretende Nekrobiose hat auch zur Folge, daß die Kerne zum Teil gelappt erscheinen und meist in innigem Zusammenhange bleiben, wobei die Teilungslinien meist deutlich erkennbar sind. Die losgelösten Kernfragmente zeigen an den entsprechenden Stellen völlig übereinstimmende Facetten. Daraus geht hervor, daß die allgemein als Geflügelpockenkörperchen bezeichneten fetthaltigen Gebilde nicht, wie bisher angenommen wurde, plasmatischen, sondern nucleären Ursprungs sind und durch Degeneration der in amitotischer Kernteilung begriffenen Epithelzellkerne entstehen. Hierbei werden die Nucleoli ausgestoßen und sind in unveränderter oder fettig degenerierter Form in Gefrierschnitten als dementsprechend gefärbte Gebilde, in Paraffinschnitten in gefärbtem Zustande oder als Vakuolen inmitten des Zellkernes, an der Außen- und Innenfläche der Kernmembran sowie in einiger Entfernung davon im Zellplasma nachzuweisen. Die Chromatinsubstanz der Kerne verfettet nicht vollständig. Nach der Fettextraktion bleibt eine durch eigenartiges morphologisches und färberisches Verhalten gekennzeichnete Masse zurück, die in gewissen Stadien noch deutlich ihre nucleäre Abstammung erkennen läßt. Die Ausstoßung und Verfettung der Kernkörperchen der Epithelzellen ist in der normalen Haut, insbesondere aber cutanen Schleimhaut des Huhnes in allen Stadien genau zu verfolgen. Sie stellt einen physiologischen Vorgang dar, der mit dem bei der Verhornung eintretenden Kernschwund zusammenhängt. Die an Paraffinschnitten der Geflügelpockenefflorescenz zu beobachtende, durch tinktorielles Verhalten gekennzeichnete Kerndegene-

Digitized by Google

ration ist jedoch bei der normalen Verhornung an den Kernen der Epithelzellen *nicht* zu beobachten. Für die histologische Diagnose ist deshalb der Untersuchung von gefärbten Paraffinschnitten die größere Bedeutung beizumessen. Die Geflügelpockenefflorescenz zeigt im ersten Entwicklungsstadium außer den beschriebenen Degenerationserscheinungen häufig noch eine mehr oder weniger ausgebreitete Hyperkeratose, wie sie von *Klein* bei der Schafpocke und von *Pincus* bei der Impfpocke beobachtet worden ist. *Pincus* hat sie als primäre Infektionsverhornung bezeichnet.

Die im Verlaufe der Pockenkrankheit beim Geflügel in der äußeren Haut und cutanen Schleimhaut auftretenden Efflorescenzen zeigen im ersten Entwicklungsstadium denselben histo-cytologischen Aufbau. Die im zweiten und dritten Entwicklungsstadium an der Epitheldecke und dem Corium bzw. der Propria mucosae auftretenden Veränderungen sind als sekundäre reparatorische Vorgänge aufzufassen. Sie sind im histologischen Bilde durch die Produkte der Entzündung mit vorwiegend exsudativem bzw. proliferativem Charakter gekennzeichnet und erzeugen im zweiten Entwicklungsstadium an der Oberfläche der Efflorescenzen Krusten, die man an den im Bereiche des Kopf- und Vorderarmes auftretenden Affektionen als Pseudomembran bezeichnen kann.

Die Geflügelpocke zeigt, sowohl in den Haut- wie in den Schleimhautaffektionen, im histologischen Bilde verwandtschaftliche Beziehungen zu den Säugetierpocken, so daß vom histologischen Gesichtspunkte aus keine Veranlassung vorliegt, dieser Affektion durch besondere Bezeichnung (Epithelioma, Epitheliosis) unter den als Pocken bezeichneten Efflorescenzen des Menschen und der Tiere eine Sonderstellung einzuräumen.

In technischer Beziehung möchte ich hervorheben, daß sich das von *Pranter*[26]) modifizierte Verfahren der Paraffineinbettung, wobei die Organstücke aus dem absoluten Alkohol vor Übertragung in Paraffin durch Cedernöl, Ligroin und Ligroin-Paraffin gebracht werden, bei diesen Untersuchungen gut bewährt hat. Die Dauer der Färbung mit Ehrlich-Biondi-Heidenhainscher Farblösung betrug 3—4 Stunden. Die Präparate wurden zum Einschluß in Canadabalsam relativ schnell durch die aufsteigende Alkoholreihe gebracht.

Die Zeichnungen sind von Fräulein *E. Borchers*, die mikrophotographischen Aufnahmen von Fräulein *M. Müssemeier*, denen ich auch für die Unterstützung bei Anfertigung der histologischen Präparate zum Danke verpflichtet bin, ausgeführt.

Digitized by Google

Schrifttum.

[1]) *Bollinger*, Über Epithelioma contagiosum beim Haushuhn und die sogenannten Pocken des Geflügels. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **58**. 1873. — [2]) *Csokor*, Über den feineren Bau der Geflügelpocke. (Epithelioma contagiosum B.) Österr. Vierteljahresschr. f. w. Vetkde. **60**. 1883. — [3]) *Polowinkin*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Taubenpocke. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **27**. 1901. — [4]) *Michaelis*, Mikroskopische Untersuchungen über die Taubenpocke. Zeitschr. f. Krebsforsch **1**. 1904. — [5]) *Loewenthal*, Untersuchungen über die sogenannte Taubenpocke (Epithelioma contagiosum). Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 17. — [6]) *Manteufel*, Beiträge zur Kenntnis der Immunitätserscheinungen bei den sogenannten Geflügelpocken. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **33**. 1910. — [7]) *Reischauer*, Über die Pocken der Vögel, ihre Beziehungen zu den echten Pocken und ihren Erreger. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **40**. 1906. — [8]) *Hieronymi*, Joests spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 3, S. 464. 1924. — [9]) *Apolant*, Beitrag zur Histologie der Geflügelpocke. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **174**. — [10]) *Benda*, Naturforscherversammlung 1901. Ref. im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. 1901. — [11]) *Schuberg* und *Schubotz*, Zur Frage der Geflügelpocken. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **47**, Beiheft. 1910. — [12]) *Moser*, Die Haut des Vogels. W. Ellenbergers Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Bd. 1, S. 192. 1906. — [13]) *Lipschütz*, Die mikroskopischen Grundlagen der Lehre von den „Einschlußkrankheiten" (Chlamydozoen-Strongyloplasmen). Seuchenbekämpfung 1926, H. 2. — [14]) *Carnwath*, Zur Ätiologie der Hühnerdiphtherie und Geflügelpocken. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte 1907. — [15]) *Schmid, G.*, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Epithelioma contagiosum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **52**. 1909. — [16]) *Uhlenhuth* und *Manteufel*, Neue Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie (Diphtheria avium) und Geflügelpocke (Epithelioma contagiosum). Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **33**. 1910. — [17]) *v. Betegh*, Über die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **67**. 1913. — [18]) *van Heelsbergen*, Beitrag zur Kenntnis der Geflügelpocken, insbesondere mit Bezug auf ihre Verwandtschaft mit der Vogeldiphtherie, der Stomatitis pustulosa contagiosa equi und der Vaccine. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **84**. 1920. — [19]) *van Heelsbergen*, Die Impfung gegen Diphtherie und Geflügelpocken mit „Antidiphtherin". Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 32. — [20]) *Bordet* et *Fally*, Le microbe de la diphthérie des poules. Ann. de l'inst. Pasteur **24**. 1910. — [21]) *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 1, S. 52. 1919. — [22]) *Unna*, Neuere Arbeiten zur Pockenhistologie. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1882. — [23]) *Klein*, zit. nach [22]). — [24]) *Pincus*, zit. nach [22]). — [25]) *Buri*, Die Anatomie der Variola- und Vaccinepustel. Monatsh. f. prakt. Dermatol. **14**. 1892. — [26]) *Pranter*, Zur Paraffintechnik. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie u. mikrosk. Technik **19**. 1902.

Digitized by Google

(Aus dem Vet.-anatomischen Institute der Universität Sofia.)

Beitrag zur Mechanik der Brustwirbelkette des Pferdes.

Von

Dr. med. vet. **Heinrich Bittner,**

o. Prof. und Leiter des Institutes.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Mai 1927.)

An den Körpern der Brustwirbel der Pferde beobachtet man oft Veränderungen verschiedenen Grades und verschiedener Ausdehnung, wie sie der Chirurgie (*Zschokke* [1908], *Fröhner* und *Silbersiepe* [1923]) und der Beurteilungslehre (*Duerst* [1922]) schon seit langem bekannt sind. Eine systematische Sammlung der veränderten Abschnitte der Wirbelkette von den zu Präparierzwecken getöteten, also im Leben bekannten Pferden ergab in bezug auf Sitz und Bau gewisse Abweichungen von der herrschenden Literaturansicht und damit auch Ausblicke auf die Mechanik dieses Abschnittes der Wirbelsäule und auf einen anderen Entstehungsmodus dieser Wirbelveränderungen.

Die *Häufigkeit* des in Rede stehenden Zustandes geht schon daraus hervor, daß ich ihn unter 12 Präparierpferden 9mal fand. Dabei ist jedoch zu bedenken, daß das durchweg über 17 Jahre alte, abgetriebene Zugpferde waren, die hierzulande auch im Alter zu oft unerhörten Zugleistungen gezwungen werden. (Alle diese Pferde gehörten dem kleinen bulgarischen Landschlage an. Sie sind zum schweren Zuge an sich ungeeignet. Trotzdem hatten gerade die mir zur Verfügung stehenden Pferde mindestens einige der letzten Lebensjahre im Einzelzuge vor den schweren, schwankenden, zweirädrigen Kohlen- oder Steinkarren gearbeitet.) Vier weitere Pferde im Alter von 2—4 Jahren, die nach natürlichem Tode zur Sektion kamen — davon 2 Kavalleriepferde —, zeigten die Veränderungen dagegen nicht. Die verschiedenen Grade der abweichenden Verhältnisse an den Wirbelkörpern werden am besten von den beigegebenen Skizzen abgelesen.

Es sind dabei zwei verschiedene Vorgänge zu unterscheiden. Der häufigere beginnt an den Rändern von Fovea und Condylus vertebrae an der Stelle, an der sich das Lig. longitudinale ventrale innig mit dem Periost der Wirbelkörper verbindet. Dort sieht man dann zahn- oder

Digitized by Google

plattenförmige, an der Oberfläche manchmal höckrige Knochenauftreibungen, die schließlich beiderseits so weit vorwachsen können, daß das genannte Band in einer unregelmäßigen Längsrinne zu liegen scheint (Abb. 1). Die Hyperostosen am Rande der Wirbelkörperpfannen und -köpfe können so umfangreich werden, daß sie die Zwischenwirbelscheiben seitlich — weniger ventral — fast verdecken und sich an den Wirbelverbindungen wie zwei unregelmäßige Wellenlinien oder Sägeränder gegenüberstehen. Einen Verschluß der Zwischenwirbelspalte habe ich dabei jedoch nie entstehen sehen. Eine 2. Reihe von Verände-

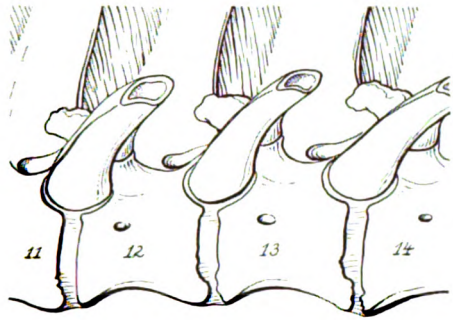


Abb. 1. 11.—14. Brustwirbel eines ca. 18 Jahre alten Pferdes. Exostosen an den Epiphysen der Wirbelkörper, besonders caudal, durch Periostitis an den Ansatzstellen des Lig. longitudinale ventrale. $^1/_2$ nat. Größe.

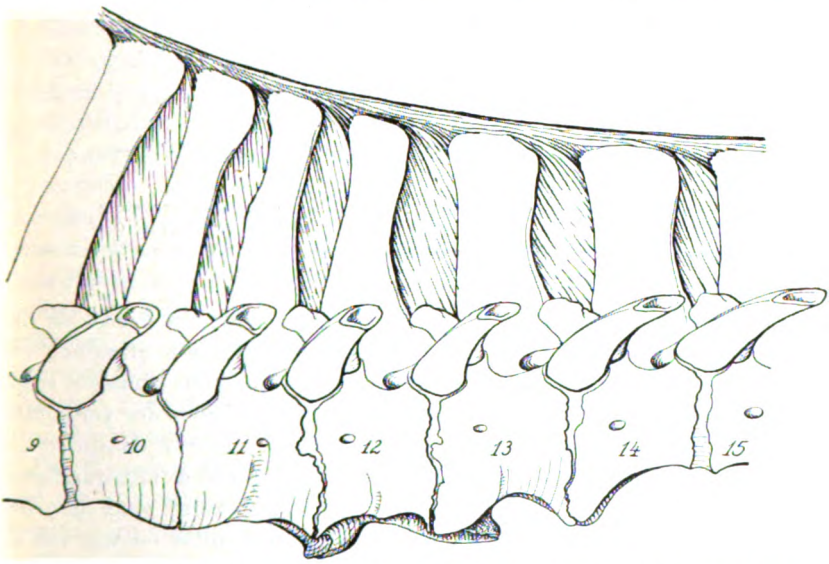


Abb. 2. 9.—15. Brustwirbel eines ca. 20 Jahre alten Pferdes. Beginnende Synostosenbildung. Lig. longitud. ventr. abpräpariert. $^1/_2$ nat. Größe.

rungen scheint anderer Natur zu sein, wenn sie sich auch mit der ersten kombinieren kann. Dabei kommt es zu Verdickungen der ganzen Epiphysen des Wirbelkörpers, die an dessen caudaler Hälfte beginnen. Die verbreiterten und verdickten Körperabschnitte wölben sich dann

Digitized by Google

in verschiedenen Ausmaßen ventral und lateral vor. Dabei umfaßt die verbreiterte Fovea — an der der Prozeß schnellere Fortschritte macht — den Kopf des folgenden Wirbels oft wie eine Schale (Abb. 3). Sind beide Epiphysen benachbarter Wirbel verdickt, so ragen sie als eine Kette ungleichförmiger Wülste und Kämme in die Bauchhöhle vor (Abb. 2). An Stelle der Zwischenwirbelscheiben, die doch an der unveränderten Wirbelsäule eine regelmäßige Reihe leicht erhabener, breiter Querbänder darstellen, sieht man dann an den veränderten Abschnitten auf den wulstigen Erhabenheiten an den Wirbelgrenzen nur schmale, schräg oder in Bogenlinien liegende, zackige Spalten. Sie sind mit Bindegewebe gefüllt, zeigen aber den Ort der verdeckten Zwischenwirbelscheiben an und werden ventral von dem unveränderten Lig.

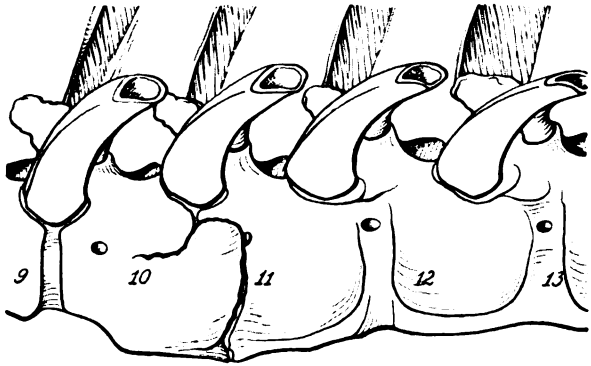


Abb. 3. 9.—13. Brustwirbel eines ca. 18 Jahre alten Pferdes. Synostose des 11.—18. Wirbels. Schalenartige Hyperostose an der Fovea des 10. Wirbels. Die Zwischenwirbelscheiben dieses Abschnitts waren unter der Knochendecke noch erhalten. $^1/_2$ nat. Größe.

longitudinale ventrale überlaufen. Auch die seitlich in der Mitte der Wirbelkörper liegenden Gefäßlöcher sind unverändert erhalten, wie überhaupt die Diaphyse des Wirbelkörpers kaum Abweichungen zeigt. Zu den Ernährungslöchern hin führen auf der Oberfläche der verdickten Wirbel mehr oder weniger tiefe Gefäßrinnen. Abgesehen davon ist die Knochenoberfläche glatt und massiv wie die eines unveränderten Wirbels. Schon bei starker seitlicher Vorwucherung sind die Bewegungsmöglichkeiten der betr. Wirbelkettenabschnitte — wie ich sie an der von Muskeln befreiten Wirbelbrücke geprüft und graphisch dargestellt habe — stark verringert. Am längsten erhält sich die Möglichkeit der Einbiegung (Ventralflexion) der Wirbelsäule. Darüber hinaus kann es jedoch zur vollständigen Synostose von 2 oder 3 hintereinanderliegenden Wirbelkörpern kommen (Abb. 3). Die Wirbelgrenzen sind auch an solchen verschmolzenen Abschnitten noch als mehr oder weniger hohe Querwülste abzulesen. Sie enthalten regelmäßig noch

Digitized by Google

einen Rest — manchmal auch noch die vollständige Platte der knorpeligen Zwischenwirbelscheibe. — Längsschnitte durch die veränderten Wirbelabschnitte zeigen, daß auch *Umlagerungen* der Knochensubstanz stattgefunden haben. Der unveränderte Brustwirbelkörper besteht fast ganz aus einer sehr zarten Spongiosa, deren papierdünne Hülle nur in der Gelenkpfanne auf 1 mm verdickt ist. In dem Maschenwerk der Spongiosa sind die etwa horizontal liegenden, parallelen, plättchenförmigen Drucktrajektorien vorherrschend. Im Bereiche der verschmächtigten Wirbelmitte sind sie am dicksten und am wenigsten dicht gelagert. Senkrecht dazu und dem Pfannengewölbe entsprechend gebogen liegen nahe der Fovea nur etwa 1 Dutzend parallele Zugbalken, die sich nach der Wirbelmitte zu bis auf kleine Verbindungsspangen der Druckbalken verlieren. Sie stellen die Orte des Widerstandes gegen das Auseinanderweichen der Fovea durch den von hinten her eingepreßten Condylus dar. In den primär am Rande der Gelenkgrube des Wirbels entstehenden Exostosen ist die Compacta nicht dicker als in der Nachbarschaft. Die Spongiosa stellt eine regelmäßige Fortsetzung der Bälkchen im Bereiche des Randes der Fovea dar. Sie enthält also Zug- und Drucktrajektorien. Die dann auftretenden Hyperostosen am Condylus dagegen enthalten nur die sagittalen Druckbälkchen. Mit der Verdickung der Wirbelkörper und dem Auswachsen von schalenförmigen Hüllen um den folgenden Wirbel und bei der Bildung von Synostosen zeigt aber auch die Trajektorienanordnung mehr und mehr an, daß die betreffenden Wirbel sich zu einer in sich geschlossenen Einheit umbilden. Die sagittal strebenden Druckbälkchen verdicken und verbreitern sich und fließen schließlich nahe der Wirbelhülle fast zusammen. Diese wird schließlich ventral und seitlich zu einer mehr als 1 mm dicken, kompakten Schale mit engen und kurzen, längsgerichteten Spalten. Die ursprüngliche Verdickung der Compacta an der Gelenkgrube ist jedoch einem Spongiosanetz gewichen. Nach vollständiger Synostose schließlich fehlen in diesem Netz trotz des Vorhandenseins des Zwischenwirbelknorpels auch die durchgehenden, segmentalen Zugtrajektorien.

Die *Wirbelbogengelenke* in den veränderten Wirbelkettenabschnitten fand ich nur selten — nämlich in 2 Fällen — in den Vorgang einbezogen. In diesen beiden Fällen waren die Gelenkfortsätze durch Knochenmaterial mit feinhöckriger Oberfläche unbeweglich verbunden. Solche Synostosen an den Gelenkfortsätzen der Bögen vereinigten aber niemals alle am Körper veränderten Wirbel und machten sich auch durch die relativ spärliche, neugebildete Knochensubstanz als sekundäre Prozesse kenntlich. Auch die *Dornfortsätze* der veränderten Wirbel waren — mit einer Ausnahme — nur durch die Platten der Ligg. interspinalia und durch den derben Strang des Lig. supraspinale verbunden.

Digitized by Google

Trotzdem also regelmäßige Veränderungen an den Wirbelbögen fehlten, war bei stärkergradigen Abweichungen an den Wirbelkörpern der an sich geringe Bewegungsausschlag in dorsoventraler Richtung mehr oder weniger vermindert. Noch stärker zeigte sich diese Verringerung der Beweglichkeit an dem Abnehmen der Seitenbiegung. Dadurch wurde letzten Endes auch die Tragefähigkeit wesentlich geringer, wie ich durch eine vergleichende Belastung mit einer unveränderten, ebenfalls nur von der Muskulatur befreiten Wirbelbrücke feststellen konnte. Die Verringerung des Widerstandes gegen Drehung — der ja doch im wesentlichen in den unveränderten und freien Faserknorpelscheiben liegt — ergab sich zufällig bei der Drehung einer veränderten Wirbelsäule während der Sektion. Beim langsamen, seitlichen Zuge an den Hintergliedmaßen des nach rechts geneigt auf dem Rücken liegenden Pferdes folgte der Thorax nämlich nicht nach, sondern die Wirbelsäule brach zwischen dem 10. und 11. Brustwirbel an einer knapp geschlossenen Synostose schräg durch. Während die Knorpelverbindung zwischen den beiden Wirbeln aber erhalten blieb, ging die Bruchlinie schräg in den Körper des 11. Wirbels hinein. Im Hinblick auf dieses Ereignis gewinnt die Verringerung der Biegungs- und Drehungselastizität der veränderten Wirbelkettenabschnitte auch praktische Bedeutung als anatomische Grundlage der beim Abwerfen, Ausbinden oder Wälzen gelegentlich beobachteten Wirbelfrakturen.

Der *Sitz der Veränderung* ist in allen von mir beobachteten Fällen sehr scharf begrenzt. Es handelt sich immer um die Körper des 10. bis 15. Brustwirbels. Kranial vom 10. Brustwirbel habe ich nie eine Exostose oder Verdickung des Wirbelkörpers beobachtet. Nur in einem Falle war auch der 16.Wirbel gleichzeitig verändert. Bei diesem Pferde aber waren auch die Dornfortsätze des 14. bis 17. Brustwirbels miteinander in ganzer Länge knöchern verbunden. Ein Fortschreiten der Veränderung auf die Lendenwirbelsäule mit Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben (*Duerst* [1922]) habe ich nie gesehen. Demnach wäre es richtig, von der Gegend des 13. Brustwirbels — nicht wie *Zschokke* (1908) von der des diaphragmatischen Wirbels — zu reden. Denn er ist das Zentrum des veränderten Abschnitts.

Über die Ursachen der beschriebenen Veränderungen stimmen die Beobachter insofern überein, als sie Zugkräfte dafür verantwortlich machen. *Zschokke* (1908) führt sie auf „Zerrungen der Bänder" im „Verlaufe des unteren langen Bandes" und „an den Wirbelsynchondrosen" zurück. *Virchow* (1916) und *Duerst* (1922) nehmen sogar weitergehend Senkrücken als „Ursache der längs des Lig. longitudinale vertebrale in perlschnurartiger Reihenfolge liegenden Exostosen" (*Duerst*) an. Während *Zschokke* aber den pathologisch-anatomischen Entstehungsvorgang als Periostitis — *Virchow* als Spondylitis et Peri-

Digitized by Google

spondylitis — auffaßt, sucht ihn *Duerst* außerhalb des Knochens in dessen Druckwirkung „auf die Bänder und Muskeln" der Nachbarschaft, die sich diesen Eindrücken „wie bei der Bildung der Exerzierknochen durch Knochenbildung widersetzen." (Die von *Jacoulet* und *Vivien* [1901] beschriebene Ostitis rarefaciens et deformans an den Lendenwirbeln — einmal auch mit Ankylose des 12. bis 18. Brustwirbels —, die *Zschokke* [1908] mit seinen Wirbelkörperexostosen zusammenstellt, stellen wohl einen sicher nicht hierhergehörigen Prozeß dar.)

Einen Senkrücken mäßigen Grades hatte unter den von mir sämtlich im Leben beobachteten Pferd[illegible]ur eine alte Stute. Damit fällt die von *Virchow* angenommene Urs[illegible]he. Die einzigen Nachbarorgane, die ventral auf einen Druck durch die eingebogene Wirbelbrücke mit Verknöcherung antworten könnten, wären an dem genannten Abschnitt das Lig. longitudinale ventrale und die Zwischenwirbelscheiben. (Die Lendenmuskeln reichen nur bis zum 16. Brustwirbel nach vorn.) Eine Verknöcherung der Knorpelscheiben aber — wie sie *Duerst* (1922) beobachtet hat — ist mir nicht begegnet. Wie oben ausgeführt, bleiben sie im Gegenteil auch bei äußerlich vollständiger Synostose im Innern erhalten. Es wäre also möglich, daß diese Angabe auf einem Irrtum beruht. Das untere, lange Band schließlich liegt auch bei starken Veränderungen der Wirbelkörper fast unverändert in einer Rinne des neugebildeten Knochens. Es ist also auch die Annahme von *Duerst* über die Entstehung der in Rede stehenden Wirbelveränderungen zurückzuweisen.

Immerhin kann man nachweisen, daß das Lig. longitudinale ventrale sich nahe den Zwischenwirbelscheiben unter leichter Verbreiterung mit den Rändern der Wirbelkörper vereinigt. Auf diese Verbindung zwischen Band und Wirbelperiost wird also bei stärkerer Einbiegung der Wirbelbrücke (Ventralflexion) auch ein Zug ausgeübt werden. Die Möglichkeit der Durchbiegung (Ventralflexion) ist an den Brustwirbeln größer als die der Aufbiegung (Dorsalflexion). Die eingangs beschriebenen höckrigen Knochenauftreibungen, die man oft an den entsprechenden Stellen der Wirbelkörper zu beiden Seiten des unteren, langen Bandes beobachten kann (Abb. 1), nehmen also von solchen Zugwirkungen ihren Ausgang. Der spitzwinklige Ansatz des Bandes an den Wirbelrändern bringt es mit sich, daß sich Zug dabei mit Druck auf benachbarte Wirbelabschnitte vergesellschaften wird, daß also die Exostosen letzten Endes der durch abwechselnd einwirkenden und wieder aufgehobenen Druck vermehrten Ernährung ihre Entstehung verdanken (*Zschokke* [1892], *Martin* [1912], *Busch* [1923]). Im wesentlichen ist der Entstehungsvorgang also hier die von *Zschokke* (1908) vermutete Periostitis (chronica ossificans). Gegen eine Entstehung der stärkeren Knochenauftreibungen in der Gegend der Wirbelepiphysen mit dem

Digitized by Google

Ziele der Synostose auf derselben Grundlage spricht schon die glatte Oberfläche dieser Knochenwülste. Zu ihrem Verständnis wird man sich an die Lage der Veränderungen innerhalb der Wirbelkette erinnern müssen.

Der 13. Brustwirbel — das Zentrum der veränderten Abschnitte — liegt in der Mitte der absoluten Länge der im Mittel 75 cm langen Brust-Lendenwirbelbrücke und ist daher auch als Mittelwirbel (*Schmaltz* [1919]) bezeichnet worden. Da man in diese Brücke den vor der Darmbeinverbindung liegenden 1. Kreuzwirbel einbeziehen kann (*Wenger* [1915]), ist der 13. Brustwirbel tatsächlich auch zahlenmäßig das in der Mitte liegende Brückensegment (18 Brustwirbel + 6 Lendenwirbel + 1 Kreuzwirbel = 25:2 = 12,5). Er stellt daher auch den mechanisch schwächsten, am meisten gefährdeten Punkt der Wirbelbrücke dar. (Das geht ja auch daraus hervor, daß er — oder der caudal benachbarte 14. Wirbel — bei Prellungen der Wirbelsäule am häufigsten beschädigt oder aus dem Verbande der übrigen herausgepreßt wird (*Zschokke* [1908]). Der tatsächlich schwächste, d. h. der nach Maßen und nach Gewicht kleinste Wirbel ist der 11. Brustwirbel. Zu ihm aber gehört das längste Rippenpaar. Außerdem ist er mit dem längsten Brustwirbeldornfortsatz durch Fasern des M. multifidus direkt, in der Faserrichtung der Ligg. interspinalia indirekt verbunden. Einen statisch schwächeren Punkt als den Mittelwirbel stellt er auf Grund dieser aufrichtenden und stützenden Verspannungen also sicher nicht dar. Andererseits aber ist er darum auch mechanisch nicht gerade besser gestellt und bleibt ein labiles Element in der Wirbelkette. Dasselbe gilt für den kranial benachbarten 10. Wirbel, der nur wenig kräftiger als der 11. Brustwirbel ausgebildet ist, und der außerdem zusammen mit dem 9. Wirbel den Gipfel der Brustwirbelkrümmung darstellt. (Die normale Krümmung der Wirbelsäule im Bereiche der ersten 9 Brustwirbel ergibt sich aus dem Druck nach vorn unten, den das Nackenband bei herabgezogenem Halse auf die Wirbel ausübt (*Wenger* [1915]). Der Krümmungsgipfel kennzeichnet also das Aufhören des stärksten Nackenbandzuges und damit das Ende eines der kräftigsten, „richtenden" Einflüsse auf die Brustwirbelsäule.) Caudal vom 13. Brustwirbel nimmt die Masse der einzelnen Wirbel allmählich zu, die Höhe der Dornfortsätze — die für die Einspannung in das Brückenganze von wesentlicher Bedeutung ist — aber ab. (Beim 13. Brustwirbel ist der Proc. spinosus im Mittel 8,7 cm, beim 15. nur 7,1 cm hoch.) Der niedrige, aber lange Wechselwirbel (Scheidewirbel, antiklinischer Wirbel, diaphragmatischer[1]) Wirbel), der auf Grund seines senkrechten Dornfortsatzes weder dem thorakalen noch dem lumbalen Wirbeltypus zugerechnet werden kann, ist also zwar mechanisch ein weniger bedeutsamer Punkt, aber eben doch das Ende der schwachen Wirbel vom thorakalen Typus.

Seine Lage ist — wie *Wenger* (1915) ermittelt hat — individuell verschieden. In der Regel ist es der 14. oder 15. (*Bronn* [1900], *Wenger* [1915], *Schmaltz* [1919]), manchmal sogar erst der 16. Wirbel (*Eichbaum* [1890], *Ellenberger* und *Baum* [1915]). Erst die Wirbel vom lumbalen Typus — also caudal vom Wechselwirbel —

[1]) Die Bezeichnung „diaphragmatischer Wirbel" stammt von *Bronn* (1900) und will besagen, daß sich in seinem senkrechten Dornfortsatz die beiden wesensverschiedenen Typen der Wirbelbrücke — deren Grenze ja im vergleichenden Sinne nicht der letzte rippentragende Wirbel ist — scheiden. Mit dem Diaphragma — oder wie *Duerst* (1922) sogar meint — mit dem „Ansatz des Brustfells", hat dieser Name nichts zu tun. Das Diaphragma löst sich doch auch schon am letzten Brustwirbel von der Wirbelsäule.

Digitized by Google

nehmen rascher an Breite und Masse zu und gleichen damit die von dort ab ebenfalls schnell abnehmende Masse der zugehörigen Rippenpaare aus. Aus allen diesen Tatsachen ergibt sich die Schwäche der Brustwirbel 10 (9) bis 14 (15). Es kommt hinzu, daß gerade diese Abschnitte der Wirbelkette nicht in dem Maße durch Muskel- und Bandapparate „gerichtet" und in das Brückenganze eingespannt sind wie die übrigen Wirbel.

Auf die Brustwirbel 1—9 wirken durch Vermittlung der schräg aufstrebenden Dornfortsätze und der elastischen Vertikalverspannungen (Ligg. interspinalia) die Zugkräfte der Halsmuskeln und des Nackenbandes und durch die Winkelhebel der Brustbeinverbindungen der echten Rippen der Zug des geraden Bauchmuskels. Vom 15. Brustwirbel ab dagegen greifen schon wieder die Kruppenmuskeln und der mächtige M. longissimus dorsi, vom 16. ab dann auch ventral (!) die Lendenmuskeln richtend ein. Für die Wirbel 10—15 bleiben also an Verspannungen nur die beiden langen und die kurzen Zwischenwirbelbänder. Die Ligg. interspinalia stehen jedoch hier nicht mehr senkrecht wie an den vorderen Brustwirbeln, sondern schräg nach hinten geneigt; das Lig. supraspinale hat nur bei hinabgezogenem Halse unterstützende und haltende Wirkung; das zwischen den Körpern des 9. Brustwirbels und 1. Kreuzwirbels ausgespannte Lig. longitudinale ventrale schließlich ist nur schwach und hindert auch nur ventrale Durchbiegung. Wie schon oben ausgeführt, bringt es diese schwächere Verspannung auch mit sich, daß der bis zum 10. Brustwirbel steil ansteigende Bogen der Wirbelbrücke von dort ab caudal so flach abfällt, daß der 10. bis 15. Wirbel fast wagerecht liegen. Aus alledem kann man die leichtere und freiere Beweglichkeit dieses Wirbelsäulenabschnittes ablesen, die *Zschokke* (1892), *Wenger* (1915), *Virchow* (1919) u. a. auch experimentell erwiesen haben. Hierunter ist besonders die Möglichkeit einer Seitenneigung in diesen Abschnitten ergiebig. Sie ist nahezu 3mal so groß wie die Dorso-Ventralbiegung. (In anderen Abschnitten der Brustwirbelsäule nur doppelt so groß [*Wenger*, 1915].) Aber auch die Drehungsmöglichkeit, die *Virchow* (1914) für die Wirbelsäule aller Säugetiere erwiesen hat, hat ihren Sitz in den genannten Brustwirbeln. Letzten Endes ist für solche Bewegungsfreiheit die Dicke der Bandscheiben zwischen den Wirbeln maßgebend.

In den dicken Bandscheiben zwischen den so außerordentlich frei beweglichen Brustwirbeln 10—15 werden also Druck-, Zug- und Abscherungskräfte in einem Maße wirksam sein, wie an keiner anderen Stelle der Brust-Lendenwirbelkette. Nun wissen wir aus den experimentellen Untersuchungen von *Fick* (1911), *Strasser* (1917), *Wenger* (1915) u. a., daß die beiden morphologisch so verschiedenen Abschnitte der Fibrocartilagines intervertebrales — nucleus pulposus et annulus lamellosus — auch funktionell ganz verschieden beansprucht werden. Es ist bekannt, daß Hyalin der beste Druckschutz des Körpers ist. (Die meisten Arbeiten über den Gelenkknorpel [*Benninghoff*, 1925] haben das auch für diesen erwiesen. So werden dort bei starkem Druck — wie meist im Gelenkkopfbelag — die Fasern des Perichondriums durch Hyalin „maskiert". Andererseits wird ein „fasrig erweichter" Gelenkknorpelabschnitt [Kniegelenk, Kiefergelenk] durch einen hyalinen Discus geschützt.) Der an Hyalin und einer eigenartigen, inkompressiblen Gallertmasse reiche Nucleus pulposus der Zwischenwirbelscheibe, durch den ja auch — außer bei der Halswirbelsäule — die Bewegungs-

Digitized by Google

achsen für alle einigermaßen ausgiebigen Wirbelbewegungen hindurchgehen (*Fick* [1911]) ist also der Ort der Druckaufnahme. Seine Keilform im Bereich des 10. bis 15. Brustwirbels (vgl. die Maße bei *Wenger*, 1915) und seine etwas nach dorsal verschobene Lage sprechen für einen von hinten oben einwirkenden Druck. Der völlig inkompressible Gallertkern weicht dabei dorsolateral aus (Keilform). Da die Verdünnung der ganzen Bandscheibe unter Druck bis zu 1 mm betragen kann (*Fick*, *Wenger*), wird man sich auch diesen seitlich herauspressenden Druck des Gallertkerns ziemlich stark vorstellen müssen. Er wird nun auf den Lamellenring weitergeleitet. In dessen schicht- und kreuzweise angeordneten Lamellen trifft er auf 2 Hauptfaserrichtungen (*Wenger*). Jedes dieser Fasersysteme wird durch den Innendruck gespannt und ist dann bestrebt, den davorliegenden Wirbel nach einer Richtung zu drehen. Die Überschneidung beider Hauptfaserichtungen aber führt zur Aufhebung der beiden so entstehenden Drehbewegungen und so zur Druckabsorption. Während also der Rest des Druckes durch Vermittlung einer hyalinknorpligen Übergangszone auf den davorliegenden Wirbel weitergeleitet wird, entstehen ganz neue erhebliche Zugkräfte an den Fasern des Lamellenringes. Diese Fasern aber dringen nach *Wenger* (1915) durch die den Wirbel deckende Hyalinknorpelzone direkt in die Wirbelepiphyse ein, so daß der an ihnen angreifende Zug in den Knochen weitergeleitet wird. Jede Bewegung der Wirbelsäule muß also zu Pressungen einzelner Abschnitte der Zwischenwirbelscheiben und damit zur *Entstehung von Zugkräften* an den vielfachen Knochenverankerungen der Lamellenringe führen. Bei Seitenneigungen, bei Einbiegung und Aufbiegung werden sie sich an dem der Bewegungsrichtung entgegengesetzten Rande noch mit dem Zug durch direkte Dehnung der Bandscheibenverbindungen vereinigen. Gleichzeitig an beiden Seiten aber entsteht aus dem Druck auf den Gallertkern Zug an den Wirbelkörperrändern beim Aufeinanderziehen der Wirbelkörper und besonders beim Horizontaldruck der Segmente der Wirbelbrücke aufeinander im schweren Zuge. Der dabei im Kreuz-Darmbeingelenk von der abstemmenden Hintergliedmasse auf die Wirbelsäule übertragene Horizontaldruck („Horizontalschub" *Zschokke*, 1892) preßt die Wirbelsäule zwischen dem lastschiebenden ersten Brustwirbel (Geschirrlage) und dem kraftübertragenden ersten Kreuzwirbel stoßweise zusammen, die einzelnen Segmente also aufeinander. Während die widerristtragenden, vordersten Brustwirbel und die Rückenwirbel vom lumbalen Typus aber dabei durch ihre Muskelhilfen (Herabziehen des Halses, Kontraktion der Gruppenmuskeln) zu kaum verschobenen, halbstarren Einheiten zusammengefaßt werden, müssen die freier beweglichen Brustwirbel 10—15 noch die Hauptmenge der durch die Schwerpunktsverlagerung bei jedem Schritt (*Zietzschmann*, 1925)

Digitized by Google

entstehenden Seitenneigungen, Ein- und Aufbiegungen der Wirbelsäule tragen. Da sie fast wagerecht stehen, trifft sie der Druck außerdem in breitester Front. An ihren Rändern wird sich also im schweren Zuge die Spannung der Faserverankerungen in den Wirbelepiphysen — auch kombiniert mit deren Dehnung — häufen. Eine Reaktion auf den so entstehenden Faserzug muß also nahe dem Rande der Fovea vertebrae einsetzen. Da die hier beschriebenen Veränderungen tatsächlich immer an diesen Stellen beginnen, sind sie umgekehrt ein Beweis für die Richtigkeit der oben wiedergegebenen Auffassung von den Kräftewirkungen an der „Wirbelbrücke" und von den Funktionen der Zwischenwirbelscheiben. Der diesen Umformungen zugrundeliegende Vorgang liegt also im Knochen. Natürlich kann sich eine derartige traumatische Spondylitis durch Zerrungen des aufgewölbten Periosts auch mit einer sekundären Perispondylitis vereinigen. Das Ziel der Veränderung wird immer eine Verschmelzung der am schwächsten verschnürten, schmalsten Abschnitte der Wirbelkörpersäule mit gleichzeitiger Verbreiterung und mit Ausschaltung der Zwischenwirbelpolster sein. Zugpferde haben nach Messungen von *Duerst* (1922) besonders im Bereiche der Brustwirbel immer stärkere Wirbelkörper und dünnere Zwischenwirbelscheiben als Reitpferde. Abgesehen von der unter Umständen verhängnisvollen Verringerung der Elastizität der Wirbelsäule sind also die genannten Veränderungen für ein Zugpferd, bei dem es hauptsächlich auf eine starke, druckfeste Rumpfachse ankommt, kein besonderer Nachteil. Die Wirbelveränderungen kennzeichnen sich im Gegenteil als Versuch eines Ausgleichs gegenüber der für das betreffende Individuum ungeeigneten Beanspruchung.

Spondylitische und perispondylitische Veränderungen ganz ähnlicher Art, also auch primär am Wirbelkörper und besonders von dessen Kanten ausgehend, werden auch beim Menschen nicht gerade selten beobachtet (*Virchow*, 1916). Man kann sich ja auch leicht vorstellen, daß eine kranial einwirkende Tragelast — beim Menschen immer verstärkt durch das Gewicht der darüberliegenden Wirbelsäulensegmente — an den gefährdeten Abschnitten ähnliche Druck- und Zugwirkungen hervorbringt wie eine vor dem Vorderende der Wirbelbrücke vorwärts zu schiebende Last. Die von *Virchow* (1916) in diesem Zusammenhange mit den Wirbelkörperveränderungen des Menschen in Parallele gesetzten Periostitiden an den Kanten der Dornfortsätze beim Senkrücken des Pferdes haben jedoch damit wenig gemeinsam. Das sind Reaktionen auf einfache Druckreize am Periost der Dornfortsätze, die sich bei der Durchbiegung der Wirbelbrücke berühren und reiben. Auch die Synostosen der Rücken- und Lendenwirbeldornen, die man beim Pferde und beim Esel oft beobachten kann (*Bronn*, 1900) und die ja wohl ähnlich entstehen, sind meist selbständige Prozesse und mögen

Digitized by Google

ihre letzte Ursache wohl meist in einer fehlerhaften Aufhängung der Wirbelbrücke oder in ungeeigneter Belastung haben. Damit bringe ich es jedenfalls in Zusammenhang, daß ich bei 4 Eselskeletten diese Abweichung 2mal, die oben beschriebene Veränderung der Wirbelkörper aber nie beobachtet habe.

Zusammenfassung.

1. Bei allen Zugpferden kommen in der Gegend des Mittelwirbels (13) — genauer am 10. bis 15. Brustwirbel — an den Wirbelkörpern sehr häufig Exostosen vor.

2. Das sind entweder zahn- oder plattenförmige, höckrige Vorsprünge ventral an den Wirbelrändern, die aus einer Periostitis durch Zug der Befestigungen des Lig. longitudinale ventrale am Periost des Wirbelkörpers entstehen.

3. Oder es sind Verdickungen der ganzen Wirbelepiphysen, die an den Rändern der Fovea beginnen und unter Erhaltung — aber Verdekkung — der Zwischenwirbelscheiben zu Synostosen mit Verdickung der Compacta (Zubildung dicker Zugtrajektorien) und sonstigen inneren Umlagerungen führen, ohne in der Regel jedoch auf Wirbelbogengelenke und Dornfortsätze weiterzugreifen.

4. Die Ursache dieser Veränderungen (3.) ist eine traumatische Spondylitis durch Zugwirkungen an den Verankerungen der Fasern des Lamellenringes der Zwischenwirbelscheiben in den Wirbelepiphysen. Dieser Zug entsteht bei seitlichem Ausweichen des inkompressiblen, den Druck aufnehmenden Nucleus pulposus der Zwischenwirbelscheibe.

5. Das Auftreten solcher Zugwirkungen und damit der Veränderungen an den fast horizontal liegenden, an Masse schwächsten, durch richtende und verspannende Muskel- und Bandapparate am wenigsten beeinflußten Brustwirbel 10—15 spricht für die Richtigkeit der von *Zschokke* begründeten, von *Wenger*, *Strasser* u. a. erweiterten und verbesserten Auffassung von der Statik und Mechanik der Wirbelsäule des Pferdes.

6. Bei Zugpferden liegt in der so entstehenden Verbreiterung und Versteifung der mittleren Brustwirbelabschnitte — abgesehen von der evtl. verhängnisvollen Elastizitätsminderung — kein Nachteil, sondern ein Ausgleich gegenüber der unnatürlichen Zugbeanspruchung.

7. Diesen Wirbelveränderungen stehen ähnliche Abweichungen an den Brustwirbelkörpern beim Menschen nahe, haben aber mit den Synostosen der Dornfortsätze bei Senkrücken, den bei Eseln häufigen Synostosen der Lendenwirbel und mit der selten beim Pferde beobachteten Osteoporose der Lendenwirbel ursächlich nichts gemeinsam.

Digitized by Google

Schrifttum.

Benninghoff, A. (1925), Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion. 2. Teil: Der Aufbau des Gelenkknorpels in seinen Beziehungen zur Funktion. Zeitschr. f. wiss. Biol., Abt. B: Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anat. **2**, H. 5, S. 783—862. — *Bronn, H. G.* (1900), Klassen und Ordnungen des Tierreiches. Mammalia Bd. VI, Abt. 5, S. 238 u. 317. Verlag C. F. Winter, Leipzig. — *Busch* (1923), Die für die Wachstumsrichtung des Knochens maßgebenden Bedingungen. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 19. Tag., S. 327—336. — *Duerst, J. M.* (1922), Die Beurteilung des Pferdes. Verlag F. Enke, Stuttgart, S. 26—55. — *Eichbaum, F.* (1890), Beiträge zur Statik und Mechanik des Pferdeskeletts. Verlag A. Hirschwald, Berlin. — *Ellenberger, W.*, und *H. Baum* (1915), Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 14. Aufl. Verlag A. Hirschwald, Berlin. — *Fick, R.* (1911), Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Bd. I u. III. Verlag G. Fischer, Jena. — *Fröhner, E.*, und *Silbersiepe* (1923), Kompendium der speziellen Chirurgie. 6. Aufl. Verlag F. Enke, Stuttgart. — *Jacoulet* et *Vivien* (1901), L'ostéite vertébrale. Bull. de la soc. centr. méd. vét. **10**, 142. — *Martin, P.* (1912), Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. Bd. I, S. 208—224. Verlag Schickhardt & Ebner, Stuttgart. — *Schmaltz, R.* (1919), Anatomie des Pferdes. Verlag R. Schoetz, Berlin. — *Strasser, H.* (1917), Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. Bd. II. Verlag J. Springer, Berlin. — *Virchow, H.* (1914), Über die Gelenkfortsätze der Wirbelsäule. Anat. Anz. **46**, Ergänzungsh., S. 129. — *Virchow, H.* (1916), Der Senkrücken des Pferdes. Berl. klin. Wochenschr. **53**, 888. — *Wenger, Fr.* (1915), Beitrag zur Anatomie, Statik und Mechanik der Wirbelsäule des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung der Zwischenwirbelscheiben. Zeitschr. f. wiss. Biol., Abt. D: Wilh. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **41**, H. 2, S. 323 bis 369 u. H. 3, S. 371—429. — *Zietzschmann, O.* (1925), Bewegungslehre in Ellenberger-Scheunert: Lehrbuch der Physiologie der Haustiere. 3. Aufl. Verlag A. Hirschwald, Berlin. — *Zschokke, E.* (1892), Weitere Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskeletts Verlag Orell Füssli, Zürich. — *Zschokke, E.* (1908), Die Krankheiten der Knochen, in Beyer-Fröhner: Handbuch der tierärztl. Chirurgie. 2. Aufl., Bd. IV, 1. Teil, Verlag W. Braumüller, S. 1—26. Wien-Leipzig.

Digitized by Google

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

Über den Einfluß extracornealer Kolloide auf die Miosis des instillierten Pilocarpins.

Von

Dr. **Hans Graf** und Dr. **S. Munter.**

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 26. März 1927.*)

Man verwendet in der tierärztlichen Augenheilkunde die motorische Irisreaktion des Pilocarpins zur funktionellen Behandlung von Krankheitszuständen, besonders der Iris und des Ciliarmuskels, um die zur Elimination von entzündlichen Produkten aus diesem Gebiete notwendige Zirkulation zu erleichtern. Dabei sind besonders solche Krankheitszustände als Indikationen anzusehen, welche zur Steigerung des intraokulären Druckes führen und in letzter Linie sich auf die Retina auswirken können (*Glaukom*). Insofern sich die Druck- und Zirkulationsstörungen von veränderter Funktion der Irismotoren herleiten lassen, ist durch die mit der Miosis verbundene Erleichterung des Säfteaustausches im basalen Iris- und Ciliargebiet ein therapeutisch wertvoller Eingriff geschaffen.

Die reflektorische physiologische Pupillenbewegung ist bei Cyclitis und Iritis nicht selten gestört, indem entzündliche Infiltrationen die vitale Elastizität auch der nicht contractilen Irisgewebe (Stroma) verändern müssen. Es ist daher jede pharmakologische Reaktion, welche in diesem Fall auf irgendeine Weise die *Irisbewegung innerhalb kleinerer Zeiträume künstlich quantitativ verschiebt*, von großer Wichtigkeit.

Die Pupillenweite am gesunden Auge ist bekanntlich der mittlere motorische Ausdruck des Tonus zweier antagonistischer Muskeln, nämlich des M. sphincter iridis und des M. dilatator pupillae. Der erstere wird anatomisch vom N. oculomotorius, funktionell von dessen parasympathischen Fasern, der Dilatator vom N. sympathicus innerviert.

Diese Verhältnisse sind in Abb. 1 in Anlehnung an *Meyer* und *Gottlieb*[1]) bzw. *Dixon* und *Ransom*[2]) schematisch dargestellt.

Digitized by Google

Wie aus der topographisch-schematischen Darstellung hervorgeht, besteht die Möglichkeit der Veränderung der Pupille:

Miosis: 1. Bei physiologischem Tonus des Sympathicus bzw. M. dilatator durch Hypertonie des Parasympathicus bzw. M. sphincter, und zwar

a) durch Erregbarkeitssteigerung (Physostigmin),

b) direkte Erregung (*Pilocarpin*).

2. Bei Hypotonie des Sympathicus (M. dilatator, z. B. Ergotamin) und Hypertonie des Parasympathicus (M. sphincter). Hier ist ein erhöhter Effekt vorhanden.

Mydriasis: 1. Bei physiologischem Tonus des Parasympathicus (M. sphincter) durch Hypertonie des Sympathicus (M. dilatator, z. B. durch Adrenalin),

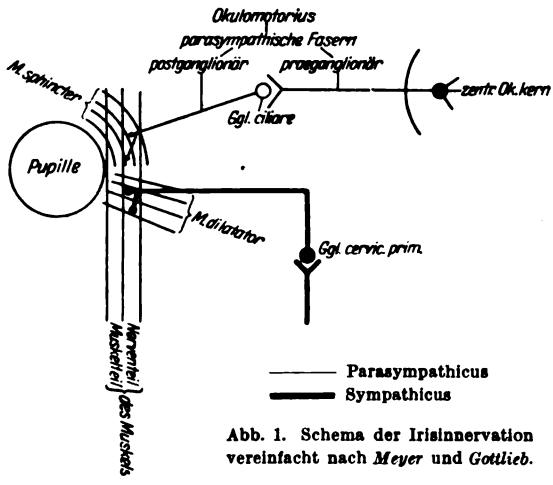


Abb. 1. Schema der Irisinnervation vereinfacht nach *Meyer* und *Gottlieb*.

2. oder bei Hypotonie des M. sphincter (Atropin) und Hypertonie des M. dilatator z. B. durch Adrenalin. Auch hier ist ein erhöhter Effekt vorhanden.

Somit können die Muskeln beeinflußt werden von jeder Stelle des Reflexbogens aus, und zwar für den Parasympathicus zentral, präganglionär, ganglionär (Ganglion ciliare), postganglionär, neuroterminal und rein muskulär. Für den Sympathicus gilt dasselbe in analoger Weise, wobei für die einzelnen Gebiete fördernde und hemmende Gifte bekannt sind. Sie interessieren hier nicht.

Weiter kann man durch direkten Angriff am Nervenende oder der Muskelzelle nur eine Erregbarkeitssteigerung herbeiführen, wodurch unterschwellige Reize, z. B. die Kohlensäure im Blut [*Wieland* und *Schoen*[3])], d. h. in physiologischer Menge unwirksame, wirksam werden, oder aber man kann die Nerven *direkt*, d. h. chemisch, erregen.

Nach *Meyer* und *Gottlieb*[1]), *Dixon* und *Ransom*[2]) und *Poulsson*[4]) bewirkt das *Pilocarpin* experimentell am Auge eine mehrere Stunden anhaltende Pupillenverengerung mit Akkommodationskrampf (Ciliarmuskel) und Herabsetzung des intraokulären Druckes. Physostigmin wirkt ebenfalls miotisch und zwar in stärkerem Maße als Pilocarpin. Pilocarpin zeigt erst in viel größeren Gaben (2 proz. Lösung) die gleiche Intensität wie Physostigmin [*Jaarsma*[5])].

Die Angaben über die Art und Weise der Wirkung und über den Angriffspunkt der Alkaloide stimmen überein, wenn auch in neuerer Zeit nunmehr auch eine direkte Erregungswirkung an Muskelzellen beobachtet worden ist.

Nach *Meyer* und *Gottlieb*[1]) erhöht Pilocarpin nicht wie Physostigmin die *Erregbarkeit, sondern erregt unmittelbar* die Endapparate.

Digitized by Google

Pilocarpin wirkt somit direkt *als Reiz*. Somit ist wohl die motorische Wirkung, nicht aber deren Mechanismus bei beiden Miotica gleich.

Der miotische Erfolg tritt nach Pilocarpin nämlich ein auch nach Fortfall der zentralen Innervation (postganglionäre Oculomotoriusdurchschneidung) und trotz bestehendem Antagonistentonus des Sympathicus; bei dem Abklingen der sichtbaren Wirkung hinterbleibt nicht wie bei Physostigmin noch ein latenter Zustand gesteigerter Erregbarkeit, sondern eine Parese der Oculomotoriusendigungen; die Pupille wird weiter als normal [*Meyer* und *Harnack*[6])].

Nach *Dixon* und *Ramson*[2]) ist der Mechanismus, durch welchen Gifte die Pupille beeinflussen, trotz zahlreicher, auch der analytisch wertvollsten Untersuchungen von *Anderson**) noch nicht völlig aufgeklärt. Diese beziehen sich nämlich auf die regionenweise Ausschaltung der Abschnitte der Parasympathicusbahn im Verlauf des N. oculomotorius. Nach Durchschneidung des N. oculomotorius im Schädel kontrahiert Pilocarpin die gelähmte Pupille mehr als bei der Kontrolle, Physostigmin verengert sie weniger; aber beide Gifte zusammen verengern sie auf längere Zeit als jedes einzelne. Nach Durchschneidung und Degeneration der kurzen Ciliarnerven reizt Physostigmin den Sphincter nicht, aber Pilocarpin erregt ihn zu einer erhöhten und abnorm andauernden Kontraktion. Weitere analytische Befunde sind bei *Meyer* und *Gottlieb*[1]) des genaueren beschrieben.

Wenn man das intermediäre Ganglion ausschaltet, erzeugt die nachfolgende Anwendung von Pilocarpin die typische Wirkung dieses Alkaloides, d. h. deutliche Pupillenverengerung [*Dixon* und *Ransom*[2])].

Aus dem Vorhergehenden ist zu ersehen, daß Pilocarpin erst dann zur Wirksamkeit gelangt, wenn es mit den Nerven*endigungen* in Berührung kommt. Die Pilocarpinwirkung ist somit an die Anwesenheit des Giftes an dem parasympathischen Nervenendigungen gebunden, d. h. an die Restmenge, welche nach der Diffusion durch die verschiedenen Medien an dem Angriffspunkt vorhanden ist. Diese ist ein mehr oder weniger großer Bruchteil der Instillatskonzentration pro Volumeneinheit.

Wenn man eine Lösung des Pilocarpin*hydrochlorides* in Wasser vom kolloidchemischen Standpunkt aus betrachtet, so hat man es in diesem Fall mit einem homogenen System von zwei Stoffen: 1. dem dispergierenden (Wasser) und 2. dem dispersen (Salz) zu tun. Wenn man nun diese Lösungen in den Conjunctivalsack bringt, so befindet sich das Pilocarpin bereits nicht mehr in einer solchen krystalloiden Lösung, sondern es ist zunächst als krystalloider Körper in dem System Wasser + Lidsackkolloide (z. B. Mucin, niedrigere oder höhere organische Dispersa, die den Conjunctivalschleim bilden) + morphologisch organisierte Suspensa (Bakterien, Leukocyten) aufzufassen. Das Medium ist demnach schon hier, kolloidchemisch betrachtet, äußerst variabel und heterogen.

Das Pilocarpin befindet sich nun unter den vom Standpunkt der Resorption günstigsten Bedingungen, weil die Konzentration der intrapalpebralen resorptionshemmenden Kolloide und Suspensa durch das Wasser der Pilocarpinlösungen erniedrigt wird. In bezug auf die Quantität, die sich nach der Instillation im Lidsack befindet, ergibt sich folgendes:

*) Journ. of physiol. **33**. 1905—1906.

Digitized by Google

Wenn man eine bestimmte Menge einer *a* proz. Pilocarpinlösung in den Lidsack einträufelt, so geht eine bestimmte Menge Pilocarpin aus rein mechanischen Gründen verloren, kann somit überhaupt nicht an seinen Angriffspunkt gelangen. Erstens wird ein Teil durch den Lidsack des Tieres ausgepreßt, zweitens wird von der sich im Lidsack befindenden Menge von Eiweiß- und anderen Körpern ein weiterer Teil adsorptiv gebunden (*Jendrassik*). Es ist somit theoretisch von der ursprünglichen Menge ein Bruchteil resorptionsbereit. Diese Menge tritt *durch* das Corneaepithel und die Cornealamellen in Gegensatz zu den Lokalanästhetica, die nur die erste Epithelschicht zu durchdringen haben, um an das vitale, affine Gewebe (sensible Nervenendigungen) zu gelangen. In der Cornea beginnt bereits der Abtransport durch die Corneazirkulation, wodurch wieder eine bestimmte Menge

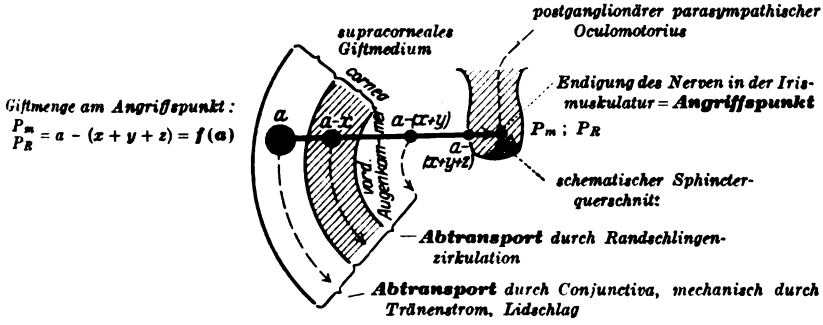


Abb. 2. Schematische Darstellung der Pilocarpindiffusion in ihren Beziehungen zu den Mengenverhältnissen in den Durchtrittsmedien. Berücksichtigung des Abtransportes aus denselben.

vom Angriffspunkt zurückgehalten wird. Durch die Cornea wird somit eine wieder kleinere Menge in die vordere Augenkammer gelangen, wo bekanntlich auch wieder ein sehr reger Säfteaustausch vorhanden ist. Auch ist theoretisch im Irisepithel eine weitere Herabsetzung der Giftmenge zu erwarten. Erst derjenige Bruchteil der ursprünglichen Pilocarpinmenge, der nach diesen Verlusten übrig bleibt, ist der eigentlich mit dem Angriffspunkt in Beziehung tretende. Er stellt eine je nach den individuellen Verhältnissen abhängige Größe dar und ist in bestimmter Proportion zur ursprünglichen Menge. *Für diese Menge gilt das Gesetz der Abhängigkeit der Wirkung von der verankerten Menge.* Es befindet sich somit das Alkaloid auch dann, wenn es in krystalloider Lösung (z. B. als krystalloidlösliches Salz) in den Lidsack instilliert ist, bereits in einem heterogenen System, das womöglich Diffusionen individuell gestalten kann [*Adsorption.* Vgl. *Jendrassik*[7]) und Abb. 2].

Digitized by Google

Welche Bedeutung die Kolloide des Conjunctivalsekretes haben, kann man dadurch untersuchen, daß man arteigne oder artfremde Mucilaginosa den Pilokarpinlösungen zusetzt bzw. das Alkaloid in Kolloidsystemen auflöst.

Es ist also zu untersuchen, wie sich die Resorptionsverhältnisse aus den Medien:

1. Ringer + Vitalkolloid (s. oben),

2. unter Zusatz von tierischen und pflanzlichen, d. h. *ortsfremden* Kolloiden, gestalten, wobei als Ankunftszeit des Pilocarpins am Nervenende des M. sphincter der Beginn und die Dauer der Wirkung gewählt werden. Die Diffusionsgeschwindigkeit aus den einzelnen Medien durch ein Zellgewebe und eine Flüssigkeit an dem Angriffspunkt äußert sich an den verschiedenen Eintrittsgeschwindigkeiten. Die Menge des sich am Angriffspunkt befindenden Pilocarpins äußert sich an der Wirkungs*stärke*. Die verankerte Menge wird durch die Wirkung nicht am Angriffspunkt selbst gemessen, sondern an einer sich proportional dem pharmakologischen Wirkungsgrad am Nerven äußernden *mechanischen Leistung des unmittelbar abhängigen Gewebes* (Muskelfasern des M. sphincter).

Mechanische Bewegung ist grundsätzlich genau bestimmt durch Zeit und Weg. Davon ausgehend wurde bei den Untersuchungen, welche an *runden* Pupillen vorgenommen werden, der horizontale Pupillendurchmesser gemessen. Da eine Verschiebung der Durchmesserdimension auch eine solche des Umfanges bzw. der Kreis*fläche* (hier als schematisch-geometrische Fläche der Pupillenweite gedacht) zur Folge hat, und da der Multiplikationsfaktor π ja eine konstante Größe darstellt für konzentrische Kreisflächen, so kann man die *Veränderungen des Durchmessers* als Maßstab der Flächenveränderung ansehen. Die Pupillenweite gehorcht als Fläche, die geometrisch analytisch zum Kreise in einer bestimmten Beziehung steht, schematisch den Ähnlichkeitsgesetzen gleicher Flächenformen; sie hängt reflektorisch vom Licht ab, d. h. verengt sich, wenn eine größere Lichtintensität in das Auge gelangt, erweitert sich, wenn es in kleiner Menge das Auge trifft; man müßte dann theoretisch zwischen der Lichtintensität und der Pupillenweite oder der Irisfläche, umgekehrt zwischen der Pupillenweite oder Irisfläche und der Lichtintensität eine Proportion bilden können. Wenn man die optisch-biologischen Faktoren konstant wählt, so kann man die Bedingungen vom Angriffspunkt aus direkt als mechanische Funktion der sich dort befindenden Pilocarpinmenge ablesen (s. früher). Pilocarpin befindet sich sowohl in Ringer instilliert und in mucilaginösen Systemen über dem vitalen Trennungsgewebe (Epithel, Cornea) unter grundsätzlich verschiedenen Resorptionsbedingungen.

Digitized by Google

Methodik.

Um eine genaue Messung der Pupille vor und nach der Instillation feststellen zu können, mußten alle die Pupille reflektorisch beeinflussenden Lichtreize somit ausgeschaltet werden. Deshalb wurden die Versuche in der Dunkelkammer ausgeführt unter Verwendung einer konstanten Lichtquelle für alle Versuche (halbmatte Langfadenbirne von 25 Kerzen bei 220 Volt Gleichstrom). Um nun die Lichtstrahlen, die von der Mantelfläche der Birne ausgehen, unschädlich zu machen, wurde über die Birne ein Rohr aus schwarzem, lichtundurchlässigem, mattem Papier gestreift, so daß die zur Wirkung kommende, leuchtende, matte, kreisrunde Fläche immer konstant erhalten blieb. Der Abstand der zu messenden Pupille von der Lichtquelle wurde so festgelegt, daß sowohl der Ort der Lichtquelle, als auch die Lage des Auges des Versuchstieres durch Markierung an der Unterlage für alle Versuche gleich eingehalten wurde. Er betrug 50 cm. Daher ist die das Auge treffende Lichtintensität als konstant anzusehen.

Die Pupillenmessung wurde vorgenommen mit einem Zirkel mit zwei blanken Metallspitzen, deren besondere Eignung sich bei einigen Vorversuchen ergeben hatte. Der Zirkel wurde hierbei parallel zur vorderen Augenfläche gehalten, in einem Abstand von 3 mm von der Cornea entfernt.

Als Vertreter der tierischen Mucilaginosa wurden verwendet: Pferdeserum, Rinderserum, Hundeserum, Kaninchenserum, Gelatina alba DAB 5, Eiweiß + Eigelb. Als Vertreter der pflanzlichen: Semen Lini, Amylum Oryzae, Amylum Tritici, Gummi arabicum, Traganth, Carrageen. Pilocarpin wurde in den Konzentrationen von 1,0; 0,25; 0,1; 0,05; 0,04; 0,03; 0,025; 0,01% in seroviscösen Ringer-Mucilaginosa-Lösungen beider Gruppen (Viscosität des zugrunde gelegten Pferdeserums für 20° = 1,8 (*Hess*), untersucht. Für die Versuche mit tierischen Mucilaginosa wurden die Sera als Lösungsmittel für das Pilocarpin verwendet. Gelatine und Eiweiß + Eigelb wurden mit Ringer auf die Serumviscosität verdünnt und das Pilocarpin in entsprechender Menge darin aufgelöst. Die pflanzlichen pulverisierten Drogen wurden mit Ringer digeriert, filtriert, zentrifugiert und in den seroviscösen Mucilaginosa das Pilocarpin in den angegebenen Konzentrationen aufgelöst, wobei die niedrigeren Konzentrationen durch Verdünnen mit Ringer hergestellt wurden. Man erhielt so für die gleiche Menge der verschiedenen Lösungen gleiche Pilocarpinkonzentration, dagegen verschiedene Kolloidkonzentration. Von diesen Lösungen wurden 0,1 ccm in das eine Auge gebracht, währenddem das andere Auge zur Kontrolle der gleichen Pilocarpinkonzentration in Ringer diente.

Da die Abwehrbewegungen der Tiere und das Bewegen der Augenlider sofort wieder die Lösung nach der Instillation aus dem Conjunctivalsack herauspreßte, wurden durchweg bei allen Versuchstieren und allen Versuchen diese 0,1 ccm für die Zeit von 1 Minute im Conjunctivalsack festgehalten, dadurch, daß das untere Augenlid für diese Zeit fixiert wurde.

Im Interesse der direkten Vergleichsmöglichkeit wurden zu den Versuchen 5 gleiche Versuchskaninchen genommen (I, II, III, IV, V). Da zu einer Versuchsreihe mehrere Stunden nötig waren, wurde an einem Tage immer nur ein Versuch an je einem Auge der 5 Versuchskaninchen ausgeführt, so daß das andere Auge sich für den am nächsten Tage stattfindenden Versuch erholen konnte. Vor jedem Versuch wurde die Norm, d. h. die jeweilige physiologische Pupillenweite unter obwaltenden Versuchsbedingungen festgestellt. Nach 5 Minuten wurde die Lösung in der angegebenen Menge und Konzentration instilliert und im Lidsack festgehalten. Die erste Messung der Reaktion wurde nach 15 Minuten vorgenommen, die zweite 30 Minuten nach der Instillation, die dritte 60 Minuten usw. halbstündlich. Um einen Überblick über eine Versuchsreihe zu gewinnen, wurde der

Digitized by Google

Durchschnittsdurchmesser (Zeichen D.D. in der Tabelle) ausgerechnet. Ein derartiger Versuch ist nachfolgend in extenso geschildert und die daraus konstruierte Tabelle angeführt, wobei die Dosierung folgendermaßen aufgefaßt ist:

Von der Menge 0,1 ccm der a proz. Lösung gelangt, wie früher erwähnt, nur ein Bruchteil, nämlich $\frac{a}{1000} - (x + y + z) = P_m = P_R$ (Abb. 2), wobei P_m viel kleiner als $\frac{a}{1000}$ ist, zur Wirkung. Für Ringer muß der Faktor x kleiner sein, denn es fehlt die pharmakologische Inaktivierung durch Adsorption an adsorbierende mucilaginöse Medienkolloide.

Z. B. Versuch:

Linkes Auge: Pilocarpin 0,05% in Mucilago Seminis Lini (seroviscös) [$= P_m \ll 0{,}05$ mg]		*Rechtes Auge:* Pilocarpin 0,05% in Ringer [$P_R = < 0{,}05$ mg]	
Zeit	Pupillendurchmesser	Zeit	Pupillendurchmesser
Norm	8,0	Norm	8,0
Instillation.			
nach 15 Minuten	7,5	nach 15 Minuten	8,0
„ 30 „	7,0	„ 30 „	7,5
„ 60 „	7,5	„ 60 „	7,0
„ 90 „	7,5	„ 90 „	7,0
„ 120 „	8,0	„ 120 „	7,5
		„ 150 „	8,0

In den folgenden Tabellen sind die Resultate aller Versuche nach Konzentration in Ringer und höheren Medien geordnet angegeben.

Zur besseren Übersicht werden die Durchschnittsdurchmesser (D.D.) absolut und in Prozenten der Norm (= 100) angegeben.

A. Ringerlösung (NaCl 0,9, $CaCl_2$ 0,1, $NaHCO_3$ 0,1, KCl 0,075 · H_2O ad 100,0).

Pilocarpin 1%.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerundet
Norm	9,0	9,0	8,0	10,0	10,0	9,2	100
Instillation:							
15 Minuten . .	7,5	5,0	5,5	8,0	6,5	6,5	71
30 „ . .	7,0	5,0	5,0	6,0	6,0	5,8	63
60 „ . .	7,5	5,5	5,0	6,0	6,0	6,0	65
90 „ . .	8,0	6,0	5,5	6,5	5,5	6,3	68
120 „ . .	8,0	6,5	6,5	7,5	6,0	6,9	75
150 „ . .	8,5	6,5	7,5	8,0	7,5	7,5	82
180 „ . .	9,0	7,0	7,5	9,0	8,0	8,1	88
210 „ . .	—	7,5	7,5	9,5	8,5	8,4	91
240 „ . .	—	8,5	7,5	9,5	8,5	8,6	93
270 „ . .	—	8,5	7,5	9,5	8,5	8,6	93
300 „ . .	—	9,0	8,0	9,5	9,0	8,9	97
330 „ . .	—	—	—	10,0	10,0	9,2	100

Digitized by Google

Pilocarpin 0,25% in Ringer.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerundet
Norm	9,0	7,5	7,5	10,0	9,5	8,7	100
Instillation:							
15 Minuten . .	6,5	5,5	6,0	9,0	8,0	7,0	80
30 „ . .	6,5	5,5	5,0	6,0	6,5	5,9	68
60 „ . .	7,0	7,0	6,0	6,5	7,0	6,7	77
90 „ . .	7,5	7,5	7,0	7,0	7,5	7,3	84
120 „ . .	8,0	—	7,0	8,5	9,0	8,0	92
150 „ . .	8,5	—	7,5	9,0	9,5	8,4	97
180 „ . .	8,5	—	—	9,5	—	8,5	98
210 „ . .	9,0	—	—	10,0	—	8,7	100

Pilocarpin 0,05%.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerundet
Norm	8,0	8,0	8,0	9,5	9,0	8,5	100
Instillation:							
15 Minuten . .	8,0	6,0	6,5	9,0	8,5	7,6	89
30 „ . .	7,5	5,5	6,0	8,5	7,5	7,0	82
60 „ . .	7,0	5,5	6,5	8,0	7,0	6,8	80
90 „ . .	7,0	7,0	7,0	9,0	7,5	7,5	88
120 „ . .	7,5	7,5	7,5	9,0	8,0	7,9	93
150 „ . .	8,0	7,5	8,0	9,5	8,5	8,3	98
180 „ . .	—	8,0	—	—	9,0	8,5	100

Pilocarpin 0,025%.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerundet
Norm	8,5	8,5	8,0	9,5	9,5	8,8	100
Instillation:							
15 Minuten . .	8,0	6,0	7,0	9,5	9,0	7,9	90
30 „ . .	7,5	6,0	7,0	9,5	8,5	7,7	88
60 „ . .	7,0	6,5	7,0	9,0	8,0	7,5	85
90 „ . .	7,5	7,0	7,5	9,5	8,5	8,0	91
120 „ . .	8,0	7,0	7,5	—	9,0	8,2	93
150 „ . .	—	7,5	8,0	—	9,0	8,4	95
180 „ . .	—	8,0	—	—	9,5	8,6	98
210 „ . .	—	8,5	—	—	—	8,8	100

Digitized by Google

B. Tierische Kolloide.

Pilocarpin 0,05% in Pferdeserum.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,0	8,0	9,5	9,0	8,4	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	5,0	7,5	7,0	8,0	7,5	7,0	83	89
30 „ .	5,0	6,0	7,0	8,0	7,0	6,6	79	82
60 „ .	5,5	6,5	7,0	8,5	7,5	7,0	83	80
90 „ .	5,5	7,5	7,5	8,5	8,0	7,4	88	88
120 „ .	6,0	7,5	7,5	9,0	8,5	7,7	92	93
150 „ .	7,0	8,0	8,0	9,5	8,5	8,2	98	98
180 „ .	7,5	—	—	—	9,0	8,4	100	100

Pilocarpin 0,025% in Pferdeserum.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,0	8,5	10,0	9,5	8,7	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	7,0	7,5	8,0	9,5	9,0	8,2	94	90
30 „ .	7,0	7,5	7,0	9,5	8,5	7,9	91	88
60 „ .	7,5	7,5	7,5	9,5	9,5	8,3	95	85
90 „ .	—	8,0	8,5	10,0	—	8,7	100	91
120 „ .	—	—	—	—	—	—	—	93
150 „ .	—	—	—	—	—	—	—	95
180 „ .	—	—	—	—	—	—	—	98
210 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Pilocarpin 0,05% in Rinderserum.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	7,5	7,5	9,0	9,0	8,1	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	5,5	6,0	7,5	7,0	7,0	6,6	81	89
30 „ .	5,0	6,0	7,0	7,0	7,0	6,4	79	82
60 „ .	6,0	6,0	6,5	7,0	7,5	6,6	81	80
90 „ .	6,5	7,0	7,0	8,5	8,5	7,5	93	88
120 „ .	7,0	7,0	7,0	8,5	8,5	7,6	94	93
150 „ .	7,5	7,0	7,5	8,5	8,5	7,8	96	98
180 „ .	—	7,5	—	9,0	9,0	8,1	100	100

Digitized by Google

Pilocarpin 0,04 in Rinderserum.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	8,0	7,5	8,5	9,0	9,0	8,4	100	—
Instillation:								
15 Minuten .	6,5	7,0	8,0	8,5	8,5	7,7	92	—
30 „ .	6,0	7,0	8,0	8,0	7,5	7,3	87	—
60 „ .	6,5	7,0	7,5	8,0	8,0	7,4	88	—
90 „ .	7,5	7,0	8,0	8,0	8,5	7,8	93	—
120 „ .	8,0	7,5	8,5	9,0	9,0	8,4	100	—

Pilocarpin 0,05% in Hundeserum.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,0	8,0	9,5	9,0	8,4	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	5,5	5,5	6,5	8,5	7,0	6,6	79	89
30 „ .	5,5	5,5	6,5	8,5	7,0	6,6	79	82
60 „ .	6,0	6,5	7,5	8,5	7,5	7,2	86	80
90 „ .	6,5	7,5	7,5	9,0	8,0	7,7	92	88
120 „ .	6,5	8,0	7,5	9,5	8,5	8,0	95	93
150 „ .	7,0	—	8,0	—	9,0	8,3	99	98
180 „ .	7,5	—	—	—	—	8,4	100	100

Pilocarpin 0,025% in Hundeserum.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	8,0	8,0	8,5	9,5	9,0	8,6	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	6,5	7,0	8,0	9,5	8,5	7,9	92	90
30 „ .	6,0	7,0	8,0	9,0	7,5	7,5	87	88
60 „ .	6,0	7,0	8,5	9,5	8,5	7,9	92	85
90 „ .	6,5	8,0	—	—	9,0	8,3	97	91
120 „ .	8,0	—	—	—	—	8,6	100	93
150 „ .	—	—	—	—	—	—	—	95
180 „ .	—	—	—	—	—	—	—	98
210 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Digitized by Google

Pilocarpin 0,05% in Kaninchenserum (arteigenes Serum).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,0	8,0	9,5	9,0	8,4	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	6,0	6,5	8,5	7,5	6,9	82	89
30 „ .	6,5	6,0	6,5	8,0	7,5	6,9	82	82
60 „ .	7,0	6,5	7,0	8,0	8,0	7,3	87	80
90 „ .	7,5	7,5	7,5	9,0	8,5	8,0	95	88
120 „ .	—	8,0	8,0	9,0	9,0	8,3	99	93
150 „ .	—	—	—	9,5	—	8,4	100	98
180 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Pilocarpin 0,03% in Kaninchenserum (arteigenes Serum).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	8,0	8,5	8,0	9,5	9,0	8,6	100	—
Instillation:								
15 Minuten .	6,5	8,0	8,0	9,5	9,0	8,2	95	—
30 „ .	6,0	7,0	7,5	9,0	8,0	7,5	87	—
60 „ .	7,0	8,0	8,0	9,5	8,5	8,2	95	—
90 „ .	7,0	8,0	—	—	8,5	8,2	95	—
120 „ .	7,5	8,5	—	—	9,0	8,5	99	—
150 „ .	8,0	—	—	—	—	8,6	100	—

Pilocarpin 0,05% in Gelatine (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,5	8,0	9,5	9,0	8,5	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	7,0	6,0	8,0	7,5	6,9	81	89
30 „ .	5,0	6,5	6,0	7,5	6,5	6,3	74	82
60 „ .	6,0	6,0	6,5	7,5	6,5	6,5	77	80
90 „ .	6,0	7,0	7,0	8,0	7,0	7,0	82	88
120 „ .	6,5	7,0	7,5	9,0	8,0	7,6	89	93
150 „ .	7,0	8,0	7,5	9,0	8,0	7,9	93	98
180 „ .	7,0	8,5	8,0	9,0	8,5	8,2	97	100
210 „ .	7,0	—	—	9,0	9,0	8,3	98	—
240 „ .	7,5	—	—	9,5	—	8,5	100	—

Digitized by Google

Pilocarpin 0,025% in Gelatine (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,5	8,0	9,0	9,0	8,4	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	7,0	6,5	8,0	8,5	9,0	7,8	93	90
30 „ .	6,5	5,5	7,0	8,0	8,0	7,0	83	88
60 „ .	6,0	6,5	7,0	8,5	8,0	7,2	86	85
90 „ .	7,0	7,0	7,5	8,5	9,0	7,8	93	91
120 „ .	7,0	7,5	8,0	9,0	—	8,1	97	93
150 „ .	7,5	8,0	—	—	—	8,3	99	95
180 „ .	—	8,5	—	—	—	8,3	100	98
210 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Pilocarpin 0,05% in Eiweiß und Eigelb (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,0	8,0	9,5	9,0	8,4	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	5,0	6,0	7,0	7,0	6,5	6,3	75	89
30 „ .	5,0	6,0	5,5	7,0	6,5	6,0	70	82
60 „ .	6,0	6,5	6,5	7,5	6,5	6,6	79	80
90 „ .	6,0	6,5	7,0	8,0	7,5	7,0	83	88
120 „ .	6,5	7,0	7,5	8,5	8,0	7,5	89	93
150 „ .	6,5	7,0	7,5	9,0	8,5	7,7	92	98
180 „ .	7,0	7,5	8,0	9,0	8,5	8,0	95	100
210 „ .	7,5	8,0	—	9,5	9,0	8,4	100	—

Pilocarpin 0,025% in Eiweiß und Eigelb (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,5	8,5	10,0	9,5	8,8	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	6,5	7,0	9,0	7,5	7,2	82	90
30 „ .	6,0	6,5	7,0	8,0	7,5	7,0	80	88
60 „ .	6,5	7,0	7,5	8,5	8,5	7,6	86	85
90 „ .	7,5	7,0	8,5	9,0	8,5	8,1	92	91
120 „ .	—	8,0	—	9,5	9,0	8,5	97	93
150 „ .	—	8,5	—	9,5	9,5	8,7	99	95
180 „ .	—	—	—	10,0	—	8,8	100	98
210 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Digitized by Google

C. Pflanzliche Kolloide in Ringer dispergiert.

Pilocarpin 0,1% in Mucilago Seminis Lini (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,0	8,5	9,0	8,5	8,3	100	—
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	6,5	6,5	7,5	8,0	6,9	83	—
30 „ .	5,0	6,0	6,5	5,5	6,5	5,9	71	—
60 „ .	6,5	7,5	7,0	6,5	6,5	6,8	82	—
90 „ .	6,5	7,5	7,0	7,0	6,5	6,9	83	—
120 „ .	7,0	7,5	7,0	7,5	7,0	7,2	87	—
150 „ .	7,0	7,5	7,5	7,5	8,0	7,5	90	—
180 „ .	7,5	8,0	8,0	8,0	8,5	8,0	96	—
210 „ .	—	—	8,5	8,5	—	8,2	99	—
240 „ .	—	—	—	9,0	—	8,3	100	—

Pilocarpin 0,05% in Mucilago Seminis Lini (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	8,0	7,5	8,0	9,5	9,0	8,4	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	7,5	6,0	7,5	8,5	7,0	7,3	87	89
30 „ .	7,0	6,0	7,0	8,0	7,0	7,0	83	82
60 „ .	7,5	7,0	7,0	8,0	8,0	7,5	89	80
90 „ .	7,5	7,0	7,5	8,0	8,0	7,6	91	88
120 „ .	8,0	7,5	7,5	9,0	9,0	8,2	98	93
150 „ .	—	—	8,0	9,0	—	8,3	99	98
180 „ .	—	—	—	9,5	—	8,4	100	100

Pilocarpin 0,025% in Mucilago Seminis Lini (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	8,0	7,5	8,0	9,0	9,0	8,3	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	7,5	7,0	7,0	8,5	7,5	7,5	90	90
30 „ .	7,0	7,0	7,0	8,5	7,5	7,4	89	88
60 „ .	7,0	7,0	7,0	8,5	7,5	7,4	89	85
90 „ .	7,5	7,5	7,5	8,5	8,5	7,9	95	91
120 „ .	8,0	—	8,0	9,0	8,5	8,2	99	93
150 „ .	—	—	—	—	9,0	8,3	100	95
180 „ .	—	—	—	—	—	—	—	98
210 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Digitized by Google

Pilocarpin 0,1% in Mucilago Amyli Oryzae (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,0	8,0	7,5	9,5	9,0	8,2	100	—
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	6,5	6,0	7,0	7,5	6,6	81	—
30 „ .	4,5	5,5	5,5	7,0	6,0	5,7	70	—
60 „ .	5,0	6,5	6,0	7,0	7,0	6,3	73	—
90 „ .	6,0	6,5	6,5	7,5	7,0	6,7	82	—
120 „ .	6,5	7,0	7,0	8,0	7,5	7,2	88	—
150 „ .	7,0	7,5	7,5	8,5	8,0	7,7	94	—
180 „ .	—	8,0	—	9,0	8,5	8,0	98	—
210 „ .	—	—	—	9,0	8,5	8,0	98	—
240 „ .	—	—	—	9,5	9,0	8,2	100	—

Pilocarpin 0,05% in Mucilago Amyli Oryzae (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,0	7,5	7,5	9,5	9,5	8,2	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	7,0	7,0	7,0	8,5	8,0	7,5	92	89
30 „ .	6,0	6,5	6,5	7,0	7,0	6,6	81	82
60 „ .	6,5	7,5	7,0	8,0	7,0	7,2	88	80
90 „ .	7,0	—	7,0	8,5	7,5	7,5	92	88
120 „ .	—	—	7,5	9,0	9,0	8,0	98	93
150 „ .	—	—	—	9,5	9,5	8,2	100	98
180 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Pilocarpin 0,1% in Mucilago Amyli Tritici (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	8,0	7,5	7,5	9,0	9,0	8,2	100	—
Instillation:								
15 Minuten .	5,5	5,5	6,5	7,0	7,5	6,4	78	—
30 „ .	5,0	5,5	6,0	7,0	6,5	6,0	73	—
60 „ .	6,0	6,0	6,0	7,5	7,0	6,5	79	—
90 „ .	7,0	6,5	7,0	7,5	8,0	7,2	88	—
120 „ .	7,5	7,0	7,5	8,5	8,5	7,8	95	—
150 „ .	7,5	7,5	—	8,5	8,5	7,9	96	—
180 „ .	8,0	—	—	9,0	8,5	8,1	99	—
210 „ .	—	—	—	—	9,0	8,2	100	—

Digitized by Google

Pilocarpin 0,05% in Mucilago Amyli Tritici (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,0	7,5	8,0	9,0	8,5	8,0	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	7,0	6,5	7,5	7,5	6,9	86	89
30 „ .	6,0	6,5	6,0	7,0	7,5	6,6	83	82
60 „ .	6,0	6,5	6,5	7,5	7,5	6,8	85	80
90 „ .	6,5	7,0	6,5	8,0	8,0	7,2	90	88
120 „ .	7,0	7,5	7,5	8,5	8,0	7,7	96	93
150 „ .	—	—	7,5	9,0	8,5	7,9	99	98
180 „ .	—	—	7,5	—	—	7,9	99	100
210 „ .	—	—	8,0	—	—	8,0	100	—

Pilocarpin 0,1% in Mucilago Gummi arabici (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	8,0	8,0	8,0	9,0	9,0	8,4	100	—
Instillation:								
15 Minuten .	5,5	5,5	7,0	7,5	7,0	6,5	77	—
30 „ .	5,0	5,5	7,0	7,5	6,5	6,3	75	—
60 „ .	6,5	6,0	7,0	7,0	7,0	6,7	80	—
90 „ .	7,0	7,0	7,5	7,5	8,0	7,4	88	—
120 „ .	7,0	8,0	8,0	8,5	8,5	8,0	95	—
150 „ .	7,0	—	—	9,0	9,0	8,2	98	—
180 „ .	7,5	—	—	—	—	8,3	99	—
210 „ .	8,0	—	—	—	—	8,4	100	—

Pilocarpin 0,05% in Mucilago Gummi arabici (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,0	8,0	8,0	9,5	9,0	8,3	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	7,0	7,0	7,0	8,0	8,0	7,4	89	89
30 „ .	6,5	7,0	7,0	7,5	7,0	7,0	84	82
60 „ .	6,0	7,0	7,0	8,0	7,5	7,1	86	80
90 „ .	7,0	7,0	7,5	8,5	8,0	7,6	92	88
120 „ .	—	8,0	8,0	9,0	8,5	8,1	98	93
150 „ .	—	—	—	9,5	9,0	8,3	100	98
180 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Digitized by Google

Pilocarpin 0,1% in Mucilago Tragacanthi (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	8,0	7,5	7,0	9,0	9,5	8,2	100	—
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	5,5	6,0	7,0	8,0	6,5	87	—
30 „ .	6,0	5,5	5,5	6,0	6,5	5,9	72	—
60 „ .	6,5	6,0	6,0	6,0	6,5	6,2	76	—
90 „ .	7,0	6,5	6,5	7,0	8,0	7,0	85	—
120 „ .	7,5	7,5	7,0	7,5	8,0	7,5	92	—
150 „ .	7,5	—	—	7,5	8,5	7,6	93	—
180 „ .	8,0	—	—	8,0	9,0	7,9	96	—
210 „ .	—	—	—	9,0	9,0	8,1	99	—
240 „ .	—	—	—	—	9,5	8,2	100	—

Pilocarpin 0,05% in Mucilago Tragacanthi (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,0	7,5	9,0	8,5	8,1	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	6,0	6,5	8,0	7,5	6,8	84	89
30 „ .	5,5	6,0	6,0	8,0	6,0	6,3	78	82
60 „ .	6,0	7,0	6,0	7,5	6,5	6,6	81	80
90 „ .	7,0	7,0	6,5	8,5	8,0	7,4	91	88
120 „ .	7,5	7,5	7,5	8,5	8,0	7,8	96	93
150 „ .	—	7,5	—	9,0	8,5	8,0	99	98
180 „ .	—	7,5	—	—	—	8,0	99	100
210 „ .	—	8,0	—	—	—	8,1	100	—

Pilocarpin 0,05% in Mucilago Carrageeni (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	7,0	7,5	9,5	9,0	8,1	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	7,0	6,0	6,0	8,0	8,0	7,0	87	89
30 „ .	6,5	5,0	6,0	8,0	7,0	6,5	82	82
60 „ .	6,5	6,5	6,5	9,0	7,0	7,1	88	80
90 „ .	7,0	6,5	6,5	9,5	8,0	7,5	93	88
120 „ .	7,5	7,0	7,5	—	8,5	8,0	99	93
150 „ .	—	—	—	—	8,5	8,0	99	98
180 „ .	—	—	—	—	9,0	8,1	100	100

Digitized by Google

Pilocarpin 0,025% in Mucilago Carrageeni (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	7,5	7,5	9,0	8,5	8,0	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	6,0	7,0	8,5	8,0	7,1	89	90
30 „ .	6,0	5,0	7,0	7,5	7,5	6,6	83	88
60 „ .	6,5	7,0	7,0	7,5	7,5	7,1	89	85
90 „ .	7,5	7,0	7,5	8,0	8,0	7,6	95	91
120 „ .	—	7,5	—	9,0	8,5	8,0	100	93
150 „ .	—	—	—	—	—	—	—	95
180 „ .	—	—	—	—	—	—	—	98
210 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Pilocarpin 0,01% in Mucilago Carrageeni (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,0	7,0	7,5	9,0	9,0	7,9	100	—
Instillation:								
15 Minuten .	6,5	7,0	7,5	9,0	8,0	7,6	96	—
30 „ .	6,0	6,5	7,0	8,5	8,0	7,2	91	—
60 „ .	6,5	7,0	6,5	8,5	8,0	7,3	93	—
90 „ .	7,0	—	7,0	9,0	8,5	7,7	98	—
120 „ .	—	—	7,5	—	8,5	7,8	99	—
150 „ .	—	—	—	—	9,0	7,9	100	—

Durchschnittswirkung der tierischen Mucilaginosa bei gleichem Prozentgehalt und gleicher Viscosität.

Zeit	Pferde-serum	Rinder-serum	Hunde-serum	Kaninchen-serum	Gelatine	Eiweiß Eigelb	D.D. absolut in mm	D.D. in % abger.	Ringer D.D. in % abger.
Norm	8,4	8,1	8,4	8,4	8,5	8,4	8,4	100	100
Instillation:									
15 Minuten	7,0	6,6	6,6	6,9	6,9	6,3	6,7	80	89
30 „	6,6	6,4	6,6	6,9	6,3	6,0	6,5	77	82
60 „	7,0	6,6	7,2	7,3	6,5	6,6	6,8	81	80
90 „	7,4	7,5	7,7	8,0	7,0	7,0	7,4	88	88
120 „	7,7	7,6	8,0	8,3	7,6	7,5	7,7	92	93
150 „	8,2	7,8	8,3	8,4	7,9	7,7	8,0	95	98
180 „	8,4	8,1	8,4	—	8,2	8,0	8,2	98	100
210 „	—	—	—	—	8,3	8,4	8,3	99	—
240 „	—	—	—	—	8,5	—	8,4	100	—

Digitized by Google

Durchschnittswirkung der pflanzlichen Mucilaginosa bei gleichem Prozentgehalt und gleicher Viscosität.

Zeit	Semen Lini	Carrageen	Amylum Oryzae	Amylum Tritici	Gummi arabicum	Tragakanth	D.D. absolut in mm	D.D. in % abger.	Ringer D.D.in% abger.
Norm	8,4	8,1	8,2	8,0	8,3	8,1	8,2	100	100
Instillation:									
15 Minuten	7,3	7,0	7,5	6,9	7,4	6,8	7,2	88	89
30 „	7,0	6,5	6,6	6,6	7,0	6,3	6,7	82	82
60 „	7,5	7,1	7,2	6,8	7,1	6,6	7,0	85	80
90 „	7,6	7,5	7,5	7,2	7,6	7,4	7,5	92	93
120 „	8,2	8,0	8,0	7,7	8,1	7,8	8,0	98	98
150 „	8,3	8,0	8,2	7,9	8,3	8,0	8,1	99	100
180 „	8,4	8,1	—	7,9	—	8,0	8,1	99	—
210 „	—	—	—	8,0	—	8,1	8,2	100	—

Zur besseren Übersicht haben wir die vorstehenden Ergebnisse für die beiden Gruppen als Ganzes sowie für einzelne Glieder derselben, in folgenden Kurven dargestellt (Abb. 3).

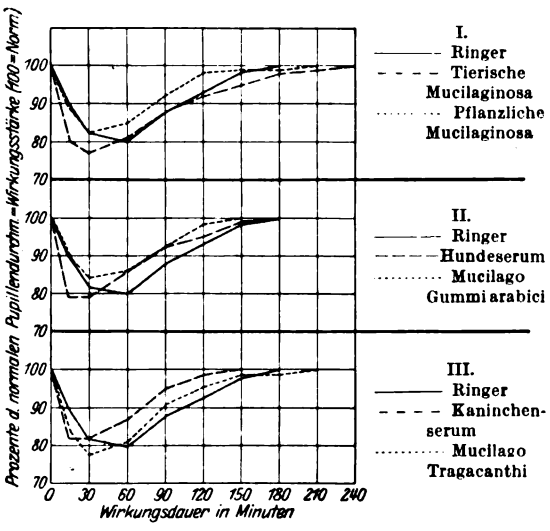


Abb. 8. 0,05% Pilocarpin. (Durchschnitt der Versuchswerte).

Wie sich aus den Tabellen ergibt, findet nicht nur bei den Lokalanästhetika [*Graf*[10]), *Graf* und *Krummholz*[11])], sondern auch bei Giften, deren *Angriffspunkt im Innern des Auges* liegt, eine quantitative Beeinflussung statt. Während sich der verstärkende Effekt bei den Lokalanästhetikazurückführen läßt auf die Herabsetzung der Reizintensität aus mechanischen Gründen, so daß durch den mechanischen Schutz und die Vergiftung der Zellen ein höherer Gesamteffekt erhalten wird, fehlt bei den Miotika eine solche Kombinationswirkung zwischen Medium und Gift überhaupt. Zufolgedessen ist der Einfluß des Mediums nicht direkt im Zusammenhang mit dem Angriffspunkt, sondern nur mit dem Übertritt des Giftes an denselben. Die Beeinflussung der Diffusion durch die Kolloide muß daher bei den Miotika viel deutlicher zum Ausdruck kommen.

Digitized by Google

Gleichzeitig ist dadurch ein analytischer Hinweis für die Ergebnisse bei den Lokalanästhetika gegeben, weil Diffusion und Giftwirkung an zwei verschiedenen Medien wirksam sind: die Diffusion findet durch die Cornea und die vor der Iris gelegenen Gewebe, die Giftwirkung an der Iris selbst statt. Wenn die Strömungsverhältnisse im Auge annähernd konstante sind und die Reaktionsgröße der Iris auf eine bestimmte Giftmenge konstant ist, so müssen Verschiedenheiten der Wirkung durch die Diffusion aus den einfachen und komplizierten Medien zustande kommen. Aus verschiedenen in der Literatur erwähnten Arbeiten ist eine bestimmte Beziehung zwischen Pilocarpin und z. B. Serumkolloiden festgestellt worden. So läßt sich an der Reaktion der Pupille die Wirkung pharmakologisch-analytisch verfolgen. Von diesen Gesichtspunkten sind wir auch ausgegangen. Die einzelnen tierischen und pflanzlichen Mucilaginosa können als Gruppen angesehen werden, deren Einfluß auf die Quantität der Pilocarpinwirkung einheitlich ist. Die tierischen Mucilaginosa wirken durchweg fördernd, und zwar weniger auf die Intensität als hauptsächlich auf den Eintritt der Wirkung. Außerdem liegt eine maximale Förderung beim Pilocarpin nicht vor durch das Serum, sondern durch Hühnereiweiß und Eigelb. Dieses Verhalten steht in einem gewissen Gegensatz zu den pharmakologischen Wirkungen der Serumkolloide auf die Lokalanästhetika. Dadurch scheint uns die früher bei den Lokalanästhetika (siehe Literatur) geäußerte Ansicht, daß die Verstärkung der Lokalanästhetika durch erhöhte Haftung zustande kommt, gefestigt. Dazu kommt, daß nach *Jendrassik*[7]), *Storm van Leeuwen*[8]) das Pilocarpin an Serumkolloide labil gebunden ist, nach dem ersten Autor allerdings ziemlich stark. Nach *Beutner*[9]) ist die Bindung von Pilocarpin an tierische Serumkolloide, unter anderem auch Rinderserum, höher als beim Menschen. Andere Kolloidsysteme (Eiweiß und Gelatine) zeigen diese Fähigkeit nicht.

Nimmt man an, daß es sich hier auch um eine irreversible, d. h. physikalisch-chemische Anlagerung (Adsorption) handelt, die in ihrer Intensität weit kleiner ist als die Verankerung am Angriffspunkt, so bleibt außerdem die Möglichkeit, daß über der Cornea gleichsam ein zufolge der hohen Viskosität und der guten Haftung gegen den Tränenstrom feststehendes Depot von Alkaloid vorhanden ist, sodaß in der Zeiteinheit eine relativ größere Menge diffundieren kann. Bei Eiweiß und Gelatine wäre die „Depotbildung" ebenfalls vorhanden, aber das Pilocarpin ist an die Kolloide weniger gebunden [vgl. *Beutner*[9])]. Daher ist die Wirkung am retrocornealen Angriffspunkt gegenüber Serum eine stärkere.

Von den untersuchten pflanzlichen Schleimsubstanzen zeigen besonders Carrageen und Traganth ein den tierischen Stoffen ähnliches Verhalten. · Dasselbe ist im Prinzip gleich wie gegenüber den Lokal-

Digitized by Google

anästhetika, deren Wirkung sie ebenfalls verstärken. Es müssen sich demnach bei ihnen besondere, nicht näher bestimmte Beziehungen zum Giftsalz oder dem Corneaepithel geltend machen können. Jedenfalls ist dieses Verhalten eigenartig. Die stärkehaltigen Mucilaginosa wirken, wie zu erwarten war, überall schwächend auf die Wirkungstiefe, also den Giftdurchtritt.

Zusammenfassung.

1. Die verschiedenen seroviscösen Mucilaginosa wirken nicht nur auf die Lokalanästhetika, also Gifte mit *oberflächlich* gelegenem Angriffspunkt je nach ihrer Herkunft verschieden, sondern auch auf ein Gift, dessen Wirkungspunkt im *Innern* des Auges, also hinter verschiedenen Durchtrittsmedien liegt.

2. Von den pflanzlichen zeigen Traganth, Carrageen auch hier auf Zeit und Intensität verstärkenden, die übrigen stärkehaltigen auf die Intensität schwächenden, aber auch auf die Wirkungsdauer erhöhenden Einfluß.

3. Die tierischen Mucilaginosa (Sera vom Pferd, Rind, Hund und Kaninchen) sowie Hühnereiweiß wirken in beiden Richtungen verstärkend, das letzte offenbar wegen geringerer Adsorptionsfähigkeit für das Gift bei hoher Klebekraft am Auge am intensivsten.

4. Auch bei der Pilocarpinmiosis dürften die intrapalpebralen Kolloide von Einfluß sein auf die Wirkungsintensität, d. h. den Grad der Miosis des instillierten Pilocarpins in wäßriger Lösung.

Schrifttum.

[1]) *Meyer, Hans H.*, und *R. Gottlieb*, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 1920, S. 167—170 u. 172. — [2]) *Dixon, Walter E.*, und *Fred Ransom-Cambridge*, Aus dem Handbuch der experimentellen Pharmakologie von A. Heffter, Bd. II, 2, S. 765—768. 1924. — [3]) *Wieland, H.*, und *R. Schoen* Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **100**, 190—216. 1923. — [4]) *Poulsson, E.*, Lehrbuch der Pharmakologie 1920, S. 122—124. — [5]) *Jaarsma*, Inaug.-Diss. Leiden; 1880, zit. l. — [6]) *Harnack, E.* und *Hans Meyer*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **12**, 366—400. 1880. — [7]) *Jenrassik, L.*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **98**, 118. 1923. — [8]) *Storm van Leeuwen, W.*, Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. **24**, 19—24. 1925. — [9]) *Beutner, R.*, The Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. **25**, 156 bis 157. 1925. — [10]) *Graf, H.*, Über den Einfluß verschieden viscöser Mucilaginosa auf die corneale Cocain- und Novocainanästhesie. Schweiz. med. Wochenschr. 1923. — [11]) *Graf, H.* und *B. Krumholz*, Über den Einfluß seroviscöser Mucilaginosa auf die corneale Anästhesie besonders des Tutocains. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **68**, H. 10. 1926.

Digitized by Google

Mitteilungen des Tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1926.

Von
Prof. Dr. **M. Schlegel.**

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. März 1927.)

Die Arbeiten des Instituts gliedern sich folgendermaßen:

Wissenschaftliche Arbeiten. Prof. *Schlegel* publizierte in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1926, Nr. 15, seine Untersuchungsergebnisse über „Multiple cystische Lymphangioendotheliome des Peritoneums beim Rind" und ebenda Nr. 20 seine Befunde über „Zur Kenntnis der Tollwut". Ferner bearbeitete derselbe für die dritte Auflage des Handbuchs der pathogenen Mikroorganismen das Kapitel „Aktinomykose des Menschen und der Tiere".

Die Vorlesungen und Übungen des *Vorbereitungskurses* für den staatstierärztlichen Dienst wurden während des Sommersemesters 1926 im Tierhygienischen Institut abgehalten. Es nahmen an denselben 14 prakt. Tierärzte aus Baden teil. Die in dem genannten Vorbereitungskurse abgehaltenen Vorlesungen und Übungen umfaßten die in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1914, S. 212, näher veröffentlichten Lehrgegenstände.

Gemäß nachstehender *statistischer Übersicht* betrug die Gesamtzahl der im Jahre 1926 überhaupt ausgeführten Untersuchungen 4193, die sich folgendermaßen gliedern:

Fleischproben von 158 Schlachttieren zur Prüfung des Bakteriengehaltes (bakteriologische Fleischbeschau)	158
Bakteriologisch-chemische Prüfungen von Nahrungs- und Futtermitteln, Milch-, Harn- und Eiterproben usw.	103
Untersuchungsproben tuberkuloseverdächtiger Rinder	2848
Pathologisch-anatomische bzw. bakteriologische Untersuchungen zahlreicher Seuchen und sonstiger Krankheitsfälle	752
Sektionen	332
	4193

Bakteriologische Fleischuntersuchung.

Es wurde Fleisch von insgesamt 158 Schlachttieren, welche der Blutvergiftung verdächtig waren, bakteriologisch geprüft. Den häufig-

Digitized by Google

sten Anlaß zur bakteriologischen Prüfung gab weitaus die Fleischbeschau von Kühen. Die Fleischproben rührten nämlich von 116 Rindern (99 Kühen, 8 Jungrindern, 3 Farren und 6 Ochsen), ferner von 32 Kälbern, 4 Schweinen und 6 Pferden her. Durch die bakteriologische Fleischuntersuchung der eingesandten Proben erwies sich das Fleisch von 29 Tierkörpern überhaupt bakterienfrei und von 46 Schlachttieren als mit vereinzelten Bakterien (ohne Fleischvergifter) behaftet. Dahingegen wurden im Fleisch von 83 Schlachttieren zahlreich Bakterien (aber keine Fleischvergifter) infolge eingetretener Fäulnis nachgewiesen, die sich vorwiegend im Hochsommer oder nach verspäteter Anmeldung zur Beschau oder durch verzögerte Einsendung zur bakteriologischen Prüfung einstellte, weshalb das Fleisch dieser Schlachttiere nach § 33, Abs. 1, Nr. 18 d. B. B. A. als untauglich zum Genuß für Menschen erklärt wurde. Außerdem wurde noch das Fleisch von einer Kuh mit Arzneimittelgeruch vom Konsum ausgeschlossen. Mithin konnte der erhebliche Wert von 74 Schlachttieren (57 Rindern, 14 Kälbern, 2 Schweinen und 1 Pferd) erhalten werden, die nach früheren Grundsätzen über die Fleischbeschau der Vernichtung verfielen.

Die dem Septikämieverdacht zugrunde liegenden Krankheiten waren:
35 Fälle von Metritis septica bei Kühen,
15 Fälle von Mastitis septica bei Kühen,
19 Fälle von Peritonitis suppurativa s. ichorrhosa (bei 11 Kühen, 1 Rind, 2 Farren, 3 Ochsen, 1 Schwein und 1 Pferd),
9 Fälle von Gastritis traumatica nebst allgemeiner Pyämie (bei 8 Kühen und 1 Rind),
2 Fälle von Pericarditis traumatica (bei je 1 Ochsen und Farren),
1 Fall von Streptokokken-Endokarditis bei einer Kuh,
2 Fälle von Myomalacia cordis bei hochträchtigen Kühen,
4 Fälle von puerperalem malignen Ödem bei Kühen,
20 Fälle von Gastroenteritis catarrhalis acuta (bei je 8 Kühen und Kälbern, bei je 2 Ochsen und Schweinen),
4 Fälle von akuter Tympanitis (bei je 2 Kühen und Rindern),
3 Fälle von Kolik bei Pferden,
9 Fälle von Polyarthritis septica bei Kälbern,
10 Fälle von Kälberlähme (Streptokokken-Koliseptikämie) bei Kälbern,
9 Fälle von Colibacillosis (bei 3 Kühen, 1 Rind und 5 Kälbern),
2 Fälle von Tetanus (bei je 1 Pferd und Rind),
2 Fälle von Nekrose der Sehnen und Sehnenscheiden nebst allgemeiner Septikämie bei Kühen,
2 Fälle von tierischen Parasiten (bei 1 Kuh mit Ruptur eines hühnereigroßen Echinococcus unilocularis der Herzscheidewand und bei 1 Kuh mit Miescherschen Schläuchen der gesamten Skelettmuskulatur),
3 Fälle von Pyelonephritis bacteritica (bei 2 Kühen und 1 Rind),
2 Fälle von Rückenmarkslähmung (bei je 1 Pferd und Kuh), endlich
5 Fälle von Pneumonia apostematosa, von Arzneimittelgeruch des Fleisches, von generalisierter Lymphosarkomatose bei 3 Kühen, von Schwarzschlachten beim Rind und von Asphyxie beim Schwein.

Digitized by Google

Bakteriologisch-chemische Prüfungen

über Seuchenfälle, Nahrungs- und Futtermittel, Blut-, Milch-, Harn-, Wasserproben usw. wurden im Jahr 1926 insgesamt 103 ausgeführt. Im besonderen erwiesen sich Fleischstücke vom Rind mit Blastomykosis, gekochte Fleischstücke sowie Salamiwurst infolge vorgeschrittener Fäulnis genußuntauglich, während die Pökelzunge von einem Rind, die beim Kochen einen unangenehmen Geruch verbreiten sollte, für genußtauglich befunden wurde. Fleischstücke zweifelhafter Herkunft stellten Ziegenfleisch und kein Hundefleisch vor. Eine verdächtige Landjägerwurst enthielt kein Pferdefleisch. Elbheringsmehl und Fleischmehl waren durch Verpilzung mit Schimmel-, Sproß- und Fäulnispilzen hochgradig verdorben. Eine Futtermehlprobe, nach deren Verfütterung 4 Rinder an Enteritis und Nephritis schwer erkrankten, war durch Schimmel- und Hefepilze, sowie durch Staphylokokken hochgradig verdorben. Hafer, nach dessen Verfütterung binnen 3 Tagen 2 Pferde an hämorrhagischer Darmentzündung verendeten, war mit Rost- und Brandpilzen ausgebreitet befallen und enthielt ziemlich zahlreich Samen von Agrostemma Githago. Von 8 untersuchten Blutproben anämieverdächtiger Pferde bestätigten 2 das Vorliegen infektiöser Anämie, hingegen 6 nicht. Zwecks forensischer Beurteilung wurden die Sputumproben von 13 tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch untersucht: 2 waren tuberkelbacillenhaltig, während die Untersuchung von 11 Fällen negativ verlief. Wegen Währschaft wurden ferner die Milchproben von 26 tuberkuloseverdächtigen Kühen, und zwar 6mal mit positivem und 20mal mit negativem Erfolg untersucht. Von 31 Kühen und 1 Ziege, die zum Teil euterkrank waren, ergab die Milchuntersuchung in 29 Fällen, darunter 1 Ziege, zahlreich Streptococcus mastitidis, in 2 Fällen Bacillus phlegmasiae uberis und in 1 Fall vorzeitiges Gerinnen der Milch infolge übermäßiger Vegetation des Bacillus acid. lact. Im Harn von 2 Pferden und 3 Kühen, die fieberhaft erkrankt waren, wurden Eiweiß, Gallenfarbstoffe und Blutbestandteile nachgewiesen. 9 Wasser- bzw. Abwasser- und Fleischmehlproben von Verbandsabdeckereien, die auf das Vorhandensein von Seuchenerregern zu prüfen waren, gaben zu Beanstandungen keinen Anlaß.

Zu Rotlaufschutz- und Heilimpfungen

hat das Tierhygienische Institut im Jahre 1926 rund 296 l Serum mit einem Herstellungswert von 4352 Mark bereitet. Im Jahre 1926 wurden an 72 Impftierärzte (25 Bezirkstierärzte und 47 prakt. Tierärzte) in Baden 292,3 l Rotlaufserum dispensiert. Der Bedarf an Rotlaufbacillenkultur zu Schutzimpfungszwecken betrug im Jahre 1926 19,93 l, welche in 1794 Glastuben versandt wurden. Im übrigen wur-

Digitized by Google

den gute Erfolge mit der mittels unserer Rotlaufimpfstoffe durchgeführten Rotlaufschutz- und Heilmethode an den geimpften Schweinen erzielt.

Im Jahre 1926 wurden in 32 Amtsbezirken Badens in 455 Gemeinden, und zwar in 7306 Gehöften an insgesamt 21 975 Schweinen Rotlaufimpfungen ausgeführt. Die Schutzimpfung (mit Serum und Kultur) gelangte bei 19 699 Schweinen, die Notimpfung (mit Serum und [3—5 Tage später] mit Kultur) bei 1089 Schweinen und die Heilimpfung ([nur] mit Serum) bei 1187 Schweinen zur Anwendung. Binnen 4 Tagen nach der Schutz- oder Notimpfung erkrankten 57 Schweine (0,27%), von denen 50 genasen und 7 verendeten bzw. notgeschlachtet wurden. Der Heilimpfung unterzog man 1187 rotlaufkranke Schweine, von denen 1000 (84,25%) geheilt wurden, während 187 Schweine verendeten oder notgeschlachtet werden mußten.

Die bakteriologische Nachprüfung der Rindertuberkulose

wurde für Baden ausschließlich am Tierhygienischen Institut ausgeführt. Es wurden im Jahre 1926 insgesamt 2848 durch die Bezirkstierärzte eingesandte Proben von tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch geprüft. Davon ergaben sich bei der bakteriologischen Untersuchung:

1344 Fälle festgestellter offener Lungentuberkulose und 1190 Fälle von Lungentuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Untersuchungsbefund, 82 Fälle festgestellter Eutertuberkulose und 146 Fälle von Eutertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Befund, 14 Fälle festgestellter Gebärmuttertuberkulose und 47 Fälle von Gebärmuttertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Befund, ferner 25 Fälle von Darmtuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Untersuchungsbefund.

Von den 2848 bakteriologisch geprüften Tuberkuloseverdachtsfällen konnten 1440 (50,5%) lediglich durch die mikroskopische Untersuchung positiv entschieden werden. Bei 1408 tuberkuloseverdächtigen Fällen (49,5%) fiel der bakteriologische Untersuchungsbefund negativ aus. In 110 Fällen hat eine wiederholte bakteriologische Untersuchung stattgefunden.

Das *freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren* wurde in 10 Amtsbezirken bei 195 Einzelbesitzern durchgeführt. Im ganzen wurden 195 Rinderbestände mit insgesamt 1456 Rindern klinisch bzw. bakteriologisch untersucht. Dabei gelang es, 127 Fälle von offener Lungentuberkulose, darunter 29 Fälle hoher Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins der Tuberkulose, ferner 9 Fälle von Eutertuberkulose, darunter 4 Fälle hoher Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins der Tuberkulose, festzustellen. Außerdem wurden 68 Fälle von einfachem Verdacht der Lungentuberkulose ermittelt. Die Zahl der bakteriologisch geprüften Milchproben betrug 21, von denen 5 einen positiven und 16 einen negativen Befund ergaben.

Digitized by Google

Sektionen

fanden des weiteren 332 statt, und zwar wurden 4 Pferde, 16 Rinder, 46 Schweine, 3 Hunde, 13 Katzen, 5 Rehe, 3 Füchse, 4 Affen, 1 Feldhase, 7 Kaninchen, 180 Hühner, 3 Truthühner, 4 Tauben, je 6 Enten und Gänse, 1 Goldfasan, 2 Störche, 1 Eule, 2 Papageie, 1 Kanarienvogel, je 12 Lachsfische und Forellen obduziert.

Die pathologisch-anatomischen bzw. bakteriologischen Untersuchungen zahlreicher Seuchen und anderer Krankheitsfälle,

welche am Tierhygienischen Institut im Jahre 1926 ausgeführt wurden, resultieren aus einem umfangreichen bearbeiteten Material, und zwar waren es im ganzen 752 Krankheitsfälle, die sich größtenteils auf die Feststellung von Tierseuchen und auf die damit zu verwechselnden Krankheiten erstreckten. Die zahlreichen Präparate (und zwar ganze Eingeweide, einzelne Organe oder Organteile, Geschwülste, Mißbildungen, Gliedmaßen u. dgl.) w rden — abgesehen von Sektionen ganzer Tierkörper — dem Tierhygienischen Institut fast durchweg seitens der Bezirkstierärzte und prakt. Tierärzte, zum Teil auch von Schlachthöfen entweder behufs Ermittlung des Befundes und der Diagnose oder zu Demonstrationszwecken übersandt.

Bemerkenswerte Krankheitsfälle ergaben sich während des Jahres 1926 folgende:

I. Rotlaufendokarditis mit Infarktbildungen in den Lungen bei Schweinen.

Endocarditis valvularis verrucosa kommt bei Schweinen spontan und auch bei Rotlaufserumpferden oft vor. Mitunter entstehen im Anschluß an Rotlaufendokarditis nach Loslösung infizierter Emboli, in einer oder beiden Nieren frische blutig-nekrotische oder ältere bindegewebig organisierte, oft narbig geschrumpfte keilförmige Rotlaufinfarkte von Linsen- bis Erbsengröße mit zahlreichen Rotlaufbacillen (vgl. Zeitschr. f. Tiermed. **15**, S. 228). Im Jahre 1921 gelang es uns, im Anschluß an Rotlaufendokarditis bei Schweinen einen Fall von umfangreicher sekundärer Nekrose einer Niere und erstmals einen Fall sekundären Infarktes der Lunge zu veröffentlichen (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. **47**, S. 214 bis 216). Da namentlich die Rotlaufinfarktbildung in den Lungen des Schweines in der neueren Literatur nicht berücksichtigt wurde und diese bisher unbekannte Form der Rotlauferkrankung gerade auch für die Praxis wichtig ist, beschreiben wir zwei weitere derartige im Jahre 1926 beobachtete Rotlauffälle.

Es handelt sich um ein erwachsenes Schwein, das infolge der Krankheit notgeschlachtet werden mußte, und um ein etwa 3 Monate altes Schwein, welches, ohne daß vorher besondere Krankheitserscheinungen bemerkt wurden, morgens tot im Stalle lag. In beiden Fällen waren

Digitized by Google

die Herzen der Schweine durch Dilatation und Hypertrophie erheblich vergrößert. Das Myokard erschien degeneriert. Die Bicuspidalklappen enthielten höckerig-warzige bis blumenkohlartige zerklüftete graurote bis gelbrote erbsen- bis kastaniengroße Wucherungen und Fibrinauflagerungen, wodurch fast völlige Stenose des Atrioventrikularostiums zustande kam. Durch Verstopfung des Ostium atrioventriculare sinistrum infolge der wuchernden voluminösen Protuberanzen und Destruktion der Mitralklappen stellte sich Insuffizienz derselben, Stauung in der linken Vorkammer, Dilatation und Hypertrophie derselben, Behinderung der Entleerung der Lungenvenen, Rückstauung in den Lungencapillaren, ferner noch kompensatorische Hypertrophie des rechten Herzens ein. In den Lungen beider Schweine fanden sich dunkelbraunrote hämorrhagische Infarkte, und zwar lagen beim älteren Schwein in den unteren Abschnitten der Hauptlappen zwei walnuß- bzw. hühnereigroße derbe hepatisierte keilförmige Infarcierungen, deren Basis den Lungenrändern und deren Spitze der Bifurkation zugekehrt erschien. Beim jüngeren Schwein saß der hühnereigroße pneumonisch infiltrierte schwarzrote deutlich abgesetzte hervorragende kompakte Infarkt im oberen stumpfen Rand der rechten Lunge. Im zentralen Teil erschienen die embolischen Infarkte auf den Schnittflächen mehr graurot mortifiziert, in den peripheren Abschnitten hingegen schwarzrot gleichmäßig glatt und hepatisiert. Die Nieren beider Schweine waren nicht verändert.

Bakterioskopisch wurden in den Fibrinauflagerungen der Mitralklappen sowie in den Lungeninfarkten Rotlaufbacillen in Stäbchen- und Fädenformen zahlreich nachgewiesen, während Milzen und Nieren Rotlaufbacillen nicht enthielten. Nach Aussehen und Beschaffenheit entstanden die Lungeninfarkte, die augenscheinlich den raschen Tod bzw. die Notschlachtung bedingten, binnen weniger Tage und entwickelten sich infolge strohhalmdünner Stenose der linken Atrioventrikularöffnung und nach Ablösung infizierter thrombotischer Bröckel von der erkrankten Bicuspidalis und durch Rückstauung in den Vv. pulmonales auf retrogradem Wege. Da die Rotlaufendokarditis beim Schwein (und Pferd) fast ausschließlich im linken Herzen lokalisiert ist, treten im Anschluß hieran am häufigsten Infarktbildungen in den Nieren auf, während Embolien in den Lungen deshalb selten ermittelt werden, weil solche nur durch rückläufigen Transport losgelöster Emboli nach den Lungenvenen zustande kommen.

II. Tuberkulose des Pankreas beim Rind.

Die Bauchspeicheldrüse erkrankt ganz selten an Tuberkulose. Es wurden bislang erst einige Fälle beim Rind und Schwein durch *Joest* und *Chaussée* beobachtet. Die Infektion erfolgt zumeist durch die arterielle Blutbahn, weshalb das Pankreas gleichzeitig bei allgemeiner Tuberkulose erkranken kann. Von benachbarten Lymphknoten oder Organen kommt gelegentlich ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses per continuitatem zustande. Nach Größe und Alter können die

Digitized by Google

Herde submiliar unsichtbar klein oder bis erbsengroß zentral nekrotisch-käsig bindegewebig abgekapselt und konglobiert sein. Ihre histologische Struktur bietet in der Mitte beginnender Herdchen Epithelioidzellen mit Riesenzellen und am Rande Lymphocyten sowie bindegewebige Umrandung. Die Pankreastuberkel gehen vom interlobulären Bindegewebe aus, während sie in den Drüsenacini bzw. in den Langerhansschen Inseln wohl nicht entstehen.

Ein mit Tuberkulose der Lungen und des Darmes nebst Gekröslymphknoten behafteter Ochs wies gleichzeitig noch eine doppelt mannsfaustgroße tuberkulöse Neubildung im Pankreas auf. Die Bauchspeicheldrüse war zahlreich mit erbsen- bis gänseeigroßen graugelben käsig-kalkigen Tuberkelherden durchsetzt, die zu einer bedeutenden tuberkulösen Granulationsneubildung agglomeriert, aber durch ein breit entwickeltes grauweißes scirrhotisches Bindegewebsstroma voneinander geschieden waren. In der Nachbarschaft derselben fanden sich viele miliare bis erbsengroße, im Zentrum nekrotisch-käsige disseminierte Tuberkel, die im interlobulären Bindegewebe des Pankreas lagen; selbst die tuberkulöse Neubildung, in deren Umgebung sich Wucherung des Interstitialgewebes, Pancreatitis chronica interstitialis, bildete, war an der Oberfläche noch mit einer $^1/_2$—1 cm dicken Schichte der Bauchspeicheldrüse umgeben. Diese Infektion entstand daher bei der Generalisierung des tuberkulösen Prozesses auf hämatogen-metastatischem Wege vom interlobulären Bindegewebe aus.

Bakterioskopisch wurden in den aus Käseknoten gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen zahlreich nachgewiesen.

III. Seltene Form der Tuberkulose des Nebenhodens beim Farren.

Der $3^1/_2$ Jahre alte Farren S. K. wurde aus Württemberg zur Schlachtung eingeführt. Außer der Hodenveränderung bestand ausgebreitete Tuberkulose der Lunge, des Brust- und Bauchfells, die stark käsig-kalkig und älter war als die Genitaltuberkulose. Tuberkulöse Prozesse innerhalb des Hodens entstehen der Regel nach zuerst im Nebenhoden (Epididymitis tuberculosa), wobei der ganze Nebenhoden knotig verdickt aufgetrieben und mit linsen- bis haselnußgroßen runden derben Knoten durchsetzt erscheint, die im Zentrum Nekrose, Verkäsung, beginnende Verkalkung und in der Peripherie bindegewebige Abkapselung aufweisen. Selten ist Nebenhodentuberkulose der einzige tuberkulöse Prozeß im Körper und primär. Meist sind schon vorher andere Organe, besonders die Lungen oder Bauchorgane, vorgeschritten tuberkulös, so daß die Hodentuberkulose dann eine hämatogene ist. Von der Geschlechtsdrüse wird fast regelmäßig der Nebenhoden zuerst ergriffen, während oft im Hoden erst einzelne Knötchen disseminiert erscheinen. Der Prozeß nimmt im Neben-

Digitized by Google

hoden (meist im Schwanz) gewöhnlich im Epithel und in der Wand der Kanälchen seinen Anfang, beginnt dagegen bei der hämatogen-metastatischen Form fast regelmäßig im Interstitialgewebe. An den Kanälchen stellt die tuberkulöse Wucherung im Beginn deutlich abgegrenzte retikulierte an Riesenzellen reiche Tuberkel oder Tuberkelkonglomerate dar, die dann bald nach der Verkäsung konfluieren. Die käsigen Zerfallsprodukte füllen das Lumen ganz oder teilweise aus, während die Wand sich außen durch Bildung neuer Tuberkel verdickt, wodurch auch das peritubuläre Gewebe mit erkrankt. Im Interstitialgewebe treten auch typische isolierte miliare Tuberkel auf, die sekundär auf die Kanalwände übergreifen. Die weitere Ausbreitung der Tuberkelbacillen erfolgt bald durch die Lymphbahnen, bald durch die Samenkanälchen, an deren Innenfläche sowie in und um die Wand sich der tuberkulöse Prozeß in Form von Tuberkelketten entwickelt (Kanaltuberkulose).

Abb. 1. Halbierschnitt des rechten Hodens eines Farren. Unten in der Figur billardkugelgroßer abgekapselter tuberkulöser Käseknoten in der Cauda epididymidis mit zahlreichen Durchschnitten der unregelmäßigen löcherigen Kanallumina des verdickten käsigen Ductus epididymidis. Darüber der normale Hoden.

Bei fraglichem Farren war nur der rechte Hoden tuberkulös, der linke war intakt. Der rechte Hoden bot beträchtliche Vergrößerung, wog 1,9 kg, war 23 cm lang und 16 cm dick. In der Cauda epididymidis lag ein billardkugelgroßer nekrotisch-käsiger homogener Erweichungsherd, ringsum abgeschlossen durch eine dicke grauweiße Bindegewebskapsel. Im homogen-käsigen Gewebspfropf waren viel-

Digitized by Google

fach noch unregelmäßige Kanallumina des verdickten käsigen Ductus epididymidis zu erkennen (vgl. Abb. 1). Das Corpus epididymidis enthielt zwei walnußgroße übereinanderliegende dick abgekapselte tuberkulöse Käseherde, und im Caput epididymidis fand sich ein isolierter taubeneigroßer bindegewebig abgekapselter Käseknoten. Diese gegen die Nachbarschaft völlig abgegrenzten gummiartigen Käseknoten wiesen im Innern eine gleichmäßig graugelbe trocken-käsige erweichte Zerfallsmasse auf, auf deren Schnittflächen noch viele Durchschnitte des mehr oder weniger verkästen Ductus epididymidis als Löcher bzw. Ringe mit ganz oder teilweise verkäster Wand erhalten erschienen. Infolge des fortschreitenden käsigen Zerfalls und der Erweichung wurden die Kanallumina in den einzelnen Knoten größer unregelmäßiger und dann in totale steife verkalkende Verkäsung bzw. in feste Gerinnungsmasse ohne jede Zeichnung umgewandelt. Durchbrüche in das Cavum vaginale oder tuberkulöse Periorchitis kamen infolge der dicken bindegewebigen Umwallung der Käseknoten nicht zustande. Hingegen entwickelte sich bei der großhöckerigen Gestalt derselben eine ausgebreitete hämorrhagisch-fibrinöse exsudative Entzündung der Tunica vaginalis propria und totale konsekutive Adhäsion mit der Tunica vaginalis communis. Da disseminierte tuberkulöse Knötchen in der Umgebung sowie auf den Scheidenhäuten völlig fehlten, hatte diese großknotige isolierte abgekapselte Tuberkulose des Nebenhodens makroskopisch große Ähnlichkeit mit der Necrosis nodosa multiplex testis.

Bakterioskopisch wurden in zahlreichen, aus verschiedenen Käseherden gefertigten Objektträgerausstrichen Tuberkelbacillen spärlich (zumeist einzeln, selten in Häufchen) und in ihren Formen wenig charakteristisch ermittelt. Zum endgültigen Nachweis wurden daher 2 Meerschweinchen mit käsigem Material intramuskulär h. r. infiziert, welche nach 4 bzw. 6 Wochen an allgemeiner Tuberkulose verendeten. In den Tuberkuloseherden derselben wurden Tuberkelbacillen vom Typus bovinus zahlreich nachgewiesen.

Durch fibröse Umwallung können daher Tuberkuloseherde im Nebenhoden beim Rind gegen die Umgebung abgegrenzt werden und mehr oder weniger gutartig verlaufen, wodurch (gerade bei spärlichem Bacillenbefund) Verwechslung mit der ätiologisch noch ungeklärten Nekrosis nodosa multiplex gegeben ist, die durch den Impfversuch sicher behoben wird.

IV. Ektopia testis und Mikrophallie beim Rind.

An dem geschlachteten 10 Monate alten Rind fiel bei der Lebendbeschau auf, daß der Penis und das Präputium derart über der Spalte der Hinterschenkel herunterhingen, daß beim Absetzen der Harn senkrecht auf die Sprunggelenkshöcker herabfiel. Da sich ferner in der Skrotalgegend scheinbar ein Euter befand, täuschte das Jungrind einen Scheinzwitter mit weiblichem Typ vor.

Weicht der Hoden, statt in das Skrotum herabzusteigen, vom gewöhnlichen Wege ab, so handelt es sich um Verlagerung oder Ektopia

Digitized by Google

testis oder Dystopia oder Heterotopia testis. Der Hoden liegt dann an einer falschen Stelle, welche vom normalen Descensus nicht berührt wird, und zwar in der Gegend des Perineums (Ektopia testis perinealis), oder im Schenkelkanal (E. t. cruralis), oder in der Falte zwischen Skrotum und Oberschenkel (E. t. cruro-scrotalis), außerhalb der Bauchhöhle unter dem Bauchfell (E. t. abdominalis), ferner vor dem Skrotum neben dem Penis bei einem Stier (*Tapken*), neben der Eichel unter der Haut beim Hund (*Möller, Duchanek*). Der ektopische Hoden verfällt nicht der Atrophie, auch nicht maligner Degeneration. Im Embryonalleben werden die Hoden dicht hinter der Urniere im Fetus angelegt und steigen vor der Darmbeinsäule nach unten durch den Leistenkanal in das Skrotum hinab, wo sie beim Pferd zuweilen schon bei der Geburt liegen, meist aber erst einige Zeit nach der Geburt (bis zum 2. Jahr) anlangen. Bei den übrigen Haustieren liegen sie gewöhnlich bei der Geburt im Skrotum.

Bei fraglichem Jungrind waren beide Hoden in die Unterhaut an der hinteren Oberschenkelspalte verlagert, eingebettet in ein doppelt handgroßes Fettpolster, das sich bis in die Skrotalgegend hinzog. Die beiden etwas kleinen nicht ganz hühnereigroßen Hoden fanden sich in wagerechter Lage viel weiter afterwärts (als normal) hinter den Oberschenkeln, die Nebenhoden mit ihrem Kopf am kranialen und mit dem Schwanz am kaudalen Ende des Hodens. Die Ductus deferentes bildeten je eine Ampulle. Auch die Samenblasen und die Gll. bulbourethrales waren normal ausgebildet. Die Harnröhre erschien vom Sitzbeinausschnitt ab verengt, der Penis dünn, nur 8 mm dick, rudimentär. Die Flexura sigmoidea penis war zwar vorhanden, aber weiter analwärts verlagert, so daß das Präputium über der hinteren Schenkelspalte hing und senkrecht nach den Sprunggelenkshöckern gerichtet war, die deshalb beim Harnabsatz jeweils benetzt wurden.

Sternalwärts von den ohne Hodensack und Scheidenhaut im Unterhautzellgewebe gelegenen Hoden fanden sich in normaler Lage die nahezu taubeneigroßen Schamdrüsen, wodurch infolge des dicken Fettpolsters und beim Fehlen des Skrotums das Vorhandensein eines Euters bzw. damit infolge des scheinbar weiblichen sekundären Geschlechtscharakters der Typus eines weiblichen Rindes vorgetäuscht wurde, um so mehr als die überziehende Haut 4 deutlich ausgeprägte Euterzitzen trug, die je 1,5 cm lang und 1,5 cm dick waren, während sich in der Unterhaut nirgendwo nachweisbares Milchdrüsenparenchym fand. In Wirklichkeit aber war es ein Stierrind mit Verlagerung der Hoden und Verkümmerung der Rute.

V. Stieltorsion des Samenstranges und hämorrhagische Infarcierung des in der Bauchhöhle retinierten Hodens beim Spitzeber.

Der $^3/_4$ Jahre alte kryptorchidische Eber wurde mit der Bahn zum Schlachthof transportiert, woselbst am zweiten Tag die Schlachtung des linksseits kastrierten Schweines erfolgte.

Digitized by Google

Durch Stieltorsion des Samenstranges kann infolge Behinderung der Blutzu- und Blutabfuhr hämorrhagische Infarcierung und Nekrose des Hodens entstehen. Retinierte Hoden können infolge abnormer Beweglichkeit sich um ihre horizontale oder vertikale Achse drehen. Bei Drehungen um 90—180° veranlaßt die spiralige Windung des Strangs völligen Verschluß der Gefäße mit nachfolgender hämorrhagischer Infarcierung, Nekrose und Sequestration des Hodens. Leichte Torsionen gleichen sich oft wieder aus, aber starke führen nach etwa 2tägiger Dauer zu schnell auftretender hämorrhagischer Infarcierung des Gesamthodens mit nachfolgender narbiger Schrumpfung. Als Ursachen gelten unvollständiger Descensus testis, zu große Länge des Mesorchiums, der Stielverbindung des Gesamthodens mit den ihn fixierenden Hüllen, Kleinheit des Hodens, Anomalien der Insertion des Samenstranges, zu weite Tunica vaginalis, Einwirkung von Traumen. Überanstrengung ist mitunter auslösende Ursache, wobei schon ein gewisser Grad von Torsion kongenital bestand; oft befällt die Stieltorsion einen Leistenhoden und kommt auch zugleich mit Brucheinklemmung vor; auch durch Venenthrombose entsteht hämorrhagische Infarcierung des Hodens; aber auch ohne nachweisbare Ursache entsteht Hodeninfarcierung.

Abb. 2. Rechter (in der Bauchhöhle retinierter) uneröffneter Hoden eines Ebers. Oben in der Figur Stieltorsion des Samenstranges mit eingeschnürtem Gefäß. Darunter der infolge hämorrhagischer Infarcierung schwarzbraun verfärbte aufgedunsene Hoden.

Der rechte Hoden fraglichen Binnenebers lag unter der rechten Darmbeindrüse zwischen Beckenhöhle und Niere in horizontaler Lage mit dem kaudalen Pol beckenwärts gerichtet. Dicht über dem Nebenhoden wies der Samenstrang nebst Gekröse eine einundeinhalbmalige Umdrehung auf, infolge deren der unbedeckte der Scheidenhaut entbehrende Hoden und Nebenhoden eine venenreiche schwarzblaurote Albuginea zeigte (vgl. Abb. 2). Hoden und Nebenhoden waren 17 cm lang, 12 cm breit und 6 cm dick, mächtig aufgequollen, mit schwarzrotem Blut durch und durch infiltriert. Die stärkste hämorrhagische Infarcierung bot der dicht hinter der Torsionsstelle gelegene Kopf des Nebenhodens, der eine 2—3 fingerbreite totale blutige Durchtränkung derart zeigte, daß zwischen den Gefäßen sich schmale und breite Blutaustritte

Digitized by Google

fanden; aber auch der Körper und Schweif des Nebenhodens sowie der gesamte Hoden erschien, besonders hochgradig entlang der Albuginea, gleichmäßig hämorrhagisch infarciert (vgl. Abb. 3); vielfach fanden sich strotzende Füllung oder Thrombosen kleiner und großer Blutgefäße. Das Stroma war in eine blutiggelbe bis sulzig-gallertige aufgequollene Masse umgewandelt. Oralwärts der Torsion erschien der Samenstrang, abgesehen von Stauungen, intakt. In der Bauchhöhle fand sich kein abnormer Inhalt.

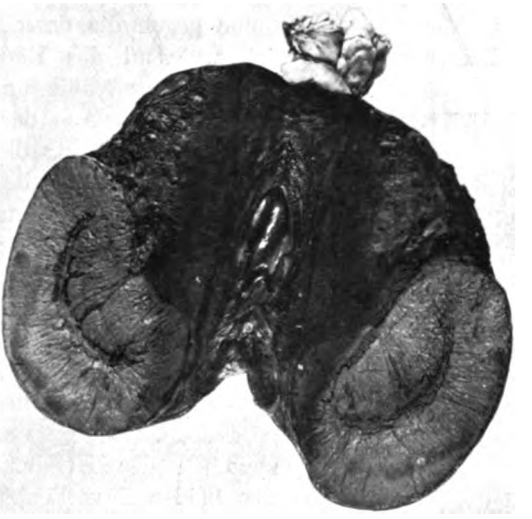


Abb. 3. Halbierschnitt desselben Hodens vom Eber. Zuoberst in der Figur die Torsionsstelle mit tief eingeschnürten Gefäßen. Darunter die schwarzbraune totale Infarcierung des Nebenhodens. Rechts und links unten in der Figur die graurote beginnende Mortifikation des Hodens.

Augenscheinlich waren bei Entstehung oben beschriebener Torsion ungünstige Transporteinflüsse veranlassende Ursache. Die etwa 2tägige Dauer der völligen Verschnürung der Blutgefäße des Samenstrangs bewirkte bei fraglichem Eber die Herbeiführung hochgradiger totaler hämorrhagischer Infarktbildung des Nebenhodens und Hodens.

VI. Kongenitaler ausgedehnter Defekt am Perikard beim Kalb.

Das gutgenährte und im übrigen vollentwickelte Schlachtkalb zeigte keinerlei Störung des Allgemeinbefindens, desgleichen nach der Schlachtung nirgendwo an den Organen Abweichungen von der Norm, ausgenommen nur der Herzbeutel, der durch seine Verkürzung und Einschnürung am verkürzten Rand auffiel, die schon intravital vorhanden sein mußte.

Digitized by Google

Extreme Perikardmißbildungen mit völligem Mangel des Herzbeutels kommen bei Ektopia cordis cervicalis und pectoralis nebst Fissura sterni als Ektopia nuda vor und wurden von vielen Autoren beim Kalb, Schwein, Hund, Schaflamm, Meerschweinchen, bei der Haustaube usw. beobachtet. Dahingegen sind angeborene doppelseitige oder einseitige kleine oder große Defekte der Herzbeutelwand bei geschlossenem Thorax von Haustieren ein äußerst seltenes Vorkommnis. *Schlegel* veröffentlichte zuerst eine derartige Perikardmißbildung nebst Abbildung beim Schwein (Deutschösterr. Tierärztl. Wochenschr., 7. Jahrg., Nr. 16 und 17, 1925).

Der Abschluß der Herzbeutelhöhle gegen die dorsal von ihr gelegenen Pleurahöhlen vollzieht sich während des Embryonallebens parallel einer Wanderung der Cuvierschen Gänge. Aus der Vereinigung der Jugular- und Kardinalvenen entstanden und beiderseits an der lateralen Rumpfwand ventralwärts zum Septum transversum verlaufend, wölben dieselben das Brustfell als Mesocardium laterale gegen die Herzbeutelhöhle vor. Diese Falten werden dann durch die zusammenrückenden Ductus Cuvieri immer mehr nach innen vorgeschoben. Dadurch wird die Öffnung zwischen der Herzbeutelhöhle und den beiden Brusthöhlen zuerst verengt und dann geschlossen, wenn die freien Ränder der Falten die dorsalen Mediastinalblätter erreicht haben und mit ihnen verschmelzen. Hierauf ist die Herzbeutelhöhle von den Pleurahöhlen gänzlich getrennt und allseits geschlossen. Infolge Ausbleibens dieser Wanderung des linken Ductus Cuvieri oder infolge Verschmelzung desselben mit der Vorkammer des Herzens im Embryonalzustand entstehen kleine oder große angeborene Perikarddefekte.

Abb. 4. Linke Seite des Herzens vom Kalb mit kongenitalem ausgedehnten (linksseitigen) Defekt am mißbildeten Perikard.

Der neuerdings beim Kalb ermittelte und bearbeitete Fall ausgedehnten kongenitalen Defekts des Herzbeutels glich in Größe, Beschaffenheit und Aussehen auffallend dem schon beim Schwein (l. c.) beschriebenen und ist in Ansehung der bisherigen Seltenheit bei Haustieren für die Veterinärpathologie von besonderem Belang.

Das Herz des Schlachtkalbes war von normaler Größe und Form. Der Herzbeutel überdeckte die linke Herzhälfte fast gar nicht und endigte mit seinem ventralen freien Rand schon an der Kranzfurche

Digitized by Google

der linken Seite zwischen beiden Herzohren. Sodann zog sich der ventrale Rand des Herzbeutels über die rechte und linke Herzkammerwand hinweg ventralwärts divergierend (vgl. Abb. 4) und nach der rechten Herzseite hinüber, um daselbst 2,5 cm über der Herzspitze zu endigen.

Innerhalb dieser bezeichneten Linie schnürte der ventrale Rand des verkürzten Perikards etwa $^1/_2$ cm tief in das Myokard ein, wodurch eine rinnenartige Ringfurche entstand. Dadurch wurden die Blut- und Lymphgefäße des Epikards angestaut. Die unbedeckte Epikardfläche erschien mäßig getrübt und mit dünnen roten Granulationen besetzt. Infolge des umfangreichen Perikarddefektes war daher nahezu die ganze linke Seitenfläche des Herzens und die Herzspitze nackt, ohne Herzbeutelbedeckung.

VII. Umfangreiche Verknöcherung der Wandungen der rechten Herzvorkammer beim Pferd.

Die panzerförmige Verknöcherung der Wandungen des rechten Atriums ergab sich als zufälliger Befund bei einem 8 Jahre alten Rappwallach, der an Kolik verendete. Das Herz war mit normalem Perikard überkleidet.

Verknöcherungen der rechten Vorkammerwandpartien wurden bei Pferden von *Stoß*, *Cadiot*, *Joest*, *Land*, *Isepponi* u. a., bei Rindern von *Joest* und beim Hund von *Spiegl* vereinzelt beobachtet. *Kitt* hält

Abb. 5. Außenseite der distalen Wand des rechten Vorhofes mit ausgedehnter Verknöcherung vom Pferd. Unten in der Figur der Sulcus coronarius, über den die Verknöcherung erheblich vorragt. Rechts in der Figur das verbreiterte, am stärksten verknöcherte rechte Herzohr. Oben links in der Figur die ringförmige Einmündungsstelle der Vena cava cranialis. Auf der ganzen Außenfläche finden sich außer bindegewebigen Verdickungen des Epikards höckerig-knorrige Verknöcherungsherde.

Digitized by Google

solche Verknöcherungen für eine Senilitätsanomalie; doch kamen dieselben auch bei jüngeren Tieren vor. Die rechte Vorkammer ist der dünnwandigste dehnungsfähigste und passivste Teil des Herzens und reagiert daher auf Blutdruckschwankungen, die sich gerade beim Pferd infolge schwerer Arbeit oft wiederholen, mit Bindegewebsvermehrung der Wandung nebst metaplastischer Knorpelbildung, Verkalkung und Verknöcherung; oder es entwickelt sich durch direkte Metaplasie aus Bindegewebe die neugebildete Knochensubstanz, indem aus insel- und bälkchenförmigen Ossifikationsherden sich lamellärer Knochen mit Haversschen Kanälen bildet. Die Verknöcherung geht vom interstitiellen Bindegewebe aus und kann im Myokard gänzliche Atrophie bedingen, wobei an den lebenden Tieren wesentliche klinische Erscheinungen nicht beobachtet wurden. Ursächlich wirkt auch Verengerung der Herzgefäße nachteilig, die interstitielle Myokarditis und Verknöcherung veranlassen kann; letztere entsteht aber der Regel nach entzündungslos.

Die verknöcherte rechte Herzkammer von fraglichem Pferd wog allein (ohne das übrige Herz) 1,6 kg und stellte ein starres knöchernes panzerähnliches Gehäuse dar, dessen Außenwand 3—8 cm dick, 14 cm hoch und 23 cm breit war. Die rechte Atrioventrikularöffnung maß 12 cm in der Breite und 7 cm in der Tiefe (zwischen Außenwand und dem Septum). Alle Wandungen des rechten Atriums einschließlich Septum bis zum Faserring herab erwiesen sich in einen mächtigen Knochenhohlkörper umgewandelt, der nur an der Einmündungstelle der Vena cava cranialis ein 6 cm im Durchmesser haltendes Loch besaß, über dem der Sinus venosus wesentlich erweitert (11 cm weit) war. Die hochgradigste Verknöcherung war im rechten Herzohr lokalisiert, woselbst die knorrigen massiven Knochenmassen die größte Wanddicke von 8 cm erreichten (vgl. Abb. 6) und innen lediglich den serösen Überzug des Endokards und außen denjenigen des Epikards aufwiesen. Die Knochenwandungen waren nirgends schneidbar knochenhart gänzlich von massiven gelbweißen Knochenmassen durchsetzt, so daß das Atrium starr und unbeweglich blieb. Der bedeutend erweiterte grobhöckerige kompakte Knochenpanzer des rechten Vorhofes sprang über den Sulcus coronarius 2—5 cm vor, war nur stellenweise noch mit ganz dünner Herzmuskelschicht bedeckt und auf der Innenfläche mit dem unveränderten glatten glänzenden Endokard ausgekleidet. An der Oberfläche zeigte die Verknöcherung den getrübten 2—3 mm dicken epikardialen Überzug, der zahlreich mit pfennig- bis markstückgroßen plattenförmigen oder zottigen bindegewebigen Auflagerungen belegt war, die teilweise mit dem Perikard verwachsen erschienen (vgl. Abb. 5). Der Truncus aorticus wies keine Veränderungen und keine Verwachsung mit der Verknöcherung auf.

Digitized by Google

In der Umgebung der Verknöcherungsherde war das reichlich Gefäße führende intramuskuläre Bindegewebe durch Wucherung verdickt verhärtet und wies mikroskopisch zahlreich Körnchen und Kügelchen kohlensauren Kalkes auf, die bald mehr vereinzelt, zumeist aber in Häufchen zusammengruppiert erschienen, wodurch die Elastizität verlorenging und die Muskelfasern atrophisch wurden, jedoch zeigte die Muskulatur keine Degenerationsvorgänge. Erfahrungsgemäß kann jedes Bindegewebe durch Aufnahme von Kalksalzen verknöchern. Nach Einwuchern von Gefäßen und Auftreten von Markzellen bildete sich die splitterige Anlagerung von Knochensubstanz. Infolge übermäßig spannenden Blutdruckes, Ausbuchtung und Verdünnung der distalen Wand des rechten Atriums stellte sich Wucherung des Bindegewebes, als weiteres Stadium des Prozesses Verkalkung und hierauf Verknöcherung ein.

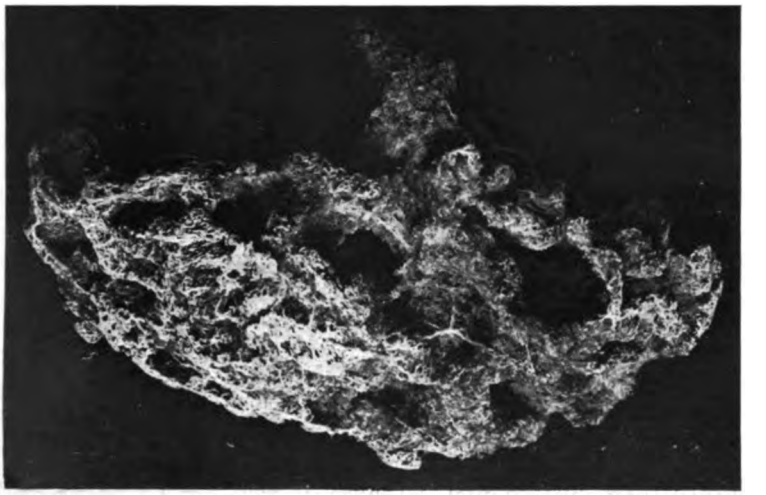


Abb. 6. Dasselbe Präparat (wie Abb. 5 in gleicher Lage von außen und oben gesehen), zwecks Darstellung des mächtigen (pferdeschwammähnlichen) Knochenaufbaues maceriert.

Als disponierende Momente können hoher Kalkstoffwechsel beim Pferd, gewebliche Minderwertigkeit, schwere Arbeit mit Blutdrucksteigerung und Dehnung im Herzen, gerade im rechten Vorhof bzw. im Gefäßsystem, Hypoplasie des Herzens, Verengerung der Gefäße, vorausgegangene traumatische Insulte (Stöße, Schläge) schädigend wirken, wodurch der Anreiz zur Bindegewebswucherung, Verkalkung und zum umfangreichen Ossifikationsprozeß der rechten Vorhofwandungen entstand.

VIII. Mächtige Mola carnosa im Uterus einer Kuh.

Bei den Haustieren sind Krankheiten der Eihäute sehr dürftig und unsicher beschrieben, wiewohl dieselben jedenfalls öfters, wie bekanntgeworden, vorkommen. Das so häufige Zurückhalten der Nachgeburt kann zuweilen mit entzündlichen Zuständen der Placenta und Hypertrophie der Zotten zusammenhängen. Bei Ent-

Digitized by Google

stehung von Molen kommen mangelhafte Bildungen der fetalen Hüllen, primäre Störung des Eies, ferner Degenerationen des Chorions und seiner Zotten, schädlich wirkende Substanzen im mütterlichen Blut, Endometritis, abnorme Kleinheit und Gefäßlosigkeit der Zotten, Aufquellung, schleimige hyaline Degeneration und Nekrose ihres Bindegewebes, resorbierende Tätigkeit des Chorionepithels nach dem Tod des Fetus, Schwund der Zottenkapillaren ursächlich vor, worauf entweder Absterben des Embryo oder Placentaerkrankungen erfolgen. Man unterscheidet eine Mola carnosa Fleischmole, M. hydatidosa Blasenmole und M. sanguinolenta Blutmole. Eine Fleischmole entwickelt sich auch nach Absterben des Embryo infolge Traumen, Uteruskontraktionen oder hämorrhagischer Chorionentzündung. Die Blasen- oder Traubenmole bildet sich außerdem infolge Hypertrophie und ödematöser Entartung der Chorionzotten zu gestielten traubig angehäuften Blasen aus. *Kitt*, *Joest*, *Mühlenbruch*, *Levens* und *Williams* berichten über derartige Fälle vom Rind, bei denen der Embryo meist abgestorben und bis auf Spuren verschwunden bzw. ganz resorbiert ist, während der Eihautsack abnorm und langsam weiterwächst, dann ausgestoßen wird oder mumifiziert. Die Mole kann ein untergegangener Embryo mit weitergewachsenen Eihäuten sein, wobei die blasige Hypertrophie der Zotten fehlen kann. Die Epitheldecke des Chorion zeigt zumeist Wucherungs- oder Degenerationsvorgänge. Zuweilen beschränkt sich die Entartung nur auf Teile des Chorions. Beim Vorhandensein von 2 Feten im Uterus kann der eine sich normal ausbilden, während der andere (wie im nachstehend beschriebenen Fall) zur Fleischmole entartet. Tritt die Metamorphose schon in den ersten 2 Trächtigkeitsmonaten auf, so wandelt sich das ganze Ei in eine Fleischmole um, an der eine Eihöhle, ein Fetus oder eine Placenta nicht zu unterscheiden ist.

Die beim ganzen Geburtsverlauf muntere Kuh hat in kurzer Aufeinanderfolge zuerst einen großen „hautartigen Sack", die Molenmasse, nachher ein gesundes Kalb und dann dessen Nachgeburt ausgestoßen. Beim Aufschneiden fand sich aber in diesem Sack verblüffenderweise kein Kalb, sondern lediglich schleimig-wäßriger Inhalt.

Die gewaltig große Mißgeburt wog (ohne den abgeflossenen Inhalt) 23,2 kg, war 95 cm lang, 80 cm breit, 10 cm dick und stellte einen unförmlichen mißgestalteten sackartigen und fleischähnlichen Geschwulstkörper dar, der eine langrunde Gestalt, eine rötlichweise bis grauviolette durchscheinende Farbe und eine schwappende bis fluktuierende Konsistenz besaß. Die hautähnliche Oberfläche der klumpigen Molenmasse erschien glatt glänzend schlüpferig, enthielt aber an einigen handtellergroßen Stellen gewucherte Epitheldecke, die teilweise graugelb nekrotisch aussah und kurze dünne Behaarung

Digitized by Google

aufwies. An anderen Stellen ragten kartoffelgroße derbe grauweiße karunkelähnliche Geschwulstzapfen über die Oberfläche vor, oder es fanden sich bis mannsfaustgroße lappige derbe fibromatöse Bindegewebshypertrophien, auf den Schnittflächen von verquollenen Gewebsbalken und weißrötlichen entarteten Gefäßen durchzogen. An einem Pol zog sich die Molenmasse zu einem armdicken fibrösen Strang mit 2 Karunkeln aus, denen 2 noch gut erhaltene Kotyledonen von der Uterusinnenfläche aufsaßen, welche die Molenmasse durch blaßrötliche Gefäße mit Blut versorgten bzw. ernährten, soweit dies nicht durch Osmose geschah. Die handbreiten Wandungen der Molenmasse enthielten kleine und große Partien festen derben blaßrötlichen fibromatösen Gewebes, das aber überall durch schleimige ödematöse und sulzige Durchtränkung aufgequollen erschien. Von den festen Gewebsherden aus zogen Balken, Falten, netzförmige Stränge und Faserzüge nach verschiedenen Richtungen durch das klumpige embryonaler Gallerte gleichende Geschwulstparenchym der geruchlosen grauweißen transparenten Molenmasse hinweg, die aus sehr lockerem Bindegewebe und Schleimgewebe mit wenig Zellen und Fasersepten aufgebaut erschien, zwischen denen verschieden große oft gefächerte Safträume und Gewebsspalten lagen, auseinandergedrängt mit grauweißen klaren mucinhaltigen Infiltraten. Allenthalben war das konstituierende Grundgewebe durch myxomatöse und gallertige Metamorphose entartet.

Diese völlig amorphe Mißgeburt, Fleischmole, nahm ihren Ursprung augenscheinlich schon in frühen Embryonalstadien, da eine Scheidung in Eihüllen und Embryo jedenfalls nicht vorlag, und zeigte wenig Neigung zur Bildung gestielter Blasen an der Oberfläche, die aber hühnerei- bis mannsfaustgroße zapfenförmige und groblappige Bindegewebshypertrophien bot, während die Wandungen und Mitte der Molenmasse hochgradiger wassersüchtiger und myomatöser Degeneration verfielen.

IX. Riesenhaftes Cystocarcinoma papilliferum der Niere beim Rind.

Bei der 10jährigen mäßig genährten gewerblich geschlachteten Kuh drängte die mächtige Geschwulst die rechte Bauchwand bedeutend nach außen vor.

Epitheliale bösartige Nierengeschwülste wurden in erster Linie beim Pferd, Hund und Schwein, ferner beim Rind, selten bei Schaf, Katze, Luchs, Kaninchen, Ratte, Maus, Huhn und Fink ermittelt. In Institutsjahresberichten beschrieben wir primäre umfängliche Nierenkrebse beim Pferd, Rind und bei Schweinen (Zeitschr. f. Tiermed. 1910, S. 386—387 u. 1912, S. 365 u. 1914, S. 457), ferner bei einem Pferd und einer Kuh (Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere 1915/16, S. 283—285); bei letzterer

Digitized by Google

bildete das primäre Adenocarcinom der Niere massenhaft Metastasen in Nebenniere, Leber und Herz. Primäre Carcinome werden von den Harnkanälchenepithelien (*Waldeyer*, *Beneke*, *Kitt*) und auch vom Epithel der Malpighischen Körperchen (*Roccavilla*) abgeleitet. Die Nierenkrebszellen können aber meist derart atypisch werden, daß sie von der Form des Ausgangsepithels sehr abweichen.

Die mächtige Neubildung der rechten Niere von fraglicher Kuh war rinderpansengroß, langoval, 90 Pfund schwer, 75 cm lang, 50 cm breit, 22 cm dick und mit einer graugelben, gefäßreichen, 1—2 cm starken Kapsel umschlossen, ihre Konsistenz fluktuierend bis schwappend. Die Schnittflächen boten ein großfächeriges Stroma und buntes Kolorit. Die faust- bis kopfgroßen cystischen Hohlräume (jeweils einem erweiterten Renculus entsprechend) enthielten gelbe trübflockige harnähnliche Flüssigkeit. An der Innenfläche der Cysten hafteten grauweiße trübfettige hirnmarkähnliche Geschwulstschichten und fetzige Detritusmassen. Die 1—3 cm dicken stellenweise durchbrochenen Scheidewände der Cysten wiesen da und dort noch schalenförmige Reste normaler Nierensubstanz auf. Andere Geschwulsthohlräume bargen graugelbe grützeähnliche nekrotische Zerfallsmassen; andere Herde stellten gallertige Geschwulstklumpen dar; andere Partien zeigten schwarzbraune hämorrhagische Metamorphose; andere Herde bestanden aus mehr soliden kompakten trübweißen oder buttergelben mit Bindegewebe durchsetzten Geschwulstknoten, so daß der maligne Prozeß durch schrankenloses infiltratives und expansives Tiefenwachstum die ganze rechte Niere bis auf Reste destruierte.

Die linke Niere wies infolge vikarierender Hypertrophie doppelte Vergrößerung und vereinzelt miliare metastatische Knötchen auf. Die renalen und lumbalen kastanien- bis gänseeigroßen höckerigen Lymphknoten enthielten in bindegewebigem Stroma kleine und große grauweiße weiche Geschwulstherde. Selbst in den walnußgroßen oberen Halslymphknoten lagen gleichgeartete Fernmetastasen mit grauweißem Bindegewebsstroma und gelblichgrauen Tumorfeldern.

Histologisches: Schnitte aus verschiedenen Stellen des Nierentumors und der Lymphknotenherde wiesen gleiche Struktur auf. Das zarte Stroma bestand aus fibrillären Bindegewebszügen mit kleinen und großen cystösen Hohlräumen, die mit runden oder langgestreckten oder geschlängelt verlaufenden verzweigten Drüsenschläuchen erfüllt waren, welche dem Kanalwerk der Nieren glichen. Die Innenfläche der Schläuche war mit ein- oder mehrschichtigen fetttröpfchenhaltigen kubischen oder niedrigen oder hohen zylindrischen Epithelreihen besetzt. Am häufigsten bildeten daher die stark dilatierten Drüsenschläuche kleine und große allseitig bindegewebig abgekapselte oft mit Blutungen und Kolloidmassen erfüllte Cysten, belegt mit vielschichtigem Zylinderepithel; von der Innenfläche derselben wucherten in das Lumen längs- und querdurchschnittene verschieden große mit mehrschichtigem Drüsenepithel besetzte papilläre Excrescenzen ein,

Digitized by Google

die sich oft in vielverschlungene Ästchen 2. und 3. Ordnung auflösten. Die Blutgefäße der papillären Auswüchse zeigten oft Teleangiektasien und lakunäre Erweiterungen. An anderen Stellen erwiesen sich die gewucherten Drüsenschläuche mit Krebsepithelien ganz erfüllt und stellten solide Krebskörper und Krebszellnester vor, die vielfach fettigen Zerfall boten. Das Strukturgepräge zeigte atypisches Aussehen und Polymorphismus der Krebsepithelien, deren Form und Größe ebenso wie ihre Kerne und deren Chromatingehalt wechselten. Dieser bisher in solchem Umfang nicht beobachtete Nierenkrebs stellt eine Kombination von solidem und cystisch-papillärem Wachstumstyp dar, wobei jedoch der letztere bedeutend prävalierte.

Digitized by Google

Tryphiodoros über Hufbeschlag und Hufschmuck.

Von
Reinhard Froehner.

(Eingegangen am 25. Mai 1927.)

Die Verse 150ff. im 11. Buche der Ilias

(150) *πεζοὶ μὲν πεζοὺς ὄλεκον φεύγοντας ἀνάγκῃ*
ἱππῆες δ' ἱππῆας, ὑπὸ σφίσι δ' ὦρτο κονίη
ἐκ πεδίου, τὴν ὦρσαν ἐρίγδουποι πόδες ἵππων,
χαλκῷ δηιόοντες·,

die *Johann Heinrich Voß* wie folgt übersetzt:

(150) Fußvolk mordete Fußvolk, das gezwungen zurückfloh,
Reisige nun der Reisigen Schar, und wolkender Staub stieg
Aus dem Gefild, erregt von den donnernden Hufen der Rosse,
Tönendes Erz nachschwingend ...

sind früher als Beweis angeführt worden, daß zu Homers Zeiten die Pferde einen ehernen Beschlag gehabt hätten. Diese Anschauung gründet sich auf die mittelalterlichen Homerkommentatoren. *Eustathius* (12. Jahrhundert) sagt in seinem Kommentar zur Ilias (Eustathii archiepiscopi Thessalonicencis Commentarii ad Homeri Iliadem tomus III., Lipsiae 1829 bei Weigel) zu dieser Stelle:

Ὅρα δὲ καὶ ὅτι τὸ ἐρίγδουποι καὶ ἐπὶ ποδῶν ἵππων λέγεται. εἰ δὲ τὸ σεμνὸν τοῦ ἐριγδούπου Διὸς εἰς πόδας ἵππων κατήγνεκται, ὑπερλαλείτω ἑαυτῆς ἡ ποίησις. ***Χαλκὸν δὲ νῦν λέγει τὰ σεληναῖα τὰ ὑπὸ τοῖς ποσὶ τῶν ἵππων,*** *οἷς διακόπτονται εἰς πλέον τὰ πατούμενα.*

d. h.: Merke auch, daß laut donnernd hier von den Hufen der Pferde gesagt wird. Wenn der sakrale Ausdruck laut donnernd, der nur dem Zeus zusteht[1]), auf die Hufe der Pferde angewendet wird, so ist das eine dichterische Übertreibung. *Mit Erz meint er die halbmondförmigen* (Gebilde) *unter den Hüfen der Pferde*, womit sie das, worauf sie treten, noch mehr zermalmen. *Eustathius* versteht also diese Iliasstelle als

[1]) Nach *Jakobitz* und *Seilers* Wörterbuch wird *ἐρίγδουπος* ausschließlich von Zeus gesagt, nur an dieser einzigen Stelle, Λ 151, von Pferdehüfen.

Digitized by Google

eine Erwähnung des Hufbeschlags bei Homer. Das ist zwar irrig, beweist aber, daß *Eustathius*, der 1160 Bischof von Thessalonich war, den Hufbeschlag wohl kannte. Des Eustathius Ansicht ist irrig, weil er die Iliasstelle unrichtig liest. Die Worte (154) *χαλκῷ δηιόοντες* beziehen sich auf (151) *ἵππῆες*, so daß der Satz lautet: Fußvolk mordete nun Fußvolk, das aus Not zur Flucht gezwungen war, und Rosselenker erlegten Rosselenker (und unter ihnen stieg der Staub im Gefilde empor), schwingend das Erz. So übersetzt *Reinhold Herder* in *Leukarts* Übersetzungsbibliothek griechischer und römischer Klassiker, Homers Ilias, Leipzig 1921. Daß der Hufbeschlag im 12. Jahrhundert ausgeführt wurde, ist hinreichend erwiesen. Es galt nun, zu sehen, ob frühere Homerkommentatoren die Verse 150ff. Buch 11 der Ilias ähnlich auslegen wie *Eustathius*. Wir besitzen eine Beschreibung der Eroberung Troias von *Tryphiodoros*, der ein Zeitgenosse des *Kolluthos* war; *Kolluthos* lebte unter dem byzantinischen Kaiser *Anastasios*, der von 491 bis 518 regierte. Der Lexigraph *Suidas* sagt: *Τρυφιόδωρος Αἰγύπτιος γραμματικὸς καὶ ποιητὴς ἐπῶν ἔγραψε . . . . . Ἰλίου ἅλωσιν . . . . .*

Erwähnt wird das Gedicht Tryphiodori de Ilii excidio carmen, von *Johannes Tzetzes*, Posthomerica, herausgegeben von *Bekker*, Berlin 1816, 209 und 700, Exeges. in Iliadem 52, 18, Schol. ad Lycophron. Vers 344, Chiliades 4, 997; 6, 865. Lateinische Übersetzungen gibt es von *Michael Neander*, Opus aureum et scholasticum, Lipsiae o. J., die *Jakob Lectius* unverändert in seine griechisch-lateinische Ausgabe übernahm, von *Mar. Bandinius*, Tryphiodori Aegyptii grammatici excidium Troiae, Florentinae 1765, von *Hermann Koechly*, Tryphiodori de Ilii excidio carmen denuo recognitum im Index lectionum in litt. universitate Turicensi habendarum, 1850. Mir liegt die Ausgabe vor Tryphiodori de Ilii excidio carmen. *Τρυφιοδώρου ἅλωσις Ἰλίου*, herausgegeben von *Fridericus Augustus Wernicke*, Lipsiae 1819 bei Fleischer. Deutsch ist das Gedicht meines Wissens nur einmal gedruckt worden, und zwar herausgegeben von *Ferdinand Torney*, Mitau 1861, ein Buch, das übrigens in keiner öffentlichen preußischen Bibliothek vorhanden ist.

Die Verse 84 bis 90 lauten bei Tryphiodoros:

οἱ δὲ πόδες βαλιοῖσιν ἐπερχόμενοι γονάτεσσιν
ἄπτερον ὥσπερ ἔμελλον δρόμον ὁπλίζεσθαι,
οὕτως ἠπείγοντο μένειν δ' ἐκέλευσεν ἀνάγκη.
οὐ μὲν ὑπὸ κνήμῃσιν ἀχαλκέες ἔξεχον ὁπλαί,
μαρμαρέης δ' ἐλίκεσσι κατεσφήκοντο χελώνης,
ἁπτόμεναι πεδιοίο μόγις κρατερώνυχι χαλκῷ.

d. h.: Die Füße, mit schnellen Gelenken herankommend, strebten so (vorwärts), wie wenn sie sich zu schnellem Lauf anschicken wollten.

Digitized by Google

Aber die Notwendigkeit (d. i. wohl ein plötzlich vor dem Streitwagen auftauchendes Hindernis) zwang sie, haltzumachen. *Es ragten unter den Schienbeinen die Hüfe erzbeschlagen hervor.* Sie waren umschnürt von Spiralen aus marmoriertem Schildpatt. Die Hüfe berührten kaum den Boden mit dem unter ihnen, den starken, liegenden Erze.

Vers 89 ist dunkel. Die Lexika sagen *κατασφηκοῦν* = *καθηλοῦν* = annageln, was aber hier nicht paßt, da man mit Schildpatt nicht nageln kann. *σφηκοῦν* heißt schnüren (von der Einschnürung des Insekts Wespe), bei Homer werden die Haarflechten *χρυσῷ τε καὶ ἀργύρῳ* umflochten (*ἐσφήκωντο*). Aber wo sind die Spiralen, Windungen, von Schildpatt am Hufe angebracht? Und zu welchem Zwecke? Etwa als Schmuck oder zum Festhalten des Bronzehufeisens? *Torney* übersetzt:

(84) Aber die Füß' im Sprung, von den leichten Gelenken getragen,
Gleich als ob unbeschwingt sie müßten zum Flug sich erheben,
Also strebten sie fort; zu verharr'n doch heischte Naturzwang.
Aber auch *nicht unbewehrt entragten den Schienen die Hüfe,*
Denn rings sämtlich belegt mit der Krümme des flimmernden Schildpatts,
Rühreten kaum sie den Grund mit dem *hufbewaffneten Erze.*

Schildpatt, Schildkrot (*χέλυς, χελώνη*), früher nur als Resonanzboden für Lyren bekannt (*Homeros* hymnus in *Merc.* 25 bis 51; *Diodoros* Sin. V, 75; *Lucian*, Dial. 7, 4) wurde durch den Luxus der römischen Kaiserzeit als Schmuck Mode. (*Plinius* VI, 173; XXXII, 144; XXXVII, 202). Die Schalen der Schildkröte wurden in Platten (lamina) gespalten (*Plinius* IX, 39) und an Stelle von Gold- und Silberverzierungen (*Plinius* XXXIII, 144) in Möbel (Sofas, Betten, Triklinien) (*Varro*, L. L. IX, 47; *Plinius* XXXIII, 146; *Juvenal* VI, 80; XI, 94; *Martial* IX, 59, 9; XII, 66, 5; *Luc.* Asin. 53, *Apul.* metam. X, 34), Türen (*Verg.* Georg. II, 463, *Luc.* Phars. X, 129) und Wände (*Ovid.* metam. II, 737) eingelegt. Es scheint sich hier um Einlegen von Schildpattschmuck in die Wände des Hufes oder um Auflegen auf die Wände zu handeln.

So viel ist sicher, wenn *Tryphiodorus* die Pferde der vor Troia stehenden Griechen beschlagen beschreibt — es kann sich, da hier schnelle Wagenpferde in Frage stehen, nur um einen genagelten Hufbeschlag handeln —, so hat es zu *seinen* Lebzeiten, Ende des 5. Jahrhunderts, in seiner Heimat oder in einem Lande, das er kennengelernt hat, einen genagelten Hufbeschlag gegeben. Diese Erwähnung ist der bisher älteste *literarische* Nachweis des Hufbeschlags.

Digitized by Google

Zur Bariomylfrage.

Von
Prof. **Neumann-Kleinpaul**, Berlin.

(Eingegangen am 2. April 1927.)

Im Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 4, 2. Heft, ist eine Arbeit aus der seiner Zeit von mir geleiteten Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule Berlin „Zur Wirkung von citrodimethylestersaurem Barium bei Kaninchen und Pferden" von *Tilmann Bongardt* veröffentlicht. Der Autor hat mit oben genanntem Präparat an Kaninchen und Pferden Versuche ausgeführt und auch die am Blutegelpräparat nach Bariumeinwirkung auftretende Tonussteigerung am Kymographion untersucht. Am Schluß der Arbeit sind die Versuchsergebnisse zusammengefaßt und in Form einer Tabelle veranschaulicht.

In dieser Tabelle ist das citrodimethylestersaure Barium in Vergleich gesetzt mit der Wirkung des Chlorbariums, des essigsauren Bariums und des Bariomyls, die in einer früheren Arbeit „Die Wirkung von Bariomyl, essigsaurem Barium und Chlorbarium bei Kaninchen und Pferden" von Oberassistent Dr. *Kurt Reinhardt* und Dr. *Seibert*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 16, bereits bschrieben wurde. In der Schlußfolgerung kommt der Autor zu dem Ergebnis, daß nach den bisherigen Erfahrungen mit Chlorbarium und organischen Bariumsalzen die Wirkung der Bariumsalze lediglich von dem Gehalt an Barium in den einzelnen Salzen abhängig zu sein scheint und daß dem Säurerest wahrscheinlich eine wesentliche Wirkung nicht zukommt. Diese Schlußfolgerung kann bei näherer Betrachtung der aus dem Versuch sich ergebenden Zahlenwerte nicht aufrecht erhalten werden. Geht man nämlich nicht von den Milligrammen Salz aus, die zu einer toxischen oder letalen Wirkung führen, sondern von der absoluten Bariummenge, die in den verschiedenen Salzen enthalten ist, so ergibt sich folgendes:

Als Chlorbarium zeigt das Barium die erste toxische Wirkung bei 1,68 mg, die erste tödliche Wirkung bei 2,25 mg, berechnet auf 1 kg Körpergewicht Kaninchen. Beim Bariumacetat tritt die erste toxische Wirkung erst bei 2,51 mg, die erste tödliche Wirkung bei 4,01 mg ein. Im Bariomyl erfährt das Barium eine Steigerung auf 4,3 mg bei der toxischen Wirkung und auf 5,1 mg bei der ersten tödlichen

Digitized by Google

Wirkung, während das citrodimethylestersaure Barium sogar erst bei 5,72 mg die erste toxische und letale Wirkung auslöst.

Die Molekulargewichte des Chlorbariums, Bariumacetats, Bariomyl, citrodimethylestersauren Bariums verhalten sich wie folgt: 244,4:273,4: 511,4:593,4.

Aus oben stehendem geht hervor, daß tatsächlich die Giftigkeit des Bariums mit der Größe des Moleküls, in dem es gebunden ist, abnimmt. Die von den Chemischen Werken Marienfelde A. G., Berlin-Marienfelde, von ihrem Bariomyl aufgestellte Behauptung: „Bedeutend weniger giftig als Chlorbarium." besteht somit zu Recht.

Die theoretischen Voraussetzungen, die zur Herstellung des Bariomyl geführt haben, erfahren eine weitere Stütze durch die Veröffentlichung *E. Starkenstein*, „Beiträge zur Pharmokologie des Eisens" (Pharmakol. Inst. dtsch. Univ. Prag) Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 118, Heft 3/4, S. 131—191. 1926. In dieser berichtet der Autor, daß hinsichtlich der Toxizität der Ferroverbindungen eine gewisse Gesetzmäßigkeit gefunden wurde, dahingehend, daß Verbindungen, deren Säureteil organischer Art ist, deutlich weniger giftig sind als solche aus dem Metall und einer anorganischen Säure bestehend.

Es ist also auch bei den Ferroverbindungen das Chlorid das giftigste, wie dies bei dem Chlorbarium der Fall ist, und die Giftigkeit nimmt ab, wenn der Säurerest organischer Natur ist, und zwar hier wieder mit zunehmender Größe des Moleküls.

Digitized by Google

Über experimentelle Rattenrachitis und ihre Beeinflussung durch ultraviolett bestrahltes fettgebundenes Sterin.

I. Mitteilung.

Pathologie und Therapie, Röntgenologie und Chemie.

Von

Ottokarl Schultz und **G. Maurmann.**

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Mai 1927.)

Das Phänomen der Aktivierung als solches zu besprechen, möchten wir uns hier versagen. Darüber soll in einem zusammenhängenden Sammelreferat berichtet werden. Vor der Einführung der Ratte in die Experimentaltechnik der Rachitis arbeitete man vorwiegend mit Hunden. Bekannt sind die Versuche *Mellanbys*, der eine große Zahl von Nahrungsmitteln auf ihren Gehalt an antirachitischem Schutzstoff auswertete. *Mellanby* machte bereits die für die heutige Technik an Ratten wieder bedeutungsvolle Beobachtung einer schweren Reproduzierbarkeit experimenteller Rachitis bei älteren Tieren. *Stöltzner* und *Schmorl* bezeichnen die bei Hunden hervorgerufene Erkrankung als eine Ossifikationsstörung, die merkliche Abweichungen histologischer Art von der menschlichen Spontanrachitis zeigt. Die Ratte, vorzugsweise die Albinoratte, wird seit etwa 16 Jahren zur Lösung von Ernährungsproblemen herangezogen. Die Vorzüge sind unverkennbar. Die Tiere sind leicht zu züchten, mit wenig Nahrung zufrieden, und vermehren sich gut. Infolge des schnellen Wachstums der Ratte ist das Ergebnis eines Versuches in kurzer Zeit festgelegt und — etwas sehr wesentliches — man kann mit großem Tiermaterial arbeiten. *Funk* gibt an, daß er schon im Jahre 1915 rachitisähnliche Erkrankungen bei Ratten beobachtet habe, noch bevor diese Tiergattung allgemein zu Rachitisstudien verwandt wurde. Endgültig in die Experimentaltechnik der Rachitis eingeführt wurde die Ratte durch *McCollum*, *Sherman*, *Pappenheimer*, *Hess*, *McCaun*. *Pappenheimer* stellte als erster einwandfrei die Identität der experimentellen Rattenrachitis mit der infantilen Spontanrachitis fest. In den ersten Jahren fand die Arbeitsmethode noch lebhafte Kritik. Noch vor kurzem bezeichnet *Maurer* die Rattenrachitis als „Imitation des spontanen

Digitized by Google

Krankheitsvorganges mit allen Fehlern und Schwächen einer solchen". Stimmen dieser Art sind in der letzten Zeit selten geworden. Die Eignung der Ratte für die Rachitisforschung dürfte allgemeine Anerkennung gefunden haben. Im Verlaufe der zahlreichen Untersuchungen haben sich gewisse feste Richtlinien herausgebildet, deren Beachtung für die Erzeugung einer wirklichen Rachitis unumgänglich erscheint. Die Tiere sollen möglichst aus eigener Zucht stammen, da die Ernährung des Muttertieres für ein Gelingen des Versuches von großer Wichtigkeit ist. Der Körper, zumal der jugendliche Organismus ist in der Lage, A- bzw. E-Vitamin zu speichern und kann bei A- bzw. E-reicher Fütterung des Muttertiers intrauterin bereits soviel Reserven gelagert haben, daß die Zeit des Wachstums trotz rachitogener Diät gut überstanden wird. Nach *Korenschevsky* ist die Ernährung des Vatertiers von untergeordneter Bedeutung. Weiterhin sollen die zum Versuch angesetzten Tiere nicht älter als 3—4 Wochen sein und ein Gewicht von nicht mehr als 30—60 g haben. Wir selbst mußten die Erfahrung machen, daß eine große Anzahl von importierten Tieren, deren Alter unrichtig angegeben war, sogar nach $^1/_4$jähriger schärfster rachitogener Fütterung nicht erkrankte. Licht, insbesondere direkte Sonnenstrahlung soll möglichst vermieden werden. Der Käfig soll nicht zu eng sein, da Mangel an Bewegung Komplikationen eintreten läßt, die eine exakte Beobachtung erschweren. Wichtig ist, daß der Käfig (am besten weitmaschiges Drahtgeflecht) mit einem Untersatz versehen ist, in den Urin, vergossenes Wasser u. dgl. stetig abfließen können. Feuchtigkeit bedingt auf Futterresten sofort Pilz- und Bakterienwachstum. Damit wird eine den Versuch empfindlich störende Vitaminquelle geschaffen. Aus diesem Grunde dürfte eine Versuchsanordnung mit Schüsseln, die mit Drahtgeflecht bedeckt waren und jede Woche gereinigt wurden, als wenig zweckentsprechend angesehen werden. Zur Erzeugung der Rachitis sind von den verschiedensten Autoren geeignete Diäten angegeben worden. Das wichtigste Moment bei allen Diäten ist die Ca : P-Korrelation (viel Ca und wenig P und umgekehrt). Die bekanntesten und meist angewandten Diäten sind:

1. Nr. 3143 nach *McCollum, Simmonds, Shipley, Park,* bestehend aus:

Weizen	33,0
Mais	33,0
Weizengluten	15,0
Gelatine	15,0
NaCl	1,0
$CaCO_3$	3,0

2. die *Steenbocks*che Modifikation dieser Diät Nr. 2965, bestehend aus:

Maiskörner	76,0
Weizenkleber	20,0
$CaCO_3$	3,0
NaCl	1,0

Digitized by Google

3. Nr. 84 nach *Sherman-Pappenheimer*, bestehend aus:

Patentmehl	95,0
Ca lact.	3,0
NaCl	2,0
Fe citr.	0,1

Die immer noch reichlich Ergänzungsstoffe enthaltende Diät Nr. 3143 wirkt langsamer und bedingt am wenigsten störende Komplikationen in Gestalt von Insufficienzerscheinungen. Dahingegen ruft die von allen Vitaminen sozusagen freie Diät Nr. 84 eine schnelle und floride Erkrankung hervor. Dehnt man bei dieser Diät den Versuch auf 7—8 Wochen aus, so kommen häufig xerophthalmische Erscheinungen zur Beobachtung. *Serebrijski* und seine Mitarbeiter beobachteten bei Tieren, die mit bestrahlter Nahrung gefüttert wurden und keine rachitischen Symptome aufwiesen, Xerosis und führen diese Erscheinung auf Mangel an A-Vitamin in der Diät Nr. 84 zurück. Vor kurzem konnte einer von uns bei Ratten, die in einem anderen Institut nach der Methode unseres Laboratoriums erst 3 Wochen auf der Diät Nr. 84 gehalten wurden, eine teilweise schwere Blepharoconjunctivitis aber keine typische Rachitis beobachten. Beachtenswert ist, daß dortselbst durch neue Versuche mit jungen Ratten aus unserer Zucht keine Augenerkrankung, sondern eine wirkliche Rachitis erreicht wurde. Zweifellos hat man es hier mit einem Grenzgebiet oder Wechselbeziehungen zwischen den Vitaminen A und E zu tun, die noch einer Klärung bedürfen. Neuerdings verfahren wir so, daß die Tiere nicht mehr plötzlich von gewöhnlicher Nahrung auf die unzureichende Diät Nr. 84 gesetzt werden, sondern 8 Tage als Übergang die *Steenbock*sche Modifikation Nr. 2965 erhalten. Von *Shipley*, *Park*, *McCollum*, *Simmonds* und *Kinney* wurde das Auftreten schwerer rachitischer Störungen dann beobachtet, wenn in einer Diät das Calcium durch Strontium ersetzt wurde. Diese Strontiumrachitis unterschied sich wesentlich von der echten dadurch, daß sie keine Beeinflussung durch Antirachitika erfuhr. Nach *Zucker*, *Johnson* und *Barnett* ist das Verhältnis von Basen und Säuren in der Diät wichtig. Die Erkrankung soll vorwiegend bei der basenbildenden Diät auftreten. Das Gebiet des Basen-Säurehaushaltes darf noch nicht als völlig geklärt angesehen werden. Als positives Ergebnis kann eine grundlegende Arbeit von *Freudenberg* und *György* angesehen werden. Die Genannten wiesen im Stoffwechsel bei Rachitis eine stark erhöhte Säureausscheidung im Urin nach und schlossen hieraus auf eine vermehrte intermediäre Säurebildung, auf eine „acidotische Stoffwechselrichtung". Endlich wird nach *Mellanby* durch Schilddrüsensubstanz der Eintritt der Erkrankung gefördert.

Die Diagnose der experimentellen Rattenrachitis stützt sich auf:

Digitized by Google

1. Klinischer Befund.
2. Röntgenoskopie.
3. Blutanalyse.
4. Knochenanalyse.
5. Histologie.
6. Hämatologie.

Zu 1. Abgesehen von evtl. eintretenden xerophthalmischen Zuständen, die wir bereits erwähnten, kann in der Regel nach etwa 3 Wochen Stillstand der Gewichte, verlangsamte Bewegung und rauhes, schmutzig-grau verfärbtes Haarkleid (bei sonst weißen Tieren) beobachtet werden. Bei der Palpation des Brustkorbes sind in der 3. Woche schwach, von der 6. Woche an deutlich Auftreibungen an den Rippenknorpelknochenenden, der sog. rachitische Rosenkranz festzustellen. Schwierigkeiten bei der Aufnahme der Nahrung, verbunden mit kachektischen Erscheinungen treten in der Regel in der 10. bis 12. Woche auf.

Zu 2. Zur Aufnahme des Röntgenogramms wählt man mit Vorteil Ober- und Unterschenkel der Hinterextremitäten. Maßgebend für das Vorhandensein einer manifesten Rachitis sind becherförmige Auftreibungen (osteoide Wucherung) an der Diaphyse und Aufhellungen bzw. Spalte zwischen Epi- und Diaphyse von Femur und Tibia sowie Fehlen des Femurkopfes. Beginnende Kalkeinlagerung, die „*Line test*", *McCollums*, erscheint bei positivem Heilversuch vom 2. bis 8. Tage (*Funk* und eigene Beobachtungen).

Zu 3. *Howland* und *Kramer* gelangten auf Grund ihrer ausgedehnten Versuche zu der Feststellung, daß bei Rachitis der anorganische Phosphorgehalt des Serums stets herabgesetzt ist (Hypophosphatämie) und der Schwere der Erkrankung parallel geht. Eine Heilung der Rachitis geht demgemäß mit einem Anstieg der Phosphorwerte im Serum einher. Nach diesen Autoren ist ferner eine floride Rachitis dann vorhanden, wenn das Produkt aus P und Ca in Milligramm-Prozent weniger als 30 beträgt. Nach *Shipley, Park, McCollum, Simmonds* wird bei „P-armer Rachitis (Diät Nr. 84) der Quotient $\frac{Ca}{P}$ (Serumphosphorwert) zugunsten des Zählers verschoben. Die Ansichten über den Kalkgehalt des Serums gehen auseinander; während frühere Autoren einen erhöhten Blutkalkspiegel beschreiben, wird dies neuerdings nicht bestätigt, sondern neben normalen Werten oft eine Tendenz zur Abnahme angegeben.

Zu 4. *Chik* und *Mitarbeiter* untersuchten mittels der Gesamtanalyse die Verhältnisse am normalen, osteoporotischen und rachitischen Knochen. Zur Untersuchung gelangten Femur, Tibia und Fibula. Sie fanden im osteoporotischen Knochen eine Erhöhung des alkohollöslichen Extraktes (Fett), Verminderung der Asche, im Trockenzustand vermindertes Ca bei sonst normalem Mineralstoffgehalt. In rachitischen Knochen wurden erhebliche Abnahme des Mineralstoffgehaltes und Zunahme der Wassergehaltes gefunden. Als bestes Kriterium der rachitischen Erkrankung bezeichnen die genannten Autoren den Wert: Menge der Asche zu Menge der organischen Substanz im fettfreien Knochen. Je niedriger dieser Wert, desto weniger Kalk enthält der Knochen. *György* und seine Mitarbeiter untersuchten die Femora und erhielten eine Verminderung des Ca (mikrochemische Methode) bei den Kontrollen gegenüber höheren Werten bei gesunden bzw. geheilten Tieren.

Über Größenverhältnisse der Organe arbeiteten *McCollum* und Mitarbeiter. Diese fanden infolge mangelhafter Kalkeinlagerung das Kopfskelett rachitischer Ratten vergrößert und durch Deformation des knöchernen Brustkorbes das Lumen der Brusthöhle eingeengt. Demzufolge stellten sie ein geringeres Lungen-

Digitized by Google

und vermehrtes Gehirngewicht fest. *Isovescu* konnte eine Stimulation des Organwachstums (Leber, Milz, Lungen) an rachitischen Kaninchen feststellen. *Jackson* und *Carlton* gelangten zu keinem greifbaren Ergebnis. Wir unterzogen uns bei einem Teil unserer Versuchstiere der Aufgabe einer Organwägung und erhielten im allgemeinen wechselnde, wenig konstante Werte. Unter Umständen könnte das erhöhte Herzgewicht der Kontrollen als eindeutig angesehen werden. Immerhin möchten wir in Anbetracht der geringen Zahl der beobachteten Fälle darin kein pathognostisches Merkmal sehen.

Im Verlaufe unserer Arbeiten mit dem Präparat „Liposterin" (G 110) einem enteiweißten ultraviolett bestrahlten Milchfettsterin[1]) konnten wir den Einfluß des aktivierten fettgebundenen Sterins auf die experimentelle Rattenrachitis beobachten.

Junge Ratten von 27 Tagen wurden zum Versuch angesetzt. Die Tiere befanden sich in halbdunklem Versuchsraum; je 3 in rundem Drahtkäfig (40×30×30). Die Temperatur des Raumes war gleichmäßig + 12°, die Luftfeuchtigkeit gleichmäßig 88—89%. Die Tiere erhielten die Diät Nr. 84 nach *Sherman-Pappenheimer*. Die Bestandteile wurden mit dest. Wasser angerührt und zu hartem Keks verbacken — eine Kostform, die dem Nager ohne Zweifel gut angepaßt ist. In Anbetracht dessen, daß unsere hiesigen Mehle nicht dieselben sind wie die anderer Herkunft, analysierten wir unsere Versuchsnahrung und berechneten den Calorienwert. Aus dem Gemenge der Bestandteile ergab sich in der Analyse:

Rohprotein	= 12,65% =	51,86 Cal.
Rohfett	= 0,86% =	8,0 Cal.
Kohlenhydrate	= 68,05% =	280,0 Cal.
Asche	= 4,84%	
Wassergehalt	= 13,60%	

Mithin entsprechen 100 g dieser Nahrung 339,86 Calorien.

Die Tiere wurden 2mal am Tage gefüttert. Es erhielten je 2 Tiere täglich die quantitativ ausreichende Menge von 20 g der Versuchsnahrung und Aqu. dest. ad libitum. Das „Vitamin"angebot ist nach Untersuchungen amerikanischer Forscher völlig unzureichend.

Die Versuchstiere wurden eingeteilt in 3 Hauptgruppen. Gruppe I (Tiere 41, 43 und 47) diente als Kontrolle, während die beiden Gruppen II und III (Tiere 34, 40 und 42; 35, 44 und 45) für eine spätere Heilung bestimmt wurden. Dabei ist zu bemerken, daß die hier bereits berücksichtigte Einteilung (aus Gründen der Übersichtlichkeit) nach dem Ergebnis des ersten Röntgenogramms vorgenommen wurde. Die Gruppen IV—VI wurden zur prophylaktischen Fütterung herangezogen (Tier 20—28).

[1]) Liposterin (G. 110), nach Dr. *F. Rohr* und Dr. *Ottokarl Schultz*, D. R. P. ang. Alleinvertrieb und Herstellung: *G. Kersten* G. m. b. H., Chemisch-Pharmazeutische Milchpräparate Grebenstein b. Kassel.

Digitized by Google

A. Gruppe I (Kontrolle).

Klinische Feststellung: Die Tiere zeigten guten Appetit bis zur letzten Woche des Versuches. Wirkliche Verdauungsstörungen wurden nicht beobachtet, allerdings war der Kot schwarz und weniger eingeschleimt. In den ersten 14 Tagen war keine wesentliche Veränderung im Benehmen der Tiere zu erkennen. Die Tiere spielten und kletterten am Käfig wie vordem. Die Gewichtskurve steigt in dieser Zeit annähernd normal. In der 3. Versuchswoche tritt Stillstand und sogar Abfall der Gewichte bei den weiblichen Tieren 47 und 41 ein, während das männliche Tier 43 noch bis auf 67 g zunimmt. Darauf erfolgt auch deutlicher Gewichtssturz und Kräfteverfall. In den beiden letzten Versuchswochen atmen die Tiere 43 und 47 erschwert und schniebend und zeigen kachektische Erscheinungen. Das Fell wird struppig und grau verfärbt. Die äußere Körpertemperatur ist gesunken. Um den Versuch nicht zu gefährden, wurde daher am 58. Versuchstage die Tötung der Tiere und Entblutung zur chemischen Blutuntersuchung vorgenommen (Carotisschnitt).

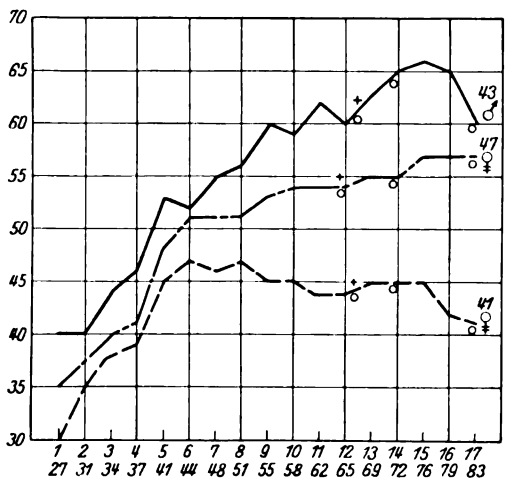


Abb. 1. Ordinate = Gewichte in Gramm; Abszisse, obere Zahlenreihe = Zahl der Wägungen; Abszisse, untere Zahlenreihe = Lebenstage der Versuchstiere; + = Zeitpunkt der Blutentnahme zu hämatologischen Zwecken; ○ = röntgenologische Feststellung der Erkrankung bzw. Heilung.

Röntgenoskopie. Am 38. Versuchstage wurde röntgenologisch bei allen Tieren Rachitis festgestellt. Die Aufnahmen verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. *Rohr*, dirigierender Arzt am Kindersanatorium Dr. *Rohr*, Kinderkrankenhaus zum Kind von Brabant und Kinderheim Weserstraße, *Kassel*, dem ich an dieser Stelle meinen besonderen Dank aussprechen möchte. Was die Technik der Aufnahme angeht, so wurden die Tiere auf einem Spanngestell gefesselt und zwischen Tierkörper und Metallrahmen der Film eingeschaltet.

Tier 41, Röntgennummer 13. Femurkopf fehlt beiderseits. Exostosen am Trochanter major beiderseits. Auftreibung der distalen Femur- und proximalen Tibia-Epiphysen. Zwischen Epiphysen und Diaphysen der Femora und Tibien schwacher unregelmäßig gewellter Spalt. Fibula schwach angedeutet. Rechte Fibula starke s-förmige Verbiegung.

Digitized by Google

Infraktion an linker distaler Tibia-Epiphyse. Metatarsus und Phalangen auf der Aufnahme nicht sichtbar.

Diagnose: Rachitis + (+).

Tier 43, Röntgennummer 15. Verwaschene Zeichnung der Knochenstruktur. Femurkopf fehlt beiderseits. Diaphysen der Femora besonders des rechten, erscheinen plump und verkürzt. Struktur schwammig. Distale Femurepiphysen aufgetrieben, distale Epiphyse des linken Femur durch mäßig breiten, unregelmäßig gewellten Spalt von der Diaphyse getrennt. Proximale Epiphysen der Tibien und der auf der Aufnahme sichtbaren rechten Fibula durch mäßig breiten, zackigen Spalt von Diaphysen getrennt. Metatarsus und Phalangen nicht auf der Aufnahme sichtbar.

Diagnose: Rachitis ++.

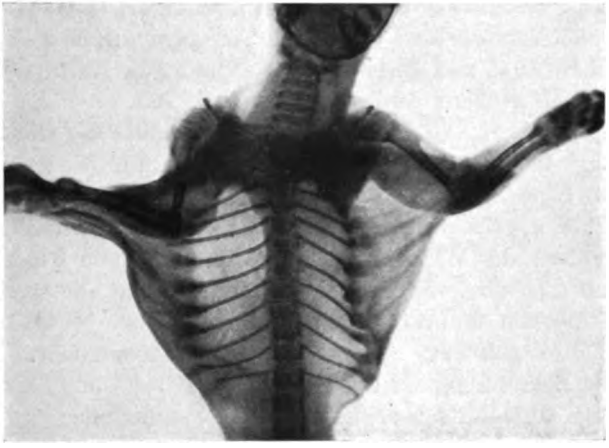


Abb. 2. Rosenkranz der Ratte 47. Aufnahme des Brustkorbes.

Tier 47, Röntgennummer 18. Verwaschene Zeichnung der Knochenstruktur. Femurkopf fehlt beiderseits. Distale Femurepiphyse erscheint beiderseits als völlig losgelöste , unscharfe kleine Insel. Tiefe Einbuchtungen in beide Femurdiaphysen. Proximale Epiphyse der Tibia beiderseits durch breiten, unregelmäßig begrenzten Spalt von Diaphyse getrennt. Wucherung osteoiden Gewebes an distalen Epiphysen der Tibien, Metatarsus und Phalangen auf der Aufnahme nicht sichtbar.

Die Aufnahme des Brustkorbes ergibt ausgeprägten Rosenkranz.

Diagnose: ++++.

Am 47. Versuchstage wurden neue Röntgenogramme der Tiere aufgenommen mit dem Ergebnis, daß die rachitische Erkrankung inzwischen lebhafte Fortschritte gemacht hat.

Digitized by Google

Tier 41, Röntgennummer 13. Teils verwaschene, teils wabenartige Zeichnung der Knochenstruktur. Femurkopf fehlt beiderseits. Knollige Auftreibung der distalen Femur- und proximalen Tibiaepiphysen. Vergrößerung der Spalte. Ausgedehnte Resorptionsherde am distalen Ende der Femurdiaphysen.

Diagnose: Rachitis +++.

Tier 43, Röntgennummer 15. Röntgenologisch hat die rachitische Erkrankung des Tieres keine Fortschritte gemacht.

Diagnose: Rachitis ++.

Tier 47, Röntgennummer 18. Femurkopf fehlt beiderseits. Anstelle der in der ersten Aufnahme sichtbaren breiten Spalte zwischen Epiphysen und Diaphysen der Femora und Tibien ist zerrissenes schwammartiges, osteoides Gewebe getreten. Femurdiaphysen zeigen distal und proximal ausgedehnte Resorptionsherde, desgleichen die Diaphyse der rechten Tibia.

Diagnose: Rachitis ++++.

Die am 58. Versuchstage vom toten Tier gewonnenen Röntgenbilder ergeben für Ratte 47 und 43 das gleiche, während die Rachitis bei Tier 41 röntgenologisch größere Ausbreitung erreicht hat.

Obduktionsbefund: In vollem Umfange enthüllte die Obduktion die Ausbreitung der rachitischen Veränderungen. Aus den Obduktionsprotokollen fügen wir eine knappe Zusammenstellung ein.

Tier 41. Körperbau sehr schwach. Ernährungszustand sehr schlecht Starke Kyphose der Wirbelsäule. Auftreibung an den Rippenknorpelknochenenden (*Rosenkranz*). Beide Lungen enthalten Spuren einer intravital vorhandenen indurativen Bronchopneumonie. Muskulatur atrophisch. Zähne gelblich; unregelmäßige Schmelzschicht. Diagnose: Rachitische Erkrankung der Wirbelsäule, der Rippen und Extremitätenknochen. In Abheilung begriffene Bronchopneumonie.

Tier 43. Körperbau mittelkräftig. Ernährungszustand mittelgut. Kyphose der Wirbelsäule. Milzschwellung derart, daß sich die Milz über die gesamte eröffnete Bauchhöhle hinzieht (2,8 Gewichtsprozente, normal 0,5). Starke Auftreibungen an Brustbein und Rippenknorpelknochenenden (*Rosenkranz*). Muskulatur leicht atrophisch. Beide Femora biegsam. Femurkopf und blaugraue Epiphysen leicht schneidbar. Diagnose: Rachitische Erkrankung des Brustkorbs und der Wirbelsäule, Extremitätenrachitis makroskopisch unsicher.

Tier 47. Körperbau schwach. Ernährungszustand sehr schlecht. Starke Kyphose der Wirbelsäule. Brustbein und Rippenknorpelknochenenden sehr verdickt (*Rosenkranz*). Innere Geschlechtsteile atrophisch. Beide Lungen zeigen ödematöse Veränderungen und Hämorrhagien. Muskulatur atrophisch. Zähne gelb-braun; unregelmäßige Schmelzschicht. Rechter Femur biegsam. Femur beiderseits leicht schneidbar, ebenso die bläulich-grau durchscheinenden Epiphysenknorpel.

Digitized by Google

Diagnose: Rachitische Erkrankung der Wirbelsäule, des Brustkorbes und der Extremitätenknochen. Hämorrhagische Bronchopneumonie.

Blutanalyse: Das gemeinsam aufgefangene Blut der Tiere 41, 43 und 47 wurde sofort zentrifugiert und aus dem gewonnenen Serum der anorganische P nach der *Briggs*chen Modifikation der *Bell-Doisi*schen, das Ca nach der Methode von *de Waard* bestimmt. Im Gegensatz zu P-Werten, die aus dem Blute gesunder Ratten ermittelt wurden (6,0 mg-%) zeigten die Kontrollen wesentlich erniedrigten anorganischen Serumphosphor (siehe Tabelle).

Knochenanalyse: Zur weiteren Sicherung der Diagnose wurden Knochenteile der Extremitäten und des Kopfskeletts sorgfältig von Muskel- und Bänderresten befreit und getrocknet. Die Untersuchungstechnik war die in der Makrochemie gebräuchliche. Gemessen an Werten, die von gesunden Tieren festgestellt waren, beobachteten wir eine merkliche Verringerung der Gesamtasche, Phosphorsäure und des Calciums. (s. Tab.).

Gruppe II und III (Heilgruppen).

Das Tier 46 starb bereits am 6. Versuchstage an einer interkurrenten Erkrankung. Über die klinische Beobachtung in den ersten 38 Versuchstagen ist von den Heilgruppen dasselbe zu berichten wie von der Kontrollgruppe. Die Gewichtskurven steigen 14 Tage deutlich. Von diesem Zeitpunkt an bleiben die Gewichte der Tiere 42 und 40 bzw. 44 und 45, fast konstant, während die Tiere 34 und 35 bereits 80 g wiegen, dann tritt Gewichtssturz und merklicher Kräfteverfall ein. Die anfänglich starke Zunahme der Tiere 34 und 35 findet wohl darin ihre Erklärung, daß die beiden Geschwister seinerzeit allein die Mutterbrust genossen und über größere Kräftereserven verfügten.

Mit dem 39. Tage begann der Heilversuch. Die rachitogene Diät wurde weiterhin verabreicht. Dazu erhielt jedes Tier täglich $^1/_{10}$ g Lipo-sterin (G 110). $^1/_{10}$ g wurde seinerzeit mit Rücksicht auf die wirksame Menge Cholesterin gewählt. *Poullson* u. a. haben ermittelt, daß ein mg ultraviolett bestrahltes Cholesterin genügt, um experimentelle Rattenrachitis zur Abheilung zu bringen. 0,1 g des Präparates G 110 enthält 0,05 g Fett und 0,00005 g Cholesterin[1]). Die Menge wurde abgewogen und den Tieren auf der Spitze eines Streichholzes gereicht.

In den ersten 2 Tagen mußte Zwangsfütterung vorgenommen werden. Darnach nahmen die Tiere die Zugabe spontan und verlangten sie geradezu. Von einer Beifütterung der gleichen Menge *unbestrahlten* Milchfettes als Kontrolle glaubten wir absehen zu dürfen. Hier liegen bereits umfangreiche und anerkannte Arbeiten, besonders von *Poullson* vor, nach

[1]) Über genaue Berechnung nach Einheiten soll unter Berücksichtigung der Ergebnisse von *Windaus-Hess-Pohl* später berichtet werden.

Digitized by Google

denen erst 2,5 g Milchfett bei Rattenrachitis wirksam ist. Calorisch bedeutet die Zugabe von 0,05 g Milchfett wenig, sie entspricht nur 0,465 Calorien.

Während der fortgesetzten Beifütterung der antirachitischen Substanz wurde das Fell der Tiere wieder glatt, weich und weiß, die Bewegungen lebhafter. Auffallend ist, daß alle 3 schwer kranken Tiere nach Beginn des Heilversuchs stärkere Gewichtszunahme und schnellere Erholung zeigen als die 3 leichter erkrankten Tiere.

Röntgenoskopie:

A. Gruppe II.

Tier 34, Röntgennummer 16. Femurkopf fehlt beiderseits. Diaphysen beider Femora erscheinen verdickt und verkürzt. Auftreibungen an den distalen Femurepiphysen, proximale Epiphysen der Tibien und der Fibulae durch mäßig breiten Spalt von verbreiterten Diaphysen abgesetzt. Fibulae schwach angedeutet. Metatarsus und Phalangen nicht auf der Aufnahme sichtbar.

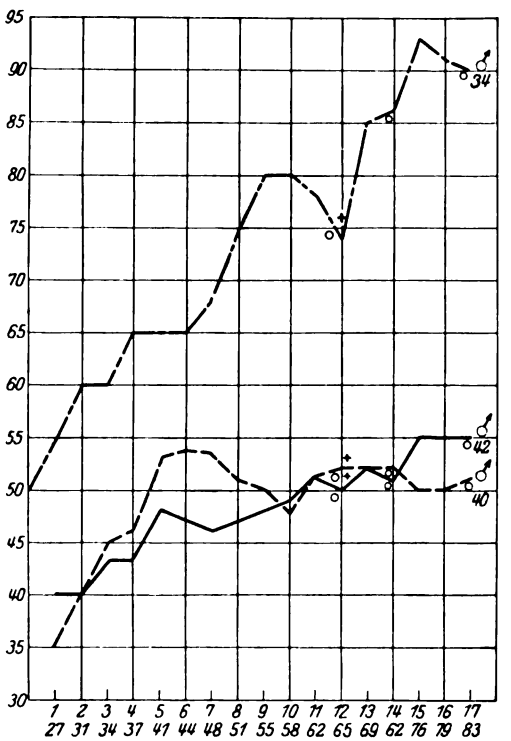


Abb. 8. Gruppe II. Kurvenerklärung s. Abb. 1.

Diagnose: Rachitis ++.

Tier 40, Röntgennummer 14. Femurkopf fehlt beiderseits. Diaphyse der Femora, besonders des linken, erscheinen plump und verkürzt. Distale Epiphysen der Femora aufgetrieben und von Diaphysen durch zackig gewellten Spalt getrennt; desgleichen die proximalen Epiphysen der Tibien und der auf der Aufnahme sichtbaren rechten Fibula. Leichte S-förmige Verbiegung der rechten Tibia. Metatarsus und Phalangen nicht mehr auf der Aufnahme sichtbar.

Diagnose: Rachitis ++.

Tier 42, Röntgennummer 11. Femurkopf fehlt beiderseits. Relativ scharfe Zeichnung der Knochenstruktur. Mäßige Auftreibung der distalen

Digitized by Google

Femur- und proximalen Tibiaepiphysen. Schmale Spalte zwischen Epiphysen und Diaphysen der Tibien. Becherförmige Einziehungen der distalen Tibiaepiphysen. Starke S-förmige Verkrümmung beider Tibien. Beide Fibulä schwach angedeutet und durch weiten Bogen von der Tibia getrennt. Metatarsus und Phalangen auf der Aufnahme nicht sichtbar.

Diagnose: Rachitis + (+).

Nach 9 Tagen erfolgte die zweite Röntgenoskopie mit diesem Ergebnis:

Tier 34, Röntgennummer 16. Femurkopf beiderseits angelegt. Femora erscheinen noch verdickt. Spalt zwischen distalen Epiphysen und Diaphysen der Femora verschwunden. Zwischen proximalen Epiphysen und Diaphysen der Tibien noch schmale bereits scharf begrenzte Rinnen vorhanden. S-förmige Verbiegung der rechten Tibia noch vorhanden, desgleichen die schwache Zeichnung der rechten auf der Aufnahme sichtbaren Fibula. Spalte zwischen proximalen Epi- und Diaphysen der Tibien und becherförmige Einziehungen an den Metarsalknochen verschwunden.

Diagnose: Rachitis in Abheilung begriffen.

Tier 42, Röntgennummer 11. Femurkopf beiderseits angelegt. Scharfe Zeichnung der Spongiosa und Kompakta. Keine Spalte mehr vorhanden, dagegen noch S-förmige Verbiegung der Tibien Fibulä deutlich hervortretend, Metatarsus und Phalangen nicht mehr auf der Aufnahme sichtbar.

Diagnose: Rachitis ausgeheilt.

Tier 40, Röntgennummer 14. Gleicher Befund und Diagnose wie bei Tier 42.

Auch diese Tiere wurden am 58. Versuchstage getötet und geröntgt mit folgendem Befund:

Tier 34, Röntgennummer 16. Femurkopf beiderseits vorhanden. Alle Epiphysen mit Diaphysen fest verbunden. Das Bild unterscheidet sich in nichts von dem einer gesunden Ratte gleichen Alters.

Diagnose: Rachitis ausgeheilt.

Tier 42 und 40, Röntgennummer 11 und 14. Gleicher Befund und Diagnose.

B. Gruppe III.

Tier 35, Röntgennummer 17. Femurkopf fehlt beiderseits. Diaphysen der Femora erscheinen plump und verkürzt. Starke Wucherung osteoiden Gewebes an den distalen Epiphysen der Femora. Proximale Epiphysen der Tibien und Fibulä durch breiten Spalt von Diaphyse abgesetzt. S-förmige Verbiegung beider Tibien und der Fibulä. Metatarsus und Phalangen auf der Aufnahme nicht sichtbar.

Diagnose: Rachitis ++++.

Tier 45, Röntgennummer 12. Verwaschene Zeichnung der Knochenstruktur. Femurkopf fehlt beiderseits. Diaphysen der Femora, besonders

Digitized by Google

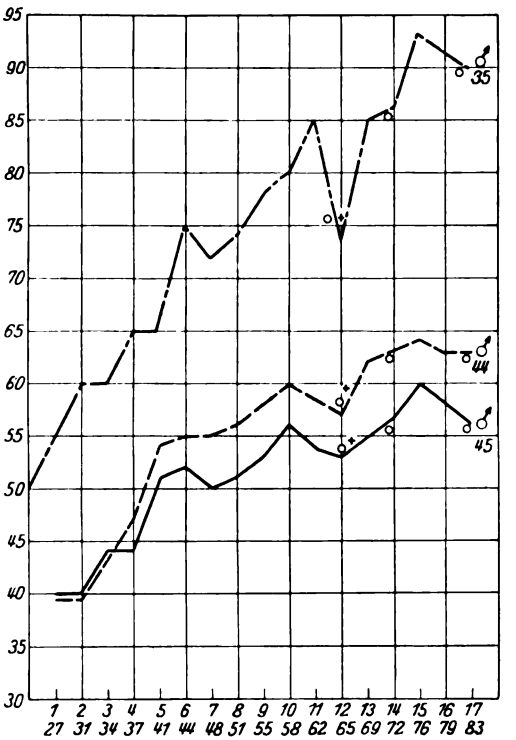


Abb. 4. Gruppe III. Kurvenerklärung s. Abb. 1.

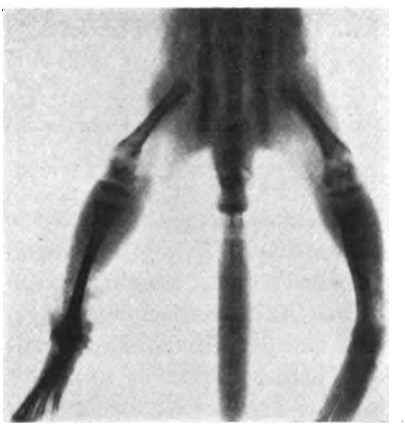


Abb. 5. Aufnahme der Ratte 44 am 38. Versuchstage (s. Text).

des rechten, erscheinen plump und verkürzt. Struktur schwammig. Distale Femurepiphysen aufgetrieben. Distale Epiphyse des linken Femur durch mäßig breiten, unregelmäßig gewellten Spalt von der Diaphyse getrennt. Proximale Epiphysen der Femora und der auf der Aufnahme sichtbaren Fibula (rechts) durch mäßig breiten, zackigen Spalt von Diaphysen getrennt. Metatarsus und Phalangen auf der Aufnahme nicht sichtbar.

Diagnose: Rachitis ++++.

Tier 44, Röntgennummer 10. Femurkopf fehlt beiderseits. Verbreiterung der Epiphysen an beiden Femoris. Zwischen distaler Epiphyse und Diaphyse des linken Femur zwei ovale Aufhellungen. Distale Epiphyse des rechten Femur mit breitem Spalt von Diaphyse abgesetzt. Proximale Epiphysen beider Tibien und der sichtbaren linken Fibula durch breiten Spalt von Diaphysen getrennt. Becherförmige Einziehungen linkerseits am 2. bis 4., rechterseits 1.—5. Metatarsalknochen. Linke Tibia leicht S-förmige Verbiegung.

Diagnose: Rachitis ++++.

Die zweite Röntgenoskopie ließ eine günstige Beeinflussung, aber noch keine absolute Heilung erkennen.

Digitized by Google

Tier 35, Röntgennummer 17. Femurkopf ist beiderseits angelegt. Spalte zwischen Epi- und Diaphysen der Femora sind verschwunden. Zwischen Epi- und Diaphysen der Tibien noch als scharf begrenzte Rinnen vorhanden. Metatarsus und Phalangen nicht auf der Aufnahme sichtbar.

Diagnose: Rachitis in Abheilung begriffen.

Tier 45, Röntgennummer 12. Gleicher Befund und Diagnose.

Tier 44, Röntgennummer 10. Femurkopf ist beiderseits angelegt. An linker distaler Femurepiphyse kleiner, nicht mehr durchlaufender Spalt. An den proximalen Epiphysen der Tibien noch deutliche Spalte vorhanden.

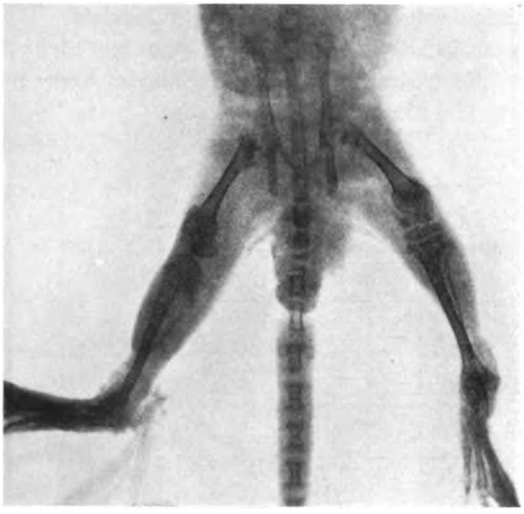


Abb. 6. Aufnahme der Ratte 44 am 47. Versuchstage (s. Text).

Diagnose: Rachitis +.

Dagegen zeigten die Röntgenogramme vom 58. Versuchstage nach der Tötung der Tiere auch für Gruppe III normale Verhältnisse.

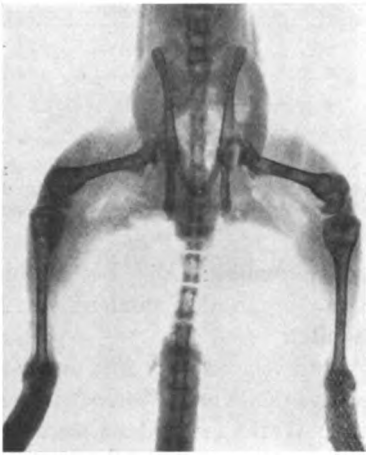


Abb. 7. Aufnahme der Ratte 44 am 58. Versuchstage (s. Text).

Gruppe IV—VI (prophylaktische Gruppen).

Die Tiere dieser Gruppen wurden ebenfalls vom 27. Lebenstage ab mit der rachitogenen Diät Nr. 84 ernährt und erhielten als tägliche Zugabe $^1/_{10}$ g Liposterin (G. 110). Die Technik der Beifütterung war die gleiche wie bei den Heilgruppen. Um zu einem absolut sicheren Resultat zu gelangen wurde ein zurückgebliebener Wurf ausgewählt. Das Haarkleid war struppig, einzelne Tiere zeigten kahle Hautstellen. Diese Zustände bildeten sich trotz rachitogener Hauptfütterung im Verlaufe des Versuches völlig zurück. Die Gewichtszunahme war gut.

Digitized by Google

Alle Ratten zeigten äußerst lebhaftes Benehmen, das sich bei fortgesetzter Zufütterung wesentlich steigerte.

Obduktionsbefund: Die Tiere waren in gutem Ernährungszustand, einige zeigten bedeutenden Fettansatz. Irgendwelche Anzeichen von rachitischen Veränderungen konnten nicht beobachtet werden.

Röntgenoskopie: Abweichungen vom normalen Knochenbild gelangten nicht zur Feststellung.

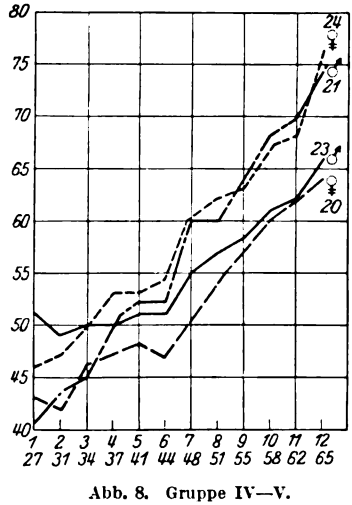


Abb. 8. Gruppe IV—V.

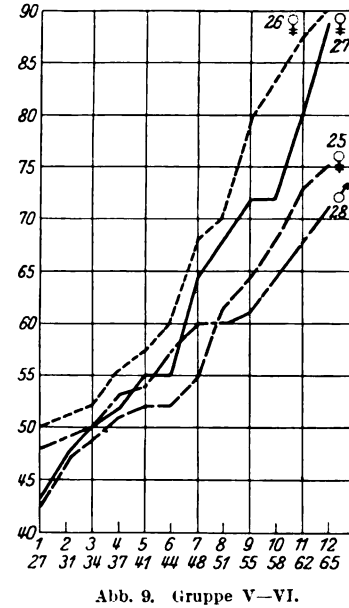


Abb. 9. Gruppe V—VI.

Abb. 8 u. 9. Ordinate = Gewichte in Gramm: Abszisse, obere Zahlenreihe = Zahl der Wägungen; Abszisse, untere Zahlenreihe = Lebenstage der Versuchstiere; + = Zeitpunkt der Blutentnahme zu hämatologischen Zwecken; ○ = röntgenologische Feststellung der Erkrankung bzw. Heilung.

Blutanalyse: Die Bestimmung der P- und Ca-Werte aus dem Serum ergab den eindeutigen Beweis des Freiseins von Rachitis (s. Tabelle).

Knochenanalyse: Aus den Knochen konnten gegenüber den Befunden aus den Kontrollen, sowie den geheilten Tieren eine Erhöhung sämtlicher Werte festgestellt werden (s. Tabelle).

Zusammenfassung.

1. Die Beobachtungen über Erzeugung, Heilung und Verhütung von Rattenrachitis, die in amerikanischen Instituten ausgearbeitet und in Deutschland vielfach nachgeprüft wurden, konnten durch unsere Versuche weitgehend bestätigt werden.

Digitized by Google

Übersichtstabelle.

Beeinflussung der experimentellen Rattenrachitis durch ultraviolett bestrahltes enteiweißtes Milchfettsterin (Präparat Liposterin [G. 110]).

Tier-Nr.	B.-Nr.	Behandlung	Röntgenogramm 8. XII. I.	Röntgenogramm 17. XII. II.	Röntgenogramm 28. XII. III.	Blutanalyse P	Blutanalyse Ca	Blutanalyse CaP	Blutanalyse $\frac{Ca}{P}$	Knochenanalyse Gesamt-Asche	Knochenanalyse P_2O_5	Knochenanalyse Ca	Organgewichte in % Herz	Milz	Leber	Nieren	Histologie Rachitis
20	3	Sherman-Pappenheimer-Diät ab 27.—84. Lebenstag, dazu täglich $^1/_{10}$ g Liposterin (G. 110)	—	.	.	5,8	10,2	59,11	1,8	52,43	22,57	23,58	.	.	.	.	—
21	6		—	.	.								.	.	.	.	—
22	5		—	.	.								.	.	.	.	—
23	4		—	.	.	6,4	11,4	72,96	1,8	51,25	22,00	23,39	.	.	.	.	—
24	7		—	.	.								.	.	.	.	—
25	1		—	.	.								.	.	.	.	—
26	20		—	.	.	7,2	10,4	74,88	1,5	52,34	23,77	21,61	.	.	.	.	—
27	23		—	.	.								.	.	.	.	—
28	21		—	.	.								.	.	.	.	—
47	18	Sherman-Pappenheimer-Diät ab 27.—84. Lebenstag	++++	++++	++++	2,6	11,0	28,6	4,2	50,50	20,02	29,11	0,72	0,58	3,93	1,28	+
41	13		++	+++	++++								0,75	0,32	4,39	1,61	+
43	15		++	++	++								0,93	2,18	7,38	1,38	+
34	16	Sherman-Pappenheimer-Diät ab 27.—65., dann täglich $^1/_{10}$ g Liposterin (G. 110) zur Diät bis 84. Lebenstag	++	(+)	—	4,0	9,9	39,6	2,5	51,70	21,08	21,34	0,50	0,64	3,97	1,12	—
42	11		+(+)	—	—								0,60	0,67	5,18	1,25	—
40	14		++	—	—								0,75	0,63	6,86	1.86	—
45	12	Sherman-Pappenheimer-Diät ab 27.—65., dann täglich $^1/_{10}$ g Liposterin (G. 110) zur Diät bis 84. Lebenstag	++++	(+)	—	3,2	9,1	38,2	2,2	51,07	20,96	21,14	0,69	0,32	5,98	1,66	—
35	17		++++	(+)	—								0,47	0,46	4,04	1,02	—
44	10		++++	+	—								0,59	0,24	4,19	1,92	—

Digitized by Google

2. Die nach verschiedenen Mitteilungen bei Verfütterung der Diät Nr. 84 — nach *Sherman-Pappenheimer* — auftretende Xerophthalmie konnten wir in keinem Fall beobachten.

3. Es gelingt mit kleinsten Mengen eines ultraviolett bestrahlten, fettgebundenen Sterins (Milchfett) (Präparat Liposterin [G 110]) leichte und schwere experimentelle Rachitis bei Ratten in 9 bzw. 20 Tagen zu heilen.

4. Dieselbe Menge Liposterin (G 110) täglich zur rachitogenen Diät verabfolgt, vermag das Auftreten der experimentellen Rachitis bei Ratten zu verhindern.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Bacroft, J., Die Atmungsfunktion des Blutes. I. Teil. Erfahrungen in großen Höhen. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere. Bd. 18. Berlin: Julius Springer 1927. 47 Abb. Preis 15 RM., geb. 16 RM.

Die von *Feldberg* vorgenommene sehr flüssige Übersetzung der bekannten Bacroftschen Abhandlung aus dem Englischen ins Deutsche entsprang einem Bedürfnis. Dem zunächst veröffentlichten 1. Teile werden noch mehrere Bände, die sich mit dem Hämoglobin, den roten Blutkörperchen, der Milz, der Theorie der Atmung und der Blutgastechnik befassen, in absehbarer Zeit folgen. Alle Teile werden in ihrer Beziehung zur Atmungsfunktion des Blutes betrachtet werden. In der vorliegenden recht interessanten Abhandlung wird über die Erfahrungen, die Verf. in großen Höhen machen konnte, eingehend berichtet. Zunächst wird die Bergkrankheit, ihre Ursache und die Plätze, wo sie studiert worden ist, behandelt. In einem weiteren Kapitel beschäftigt sich Verf. mit den Bewohnern großer Höhen und deren Gesichtsfarbe. Die Feststellungen über die Diffusion von Sauerstoff durch das Lungenepithel, die Muskelarbeit, die Wasserstoffionenkonzentration und Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, das Verhalten der Erythrocyten, die Beanspruchung des Herzens, die geistigen Fähigkeiten und die Akklimatisation in großen Höhen werden mitgeteilt. Ein Anhang bringt Darlegungen des Majors *Hingsten* über die physiologischen Schwierigkeiten bei der Besteigung des Mount Everest.

Das Werk *Bacrofts* bietet eine Fülle des Interessanten und Wertvollen, so daß ein Studium desselben wärmstens empfohlen werden kann. Die Ausstattung ist sehr gut. *Trautmann.*

Arbeiten der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde, Heft 29: Richter, Joh., Zwillings- und Mehrlingsgeburten bei unseren landwirtschaftlichen Haussäugetieren. 119 Seiten. Hannover: M. & H. Schaper 1926. Preis 9 RM. (für Mitglieder der Dtsch. Ges. f. Züchtungsk. 5 RM.).

Das neue statistische Material des Verf. ist auf Grund von Fragebogen, die aus Züchterkreisen beantwortet wurden, gewonnen worden. Verf. hat diese Unterlagen nach wissenschaftlichen Grundsätzen bearbeitet und erörtert die Ergebnisse unter vergleichsweiser Heranziehung der übrigen Literatur. Wenn Verf. meint, daß auch die neuen Zahlen immer noch nicht genügend seien, um die gestellten Fragen vollständig zu beantworten, so ist dem doch entgegenzuhalten: Verf. hat durch sein Vorgehen erheblich größere Zahlen verwerten können, als dies in der älteren Literatur geschehen; daß diese Zahlen nicht den Umfang erreichen wie die für statistische Bearbeitungen leicht zu erhaltenden Unterlagen der großen deutschen Frauenkliniken, liegt in der Verschiedenheit der maßgebenden Verhältnisse begründet. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache ist das vom Verf. veröffentlichte Material wohl das beste, das bisher zugänglich wurde. Die Durcharbeitung ist so klar und vielseitig, daß man auf die Einzelheiten an dieser Stelle gar nicht erschöpfend eingehen kann, sondern auf das Original verweisen

Digitized by Google

muß. Daher darf lediglich zusammenfassend gesagt werden: Die Arbeit ist ein überaus wichtiges Quellenwerk für die durch den Titel gekennzeichneten Fragen! Es wäre zu wünschen, daß es auch bei den — vor allem in Zuchtgebieten tätigen — Tierärzten weiteste Verbreitung fände. *Drahn* (Berlin).

Abhandlungen zur Theorie der organischen Entwicklung, Heft 1: Parr, A. E., Bergen (Norwegen), **Adaptivgenese und Phylogenese. — Zur Analyse der Anpassungserscheinungen und ihrer Entstehung.** 60 Seiten. Berlin: J. Springer 1926. Preis 4,20 RM.

Unter Zugrundelegung dessen, „daß Anpassung keine *Eigenschaft*, sondern eine *Beziehung*, ein gegenseitiges Verhältnis zwischen Organismus und seinen Umgebungen ist", glaubt Verf. durch seine Betrachtungen zu zeigen, daß die Entstehung der Anpassungen (Adaptivgenese) und die Stammesentwicklung (Phylogenese) verschiedene Vorgänge sind: Die Anpassungsentwicklung ist vom Verlauf der Phylogenese abhängig, nicht umgekehrt. Nur die als *negativ* aufzufassenden Anpassungen können durch das Selektionsprinzip erklärt werden. Letzteres ist jedoch nicht im Sinne *Darwins* verwendbar: a) indem ihm einmal nur der Wert eines rein negativen Faktors beigelegt werden kann (nur durch Vernichtung der nicht lebensfähigen Linien trennt er diese von den lebensfähigen ab — es wird lediglich die Richtung der *Lebensfähigkeit*, nicht die der Phylogenese bestimmt); b) indem die Anpassungsverhältnisse durch nur negative Auslese nicht erklärt werden. Die als *positiv* anzusehenden „Anpassungsverhältnisse lassen sich viel natürlicher durch aktive Wahltätigkeit der einzelnen Organismen erklären, als durch irgendwelche Anpassungstendenz der Phylogenese".

Die Ausführungen werden wohl verschiedene Beurteilung erfahren; sie sind an sich jedoch sehr interessant und bringen manchen neuen Gedanken, der wert ist weiter verfolgt zu werden. Die Schrift verdient daher zumindest die Beachtung der Kreise, die sich mit genetischen Fragen jedweder Art beschäftigen (Zoologie, vergleichende Anatomie, Tierzucht, Vererbung). *Drahn* (Berlin).

Glässer, K., Die Krankheiten des Schweines mit besonderer Berücksichtigung der Infektions-, Invasions- und Intoxikationskrankheiten für Tierärzte und Studierende der Tierheilkunde. 3. Aufl. Mit 126 Abbildungen und 1 Tafel. 501 Seiten. Hannover: M. & H. Schaper 1927. Preis geh. 23 RM., geb. 25 RM.

Die 3. Auflage des in tierärztlichen Kreisen bereits bekannten Werkes ist entsprechend dem Fortschreiten unserer diesbezüglichen Kenntnisse umgearbeitet und ergänzt worden. Die Aufnahme der Abbildungen in den Text erleichtert das Studium dieses in recht übersichtlicher Form gehaltenen und fließend geschriebenen Buches. Eigene umfangreiche Erfahrungen auf diesem Gebiete haben es dem Verfasser ermöglicht, aus den vielfach voneinander abweichenden Literaturangaben die in wissenschaftlicher und praktischer Hinsicht bedeutungsvollen Gesichtspunkte herauszuarbeiten und nutzbringend zu verwerten. Auf genaue Erörterungen über die bei den Schweinekrankheiten z. T. noch recht schwierige Diagnose und die davon abhängige Therapie hat der Autor ganz besonderen Wert gelegt. Im Zusammenhange mit der Therapie sind die besonders für die Seuchenbekämpfung sehr wichtigen prophylaktischen Maßnahmen, die sich auf die einschlägigen Gebiete der Zucht, Haltung und Fütterung erstrecken, gebührend hervorgehoben. Die Abhandlungen über die einzelnen Krankheiten sind in kurzer Fassung so inhaltsreich, daß der Leser auch über alle anderen das Gebiet der Bakteriologie, pathologischen Anatomie, Veterinär- und Sanitätspolizei usw. betreffenden Fragen vollständig unterrichtet wird. Die Literatur ist übersichtlich zusammengestellt. Die Ausstattung des Buches ist gut. Die An-

Digitized by Google

schaffung ist jedem wissenschaftlich und praktisch tätigen Tierarzte sehr zu empfehlen. *Eberbeck*-Berlin.

Haake, Emil, Über eine einfache und zuverlässige Fesselungsmethode für Schweine. Berlin: W. Schoetz. 1925.

Die Doktordissertation des Verf. erscheint als Sonderdruck. Das Wurfzeug besteht aus 4 Strickfesseln und einem Strick, die nach Art des Berliner Wurfzeugs für Pferde verwendet werden. Ref. hat die Methode geprüft und für praktisch befunden. Sie kann empfohlen werden. *Neumann-Kleinpaul.*

Schmitz, E., Kurzes Lehrbuch der chemischen Physiologie. 2. (neubearbeitete) Aufl. Berlin: Verlag S. Karger 1927. Preis 16,80 RM.

Je weiter die Erkenntnis der chemischen Vorgänge im lebenden Organismus unter normalen und pathologischen Bedingungen fortschreitet, desto wünschenswerter ist es für den Praktiker, sich im Bedarfsfall über den gegenwärtigen Stand der Forschung genau orientieren zu können.

Diesen Zweck verfolgt das vorliegende Buch, neben der Absicht, eine kurz zusammengefaßte Übersicht des Lehrstoffes der chemischen Physiologie zu bieten. Verf. hat dies erreicht durch die Einfügung und Verarbeitung der neuesten Literatur, so daß es jederzeit möglich ist, auf die wichtigsten Originalarbeiten zurückzugreifen.

Erfreulich erscheinen mir die ausführlichen Konstitutionsformeln der im Körper vorkommenden und für denselben wichtigen Substanzen, sowie die tabellarische Zusammenstellung einiger besonderer Gruppen (Purinkörper, Kohlenhydrate und Aminosäuren).

Das Buch ist nicht nur für Studierende, sondern auch für den Praktiker zu empfehlen. *R. W. Seuffert* (Berlin).

Krüger, Paul, Leitfaden zu tierphysiologischen Übungen. Berlin: Verlag Gebr. Bornträger. 1927. Preis 3 RM.

Seinen tierphysiologischen Übungen hat *P. Krüger* in seinem Leitfaden eine glückliche Ergänzung folgen lassen. Er soll in erster Linie für den praktischen Unterricht dienen und dem Praktikanten die Ausführung der einzelnen Experimente erleichtern. Daneben ist durch eingefügte Fragen immer der Zusammenhang mit der Theorie erhalten.

Die Gliederung der Bücher schließt sich der Einteilung der „tierphysiologischen Übungen" eng an. *R. W. Seuffert* (Berlin).

Kitt, Th., Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. 3. Bd. 5. Aufl. Stuttgart: Verlag von Ferdinand Enke 1927. Preis geh. 45 MR., geb. 47,40 RM.

Mit diesem 3. Band ist das große, weltbekannte *Kitt*sche Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere (in 5. Aufl.) wieder vollständig. Es ist eine stattliche Reihe von Kapiteln, die hier zusammen abgehandelt werden und die, mit Ausnahme der beiden letzten, den Veränderungen des Sehorganes von *H. Jakob*, Utrecht, und den Anomalien des Hufes von *E. Moser*, München, von dem Herausgeber *Th. Kitt* selbst geschrieben sind. *Kitts* umfassende Kenntnis auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie und seine meisterhafte Darstellungsgabe sind von den vorausgegangenen Bänden und Auflagen wohlbekannt. Sie hier noch einmal besonders hervorzuheben, könnte daher völlig überflüssig erscheinen. Überall merkt man einen Darsteller, der nicht nur eine ungeheure eigene Erfahrung und literarische Kenntnis auf seinem Gebiete besitzt, der vielmehr gerade wegen dieser großen Erfahrung auch jederzeit das praktisch Wichtige vom weniger Bedeutungsvollen zu trennen versteht.

Digitized by Google

So werden im einzelnen der Reihe nach abgehandelt die Anomalien des Brustfelles, des Herzens und Herzbeutels, der Blutgefäße, des Blutes, der Lymphgefäße und Lymphdrüsen, der Nieren, des Harnleiters, der Harnblase und Harnröhre, der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane, des Gehirns, Rückenmarks, der Nerven sowie des Gehörorganes. Eine große Fülle meist sehr charakteristischer Abbildungen ergänzen die Darstellung. Dabei ist häufig und teilweise in prächtiger Weise von der Photographie Gebrauch gemacht. Man beachte z. B. nur die Plastik der weißen Fleckniere auf S. 303 und 304, oder des cystösen Eierstockes einer Taube auf S. 487. Die bunten Tafeln im Anhang sind ja in ihrer Güte schon von früher bekannt.

In der Darstellung der entzündlichen Veränderung der Nieren hat *Kitt* an seiner bisherigen, beschreibenden Einteilung festgehalten und das pathogenetische Einteilungsprinzip abgelehnt. Der Ref. bedauert dies lebhaft, da das pathogenetische Prinzip in der Humanmedizin sich durchgesetzt hat und tatsächlich ja auch allein imstande ist, die so notwendige Verständigung und Übereinstimmung zwischen den Klinikern und Anatomen herzustellen.

In der Frage des Tollwuterregers stellt *Kitt* die Angaben von *Manouelian* und *Viala* (S. 519—521) über das Encephalitozoon rabiei als feststehend hin. Demgegenüber muß doch betont werden, daß die Existenz dieses Encephalitozoon zum mindesten noch sehr zweifelhaft ist.

Diese Bemerkungen sollen und können dem *Kitt*schen Werk natürlich keinen Abbruch tun. *Kitts* Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere ist nach wie vor ein Werk, das jedem Studierenden und Tierarzt nicht nur angelegentlichst zu empfehlen ist, das vielmehr jeder Tierarzt und Studierende auch besitzen muß. Man stelle sich nur einmal vor, es wäre nicht geschrieben!

Nieberle (Leipzig).

Digitized by Google

(Aus dem Laboratorium für Geflügelkrankheiten des Bakteriologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen, Halle a. d. Saale. — Direktor: Prof. DDr. *Raebiger*.)

Die bakterielle Kückenruhr und ihre Bekämpfung.

I. Mitteilung.

Von

Dr. A. Spiegl und Dr. **Fr. Schmidt-Hoensdorf.**

(*Eingegangen am 15. Juli 1927.*)

In Geflügelzüchterkreisen wird heute noch kaum zwischen den ätiologisch trennbaren Arten des Kückendurchfalls unterschieden. In der Regel hat man die bei vielen Tieren zu gleicher Zeit auftretenden Durchfallserscheinungen auf nicht sachgemäße Haltung und besonders auf falsche Fütterung zurückgeführt, was zweifellos bei Anfängern in der Geflügelzucht vielfach berechtigt ist. An eine Infektionskrankheit hat man anscheinend nicht gedacht. Erst in den letzten Jahren sind in Europa auch die Krankheiten des Junggeflügels mehr beachtet worden.

Im Gegensatz hierzu haben sich in Nordamerika, wo die Geflügelzucht und -haltung ein bedeutender Wirtschaftszweig ist, seit der Entdeckung des Erregers der bakteriellen Kückenruhr im Jahre 1899 durch *Rettger* zahlreiche Untersucher mit der Erforschung der Kückenkrankheiten und besonders der bakteriellen Kückenruhr als der wirtschaftlich wichtigsten befaßt. Aus Europa liegen bisher über diesen Gegenstand nur die Arbeiten von *Manninger*[4] sowie *Rice*[5] und die sehr eingehende von *Beller*[2] vor. Letzterer hatte Gelegenheit, einen schweren Seuchengang in einer Geflügelzuchtanstalt zu beobachten sowie Bekämpfungsmethoden zu erproben und die Beziehungen zwischen dem Erreger der Kückenruhr und des Hühnertyphus zu studieren.

Mitte Mai 1926 erhielten wir eingegangene Leghornkücken zur Untersuchung auf die Todesursache eingeliefert. Die Tiere waren von einer Farm als Eintagskücken bezogen. Unter den Kücken der Farm sollten angeblich gehäufte Todesfälle nicht vorgekommen sein. Erst als noch von mehreren anderen Käufern über Sterblichkeit unter den bezogenen Kücken geklagt wurde, entschloß sich die Farm, uns zur Bekämpfung der Seuche zu Rate zu ziehen. Über unsere dabei gemachten Feststellungen soll in erster Linie berichtet werden. Inzwischen ist die Zahl der Bestände, in denen die Seuche festgestellt werden konnte, auf 26 gestiegen. Es handelte sich dabei zum Teil

Digitized by Google

um ganz große Geflügelzuchtbetriebe, zum Teil aber, und das ist bemerkenswert und im Interesse der Hebung der Geflügelzucht zu bedauern, um mittlere und kleinere landwirtschaftliche Geflügelhaltungen. Denn da diese das Rückgrat der Geflügelzucht, soweit sie für die Produktion von Eiern in Betracht kommen, bilden, weil fast 80% der in Deutschland produzierten Eier aus landwirtschaftlichen Hühnerhaltungen herstammen, kann die Einschleppung der Seuche in landwirtschaftliche Geflügelbestände sehr unerwünschte Folgen haben. Es ist nicht zu leugnen, daß vielleicht für die Geflügelzucht neu gewonnene Personen die Passion schnell verlieren werden, wenn sie unangenehme Erfahrungen mit zugekauften oder selbst erbrüteten Kücken gemacht haben. Die Verluste, soweit wir sie durch Rückfragen usw. haben feststellen können, sind größtenteils sehr erheblich gewesen und haben nie unter 50% betragen. In einzelnen Fällen erreichten sie aber auch 80%. In 24 Fällen war es möglich, die Rassenzugehörigkeit der Kücken zu bestimmen. Dabei handelte es sich 13mal um Leghornkücken. In 3 Beständen wurden mehrere Rassen nebeneinander, in anderen andere als Leghorntiere gehalten, und zwar waren unter den kranken Kücken noch Italiener, Rhodeländer, Reichshühner, Wyandottes und Steierer, von diesen Steierern sogar Original aus der Steiermark importierte. Es handelte sich also immer um leichte bzw. Zwiehuhn-, also mittelschwere Rassen.

Bei den Untersuchungen haben wir uns nicht auf Laboratoriumsarbeiten beschränkt, sondern, wenn es irgend möglich war, die Bestände an Ort und Stelle besichtigt, sind also zu dem *field work* der Amerikaner übergegangen. Dadurch wurde es uns möglich, an den verschiedensten Orten die verschiedenen Erscheinungsformen leichterer und schwererer Seuchengänge an Hunderten erkrankter Tiere zu studieren.

Wir stellten bei ihnen im Wesentlichen das fest, was bereits *Beltier*[2] und alle anderen, die sich mit der Erforschung der bakteriellen Kückenruhr beschäftigten, beschrieben haben. Eine besonders große Zahl erkrankter Tiere haben wir beobachten können, als auf unsere Anregung hin in einem stark verseuchten Bestand eine Probebrut mit 543 Eiern in einer Brutmaschine vorgenommen wurde. Über diesen Versuch wird weiterhin noch zu reden sein. Von den geschlüpften 207 Tieren erkrankten nach 3 Tagen die ersten, denen besonders am 4. und 5. Tage eine große Anzahl folgte, so daß am 10. Tage die letzten getötet wurden, weil sie ebenfalls erkrankt und in hoffnungslosem Zustand waren. *Rettger, Kirkpatrik und Stoneburn* (1912) haben festgestellt, daß die Kücken am empfänglichsten in den ersten 48 Stunden nach dem Schlüpfen sind und daß die Infektionsmöglichkeit von dem Alter der Tiere abhängt. Im allgemeinen nimmt man an, daß Kücken, wenn sie über 4 Wochen alt sind, sich nicht mehr spontan infizieren. Trotzdem

Digitized by Google

kommen aber Infektionen selbst erwachsener Tiere vor und wir haben sogar gehäufte Todesfälle unter erwachsenen Rhodeländer Hühnern, die in stark verseuchte Leghornbestände eingestellt worden waren, gesehen. Wir haben geglaubt, uns diese Beobachtung so erklären zu sollen, daß die aus einem unverdächtigen Bestande stammenden Rhodeländer nicht die den Tieren der Leghornrasse, in der die Krankheit anscheinend schon längere Zeit herrscht, eigene Immunität besaßen, so daß sie unter den Erscheinungen einer perakuten Septikämie eingingen. Gegen die Rassenimmunität sprechen allerdings die Erfahrungen, daß häufig zugekaufte Leghornkücken, die aus verseuchten Beständen stammen, allein erkranken und ihre gleichaltrigen, aus anderen gesunden Zuchten stammenden Genossen, mit denen sie den Auslauf und den Stall teilen, keine Krankheitsfälle aufweisen. In dieser Hinsicht ist das Begleitschreiben zu einer Einsendung von an Kückenruhr eingegangenen Kücken bemerkenswert, in dem mitgeteilt wird, daß von 30 Leghorn-Eintagskücken, die 1926 aus einer Farm gekauft wurden, 50% eingingen und daß in diesem Jahre die aus Leghorntieren stammenden weißen Kücken in auffällig großer Zahl starben, während die übrigen, aus der anderen unverdächtigen farbigen Wirtschaftszucht stammenden Kücken gesund waren und blieben. Hier bleibt als Erklärung lediglich die Vererbung der Bakterien vom Huhn durch das Ei auf die Kücken übrig, wie es bereits *Rettger* und *Stoneburn* (1911) angegeben haben.

Am lebenden Tier ist die Erkrankung, wenn es sich um größere Bestände handelt, im allgemeinen nicht schwer festzustellen. Die Kücken fallen zuerst dadurch auf, daß sie unaufhörlich piepen, worauf *Rice*[5] bereits aufmerksam gemacht hat. Bei der Untersuchung zeigen sich einzelne Kücken nicht so lebhaft wie die anderen. Sie stehen schläfrig umher, halten die Augen geschlossen und lassen die Flügel hängen. Dabei sind sie oft noch bei gutem Appetit, manche nehmen bis kurz vor ihrem Tode noch Futter auf. Das Symptom, das der Krankheit den Namen gegeben hat, der Durchfall, ist meistens, aber durchaus nicht immer vorhanden. Häufig sieht man überhaupt keine Durchfallserscheinungen und die Analgegend ist vollständig sauber. In anderen Fällen ist die Ausscheidung von weißen, kalkähnlichen Kotmassen so groß, daß die gesamte Aftergegend beschmutzt ist, so daß oft durch die allmählich eintrocknenden Kotmassen der After verschlossen wird und Kotstauung eintritt. Blutbeimischungen zum Kot haben wir nicht gesehen, außer in Fällen, in denen gleichzeitig Kokzidiose bestand, was gelegentlich vorkommt.

Deutlich zu unterscheiden sind 2 Formen der Krankheit nach dem Verlauf, den sie nimmt, und zwar die akute und die chronische Form. Während bei der akuten Form die Krankheit mehr unter dem Bilde einer

Digitized by Google

Septikämie verläuft, stehen bei der chronischen Form mehr die Erscheinungen der Ruhr im Vordergrund. Deutlich sind diese beiden Formen besonders auch bei der Zerlegung zu unterscheiden. Die chronisch kranken Tiere können eine ganze Zeit erkrankt sein und sogar wieder gesund werden, meistens allerdings bleiben sie gegen ihre Altersgenossen beträchtlich zurück. Die Durchschnittsdauer der Krankheit bei der akuten Form ist 2—3 Tage, diejenige bei den chronisch kranken Tieren dagegen eine bis mehrere Wochen.

Bei den alten Tieren äußert sich die Krankheit ungefähr unter dem Bilde des Hühnertyphus, und zwar können auch Störungen von seiten des Darmkanals zur Beobachtung kommen. Beispielsweise wurde bei mehreren Tieren blutiger Durchfall beobachtet. Etwas, was in der Literatur bisher nicht erwähnt worden ist oder was nicht auf die Kückenruhr zurückgeführt wurde, ist bei den häufigen Untersuchungen eines Leghornbestandes, der sehr stark verseucht war, aufgefallen, nämlich, daß bei einer unverhältnismäßig großen Zahl von Tieren die Kloakengegend stark verschmutzt war, und zwar größtenteils mit weißen oder gelblich-weißen Ausscheidungen. Unter den uns von diesem Bestande zur Verfügung gestellten Versuchstieren trat diese Erscheinung, die wir als Folge einer Enteritis betrachteten, ebenfalls auf. Bei der Untersuchung der aus diesem Grunde getöteten Tiere ergab sich aber, daß der Darm vollkommen frei von entzündlichen Veränderungen war, daß hingegen die von *Beller*[2] genau beschriebenen und von uns ebenfalls sehr häufig festgestellten Veränderungen am Eierstock vorlagen, und daß daneben eine mehr oder weniger stark ausgeprägte entzündliche Veränderung des Eileiters bestand. Die von der entzündeten Eileiterschleimhaut gebildeten flüssigen Produkte flossen aus der Kloake ab und durchtränkten die Federn der Analgegend, wobei es bei längerem Bestehen dieses Zustandes zum Ansatz der oben erwähnten grauweißen Masse kam. Etwas Ähnliches sehen wir bei Säugetieren, die an Gebärmutterausfluß leiden.

Pathologische Anatomie.

Da unsere Befunde nicht wesentlich von denen anderer Untersucher abweichen, sollen sie nur ganz kurz summarisch gebracht werden. Das Sektionsbild von Kücken, die der *akuten* Form der Krankheit erlegen sind, und dabei handelt es sich meistens um 5—10 Tage alte Tiere, bietet wenig Charakteristisches. Häufig ist der Dottersack noch unverhältnismäßig groß, da sein Inhalt infolge mechanischen Verschlusses nicht in das Darmlumen übertreten kann. An der Leber werden häufig, aber nicht regelmäßig, kleinste graugelbe Nekroseherdchen in der Größe eines Grießkorns gefunden. Dabei sieht die Leber je nach dem Alter der Tiere dottergelb bis braunrot aus. An der Milz waren

Digitized by Google

niemals Abweichungen festzustellen. Auch die Nieren sind im großen und ganzen frei von Veränderungen. Am Darm sind makroskopische Veränderungen nicht nachzuweisen. Die Lungen sind manchmal ganz unverändert, in anderen Fällen vermehrt blutreich, in anderen wiederum entzündet. Häufig haben die entzündlichen Veränderungen der Lunge auch auf den Herzbeutel übergegriffen, der dann verdickt und undurchsichtig ist.

Bei den an der *chronischen* Form verendeten Tieren, die äußerlich schon daran erkenntlich sind, daß sie älter sind, meistens 2—3 Wochen, und die schon gut ausgebildete Flügelfedern haben, sind die Organveränderungen größtenteils so charakteristisch, daß es häufig kaum der bakteriologischen Untersuchung bedarf. Auch bei ihnen wird vielfach der Dottersack noch haselnußgroß, mit trockenem oder ganz dickbreiigem Inhalt von dunkelgelber oder gelbgrauer oder grüngrauer Farbe gefunden. Die Leber zeigt die oben erwähnten Nekroseherdchen häufig sehr deutlich und manchmal mohnkorngroß. Milz und Nieren sind fast immer ohne Veränderungen. In den Blinddärmen wurden in Ausnahmefällen gelbe, trockenkäsige Massen, die die Blinddärme vollkommen ausfüllten, festgestellt. Charakteristisch sind vor allen Dingen die Veränderungen des Herzmuskels und der Lungen. Im Herzmuskel finden sich in 50% aller Fälle grauweiße, haferkorngroße, über die Oberfläche hervorragende Schwielen, wie sie bei erwachsenen Tieren von *Spiegl* und *Lerche*[7] für Hühnertyphus untersucht und beschrieben worden sind. Das Herz bekommt dadurch ein eigenartig höckeriges, gescheckes Aussehen. Diese Bindegewebswucherungen konnten 2mal auch in der Muskulatur des Muskelmagens festgestellt werden. In den Lungen finden sich sehr häufig inmitten eines roten entzündeten Hofes gelbe, pfefferkorn- bis erbsengroße Knötchen. Gleichzeitig kann das gesamte Lungengewebe entzündet sein oder nicht.

Bei 3 erwachsenen Hühnern, die der Seuche erlegen waren, haben wir folgendes festgestellt:

Rhodeländer Huhn 1557: Zu Lebzeiten Trauern und blutiger Durchfall.

Die Zerlegung am 10. VI. 1926 ergab das Vorliegen einer Bauchfellentzündung fibrinöser Natur. Die Serosen waren gerötet, ihre Gefäße stark blutgefüllt. Makroskopische Veränderungen ließen sich an den Organen der Leibeshöhle nicht feststellen. Es bestand eine blutige Entzündung der Blinddarmschleimhaut. Die Kultur ergab Wachstum von Kückenruhrbakterien aus sämtlichen Organen.

Rhodeländer Henne 1599: Verendet am 14. VI. 1926. Zerlegung: Fettes Tier. Leber geschwollen, von braunroter Farbe mit kleinen gelben Nekroseherdchen. Die serösen Häute der Leibeshöhle mit einer dünnen Schicht eines gelben schmierigen Sekretes belegt. Milz geschwollen, kirschgroß, dunkelrotbraun. Mägen ohne Veränderungen. Leichte Schwellung der Dünndarmschleimhaut. Beide Blinddärme haben vermehrten Umfang. Darmwand verdickt und starr, rötlich durchscheinend. Inhalt besteht teils aus länglichrunden käsigen Pröpfen mit Blutbeimischungen, teils aus einer gelben, blutuntermischten, schmierigen Masse. Die Schleimhaut weist Blutungen, Erosionen und Geschwüre auf. Lungen o. V.

Digitized by Google

Herzbeutel verdickt, grauweiß. Im Herzmuskel zahlreiche hanfkorngroße und größere grauweiße Herzschwielen, die höckerförmig über die Oberfläche hervorragen. Bei der bakteriologischen Untersuchung konnten Kückenruhrbakterien aus sämtlichen Organen gezüchtet werden.

Rhodeländer Henne 1600. Bei der Sektion finden sich dieselben Veränderungen wie bei Huhn 1599. Es fehlen lediglich die Herzveränderungen.

Bei den chronisch kranken Tieren fanden sich außer den von *Beller*[2] und anderen beschriebenen Veränderungen des Eierstockes keinerlei krankhafte Veränderungen. In verschiedenen Fällen ist es uns geglückt, aus Ovarien von Hühnern, die an anderen Krankheiten als an Kückenruhr oder Hühnertyphus eingegangen waren, Bakterien aus der Coli-Typhusgruppe herauszuzüchten, und zwar haben wir in mehreren Fällen Bakterien vom Typus des Hühnertyphus, in einem Fall auch einen Stamm mit den kulturellen und serologischen Eigenschaften des Enteritis-Gärtner-Bakteriums isoliert. Ähnliche Beobachtungen sind bereits von anderen gemacht worden. In allen diesen Fällen waren die Follikel des Eierstockes mehr oder weniger stark verändert, von unregelmäßiger Form und grüngrauer oder dunkelbraunroter Farbe. Es hatte sich dabei meistens um Tiere, die aus bäuerlichen Betrieben stammten, gehandelt.

Histologische Untersuchungen.

Die histologische Untersuchung erstreckte sich auf 6 Kücken und 3 erwachsene Hühner. Von diesen waren 2 künstlich mit Reinkulturen des Bakterium pullorum infiziert, eines, das aus einem verseuchten Bestand stammte, spontan an weißer Ruhr erkrankt.

Es wurden die nachstehenden Organe untersucht: Drüsenmagen, Dünndarm, Blinddärme, Dickdarm, Milz, Leber und Herz. In einem Fall von Kücken wurde auch die Lunge untersucht, da sie sich makroskopisch als verändert erwies.

1. Befunde bei den Kücken.

Der *Drüsenmagen* wurde in allen Fällen frei von Veränderungen befunden. Auch der *Dünndarm* und die *Blinddärme* erwiesen sich, abgesehen von einem geringgradigen Kokzidienbefall bei einigen Kücken, als vollkommen normal. Dagegen wurden bei der Untersuchung des *Dickdarms* hochgradige Veränderungen ermittelt. Das Oberflächenepithel ist zum größten Teil abgestoßen, die Schleimhaut mit fibrinösem Gerinnsel, Haufen roter Blutkörperchen und einem aus abgestorbenen Epithelien bestehenden Detritus bedeckt. Besonderes Interesse erwecken die Veränderungen der *Leber*, die bei einem Teil der Tiere bereits makroskopisch als punktförmige über das ganze Organ verstreute graugelbe Stippchen erkennbar waren. In den mit Haematox.-Eosin gefärbten Schnitten erscheinen diese Herde als rosarot gefärbte

Digitized by Google

Stellen inmitten des violettrot tingierten Leberparenchyms. Sie bestehen aus einer homogenen, anscheinend geronnenen Masse, die stellenweise eine netzartige Anordnung erkennen läßt. Im Innern dieser Herde sieht man schattenhaft gefärbte, z. T. deformierte Kerne und Kerntrümmer, ein Beweis dafür, daß hier Zellen zugrunde gegangen sind. An der Peripherie dieser nekrotischen Parenchyminseln ist eine entsprechend dem Alter der Nekrose mehr oder weniger lebhafte Wucherung von Zellen nachweisbar, die als Reaktion der Gefäß-Bindegewebszellen aufzufassen sein dürfte, und zwar im Sinne eines reparatorischen Vorgangs. Dafür sprechen Befunde an Schnitten aus einer Kückenleber, die makroskopisch keinerlei Veränderungen erkennen ließ. Hier sieht man kleinste Herde, die einen Komplex von etwa 10 Leberzellen und weniger umfassen und sich durch die Färbung vom umgebenden, unveränderten Gewebe nicht unterscheiden. Die Untersuchung bei starker Vergrößerung läßt jedoch erkennen, daß die Leberzellen nicht mehr deutlich von einander abgegrenzt sind und ungleichmäßig gefärbt erscheinen. Ihre Kerne sind teils unverändert, teils nur als Schatten erkennbar, geschrumpft oder auch gebläht und verunstaltet. In der Umgebung dieser kleinsten Herde untergehender Leberzellen sind Zellenhäufungen noch nicht festzustellen, dagegen kann man deutlich erkennen, daß die Endothelien der intraacinären Capillaren teils vergrößert, teils abgestoßen sind. Auch Mitosen sind vereinzelt nachweisbar. Bakterien konnten in keinem der untersuchten Schnitte ermittelt werden, was jedoch nur besagt, daß sie in mikroskopisch nachweisbarer Menge in den Organen nicht vorhanden waren. Im Kulturversuch sind sie in allen Fällen nachgewiesen worden.

Versuchen wir auf Grund der vorstehend beschriebenen Befunde uns ein Bild von der Entstehung der Leberveränderungen zu machen, so ergeben sich als primäre Folgeerscheinungen der Einschwemmung der Krankheitserreger disseminierte Nekrosen der Parenchymzellen. Ob sie auf die Schädigung der Zellen durch die Krankheitserreger allein zurückzuführen sind, oder ob dabei auch Ernährungsstörungen infolge Thrombose eine Rolle spielen, muß unentschieden bleiben. Sekundär kommt es zu einer Reaktion des dem Nekroseherd benachbarten Gewebes, die sich als zellige Infiltration zu erkennen gibt. Die ersten reaktiven Vorgänge scheinen von den Endothelien der Capillaren auszugehen. Die Untersuchung der Milz ergibt keine auffallenden Veränderungen, soweit sich dies bei den z. Z. noch lückenhaften Kenntnissen über den normalen mikroskopischen Bau dieses Organs beim Kücken beurteilen läßt. Auch das *Herz*, das bei sämtlichen Kücken makroskopisch unverändert erschien, zeigt histologisch keinen abweichenden Befund. Der Befund an der makroskopisch veränderten *Lunge* ergibt, daß die Hohlräume der Lungenpfeifen teils mit feinkörnigem,

Digitized by Google

geronnenem Exsudat, teils mit fibrinösen Gerinnseln angefüllt sind. Das Exsudat ist mehr oder weniger zellreich. Die Wandungen der tertiären Bronchien sind mit Leukocyten und Lymphocyten infiltriert. Die Infiltration ist so stark, daß dadurch der Bau des Lungengewebes vollkommen verwischt wird.

II. Befunde bei den erwachsenen Hühnern.

Die Untersuchungsergebnisse bei den künstlich infizierten Tieren und dem spontan der natürlichen Infektion erlegenen Huhn sollen wegen der Gleichartigkeit der Befunde nachstehend im Zusammenhang erörtert werden.

In Schnitten durch den *Drüsenmagen* findet man vereinzelte Bakterienemboli in den Blutgefäßen der Submukosa und der Propria Mucosae, die stellenweise eine lymphocytäre Infiltration aufweist. Von den übrigen Abschnitten des Magendarmkanals wurden nur die *Blinddärme* untersucht, da sie makroskopisch die auffallendsten Veränderungen zeigten. Das Oberflächenepithel ist teils gut erhalten, teils abgestoßen bzw. in Ablösung begriffen. An den vom Epithel entblößten Stellen Leukocytenhaufen, Gerinnsel und zwischen diesen die Reste des Epithels. Die Propria mucosae läßt eine Erweiterung und starke Füllung der Blutgefäße sowie zellige Infiltration erkennen, die Drüsen sind zum Teil zu schmalen Schläuchen zusammengedrängt, zum Teil zerstört, meist nur an der Grenze zur Muscularis leidlich erhalten. Diese sowie die Submukosa sind frei von Veränderungen. Im Darmlumen, der Schleimhaut locker aufsitzend, sieht man Reihen nekrotischer Epithelzellen, Erythrocytenhaufen, die aus den durch die Zerstörung der Schleimhaut eröffneten Gefäßen stammen, ferner weiße Blutkörperchen und kleine Bakterienrasen, bestehend aus kurzen Stäbchen, dazwischen eine homogene Gerinnungsmasse. Die *Leber* zeigt eine starke Füllung der Blutgefäße, die Drüsenschläuche sind deutlich erkennbar. Vereinzelt sieht man kleine rundliche Herde, die durch ihre helle Färbung und dichte Lagerung der Kerne auffallen. Diese sind meist geschrumpft, schattenhaft färbbar und liegen in einer homogenen, anscheinend aus toten Zellen gebildeten Masse. In der Umgebung dieser Herde sind Veränderungen nicht nachweisbar. In anderen Herden sieht man haemosiderinbeladene Zellen und extrazellulär liegende Haemosiderinschollen. Auch die Gefäßendothelien in der Umgebung dieser Herde enthalten Haemosiderinkörner. An sehr dünnen Schnitten kann man nachweisen, daß die eben beschriebenen Herde intraacinär liegen. Diese Lokalisation, sowie der Befund von Blutpigment machen es wahrscheinlich, daß die Entstehung der Nekroseherde mit Thrombose der Capillaren in ursächlichem Zusammenhang steht. Bei einem der künstlich infizierten Hühner fanden sich zahlreiche und ziemlich aus-

Digitized by Google

gedehnte Nekroseherde, die von einem breiten Zellmantel umgeben und somit bereits makroskopisch als kleine Flecken zu erkennen sind. Die Färbung dieser Herde ist nicht gleichmäßig. Inmitten einer rosa gefärbten Grundsubstanz sieht man dunkle, rot tingierte, hyaline Stränge, die entsprechend ihrer netzförmigen Anordnung wahrscheinlich aus Thromben entstanden sind. Sie enthalten weder Kerne, noch Reste von solchen, während die heller gefärbte Grundsubstanz mehr oder weniger zahlreiche, allerdings meist degenerierte Kerne (Pyknose, Kernwandhyperchromatose) aufweist. Die Grenzen der Zellen sind meist verwischt. Der Zellmantel besteht vorwiegend aus großen runden und polygonalen Zellen mit großen bläschenförmigen Kernen, ferner Lymphocyten, Resten der zerstörten Acini und Erythrocyten. Auffallend ist die Durchsetzung des Gewebes mit Haemosiderinschollen. Am Rande der Zellmäntel sieht man dünne Zellstränge, die in die Nekroseherde einzuwuchern scheinen und als in Neubildung begriffene Capillaren zu deuten sein dürften. Ab und zu trifft man auch Bakterienhäufchen, bestehend aus sehr kleinen kurzen Stäbchen. Die sie umgebenden Zellen erscheinen nekrotisch. Nicht minder interessant wie die Veränderungen der Leber sind diejenigen des *Herzens*. Das Epikard ist stellenweise verdickt und zellreich, das Bindegewebe ist nur noch in Form von Bruchstücken erhalten, im übrigen durch ein aus runden, spindelförmigen und verästelten Zellen, sowie Lympho- und Leukocyten bestehendes Fibroblastengewebe ersetzt. Im Myocard sieht man zahlreiche strichförmige Infiltrate, die hauptsächlich dem Verlauf der Gefäße folgen und dort, wo sie eine größere Ausdehnung zeigen, zu einer Verdrängung der Muskelfasern führen. Diese erscheinen dann atrophisch, stellenweise zerrissen, lassen aber sonst keine Strukturveränderungen erkennen. Die Infiltrate selbst bestehen aus polymorphkernigen Leukocyten und Zellen mit großen bläschenförmigen Kernen, die anscheinend dem Perimys. intern. entstammen. In einigen dieser Infiltrate sieht man innerhalb der Blutgefäße Bakterienemboli. Es handelt sich somit bei den am Herzen nachweisbaren Veränderungen im Initialstadium um myokarditische Prozesse. Sie führen bei längerer Dauer der Krankheit zur Ausbildung eines die zerstörte Muskulatur ersetzenden Fibroblastengewebes, das makroskopisch in Form gelblichweißer Herde in der Muskulatur bzw. mehr oder weniger umfangreicher Gewebswucherungen in die Erscheinung tritt.

Bakteriologie.

Die Untersuchungen über den Erreger der Kückenruhr sind von uns zurückgestellt worden in Anbetracht dessen, daß wir zunächst praktische Ziele verfolgten, die dahin gingen, Versuche zur Bekämpfung der Krankheit durchzuführen. Später wird auch über unsere bakterio-

Digitized by Google

logischen Untersuchungen, für welche wir jetzt etwa 30 verschiedene Stämme gesammelt haben, berichtet werden. Schon jetzt kann soviel gesagt werden, daß bezüglich der Morphologie die Feststellungen der Amerikaner und die von *Beller*[2]) vollkommen bestätigt wurden. In den meisten Fällen handelt es sich um schlanke, manchmal Polfärbung aufweisende Stäbchen, die gramnegativ sind und keine Sporen bilden. Häufig liegen die Stäbchen zu zweien hintereinander. Ihre schlanke Form unterscheidet sie sehr deutlich von beispielsweise vorhandenen Colibakterien. Eine eigene Bewegung haben wir verschiedentlich, aber nicht immer feststellen können, und zwar handelte es sich nicht nur um sehr lebhafte Molekularbewegungen, sondern um einwandfreie Ortsbewegungen, die von einzelnen Bakterien im Gesichtsfeld ausgeführt wurden. Bei Geißelfärbung nach der Zettnowschen Methode konnte eine polare Geißel mit Sicherheit nachgewiesen werden. Es sind aber noch nicht sämtliche Stämme daraufhin geprüft worden. Bezüglich des Wachstums auf festen Nährböden haben wir ebenfalls dieselben Resultate wie die übrigen Forscher erhalten. Nur ist uns aufgefallen, daß die Kückenruhrbakterien aus den meisten Seuchengängen winzig kleine Kolonien bildeten, die nach eintägigem Wachstum noch so klein waren, daß sie häufig nur bei Lupenbetrachtung einwandfrei als Kolonien erkannt werden konnten. Ähnliche kleine Kolonien bildet unseres Wissens nur der Erreger des Schafabortus. In einer Reihe von Fällen waren die Kolonien aber von Anfang an wesentlich größer, wie man sie normalerweise etwa bei Paratyphuskulturen zu sehen gewohnt ist. In einem Fall hatte eine Farm Eintagskücken von 2 verschiedenen anderen Farmen bezogen. Beide Sendungen enthielten zahlreiche kückenruhrkranke Tiere. Es war nun interessant zu beobachten, daß aus Tieren der einen Farm immer großwachsende, aus Tieren der anderen Farm immer sehr fein wachsende Kolonien gezüchtet wurden. Das konnte bei späteren Einsendungen aus demselben Bestande wiederum beobachtet werden. Bei längerem Wachstum auf künstlichen Nährböden wurden die Kolonien von den kleinwachsenden Stämmen allmählich größer. Die Größenentwicklung wurde auch durch Glyzerinzusatz zu den Nahrböden wesentlich begünstigt, so daß beispielsweise für die Gewinnung von Testflüssigkeit 1proz. Glyzerinagar empfohlen werden kann. Ob das Größenwachstum der Stämme mit anderen biologischen Eigentümlichkeiten konstant verknüpft ist, steht noch nicht fest.

Epidemiologie.

Die Epidemiologie der bakteriellen Kückenruhr ist durchaus noch nicht in allen ihren Punkten und anscheinend noch nicht einmal in sehr wichtigen Punkten genügend geklärt. Wir müssen uns mangels eigener Versuche auf das beschränken, was amerikanische Forscher

Digitized by Google

darüber berichtet haben, deren Anschauungen sich *Beller*[2] zu eigen gemacht hat. Allerdings muß in letzterem Falle in Rechnung gezogen werden, daß die Beobachtungen von *Beller* sich nur auf einen einzelnen Bestand beziehen. Wir haben festgestellt, daß die Seuche anscheinend einen ganz verschiedenen Verlauf nehmen kann, ohne daß hierfür Gründe zu finden sind. Die bereits von *Rice*[5] geäußerte Ansicht, daß die sogenannte *normale* Kückensterblichkeit der Geflügelzüchter zu einem großen Teil auf bakterielle Kückenruhr zurückzuführen ist, ist auch die unsere. In Züchterkreisen wird nämlich mit einer Sterblichkeit von 5—10% aller erbrüteten Kücken gerechnet. Betragen die Verluste 5—10%, so werden sie als nicht auf Seuchen zurückzuführen betrachtet. Wir haben eine solche Farm, in der die *normale* Sterblichkeit noch nicht einmal erreicht war, untersucht und gefunden, daß bei den in dieser Farm eingegangenen Kücken, und zwar schon bei älteren, bakterielle Kückenruhr nachgewiesen werden konnte. Und wir haben ferner gesehen, daß Tiere, die als Eintagskücken von dieser Farm verkauft worden waren, sich als sehr stark infiziert herausstellten, während gleichzeitig abgeschickte andere Sendungen vollkommen gesund und ohne spätere Sterblichkeit waren. Eine Erklärung für diese, von uns häufig auch in anderen Farmen gemachte Beobachtung ist nicht leicht. Immer hieß es in den Briefen der Käufer, daß die Tiere bei bester Gesundheit angekommen wären, so daß Transportschädigungen, wenigstens solche gröberer Art, ausgeschlossen sind. Die Krankheit entwickelte sich jedesmal erst nach den üblichen 3—4 Tagen, um dann 50—60—70% der Tiere dahinzuraffen.

Ebenso strittig ist die Frage, weshalb Frühbruten weniger oft an Kückenruhr erkranken als spätere Bruten. In einer großen Farm kamen die ersten Bruten ohne nennenswerte Verluste hoch, während von den späteren Bruten kaum noch Tiere von der Seuche verschont blieben. Bei der Untersuchung der Legetiere konnte festgestellt werden, daß fast alle eine stark positive Agglutinationsprobe aufwiesen. Es ist fraglich, warum die ersten Bruten anscheinend gesund waren, während die späteren alle erkrankten.

Eine weitere Frage ist die, ob erwachsene Hühner infiziert werden können. Auf Grund unserer in den Farmen selbst ausgeführten Untersuchungen müssen wir unbedingt annehmen, daß dies möglich ist. Wie es geschieht, wird zu untersuchen sein. *Rettger* nimmt beispielsweise an, daß die Krankheit mechanisch vom Hahn auf die Hühner übertragen werden kann. Es muß aber unbedingt auch eine Übertragung per os durch den Kot möglich sein, denn es würde sich nicht erklären lassen, wie in einer Leghornfarm sich Rhodeländer, die mit Sicherheit nicht infiziert waren, infizieren konnten, da Leghornhähne mit den Rhodeländerhühnern, die alle entweder an der Krankheit verendeten oder

Digitized by Google

stark positive Agglutinationswerte aufwiesen, nie zusammengekommen waren. Gleichzeitig ließ sich in diesem Fall die ungewöhnlich starke Empfänglichkeit eines bisher unverseuchten Rhodeländer Stammes beobachten. Alle Tiere, auch die Hähne, erkrankten, die Hälfte der Hühner verendete akut an Kückenruhr und der Rest mußte wegen der positiven Agglutination ausgemerzt werden.

Ferner bleibt eine sehr wichtige Frage zu klären, nämlich die der evtl. Heilbarkeit von Bakterienträgern. *Rice*[5] hat bereits darauf hingewiesen, daß 25% von serologisch ermittelten Bakterienträgern nach 4 Monaten nicht mehr reagierten und daß diese negativ gewordenen Tiere nach der Schlachtung bei der bakteriologischen Untersuchung frei von Kückenruhrbakterien waren. Er nimmt daher an, daß eine Heilung möglich ist. An dieser Stelle müssen die Versuche von *Beach*[1] erwähnt werden, der über Unstimmigkeiten im Ausfall der Agglutinationsprobe, wenn sie an verschiedenen Instituten angestellt wurde, berichtet.

Bekämpfung.

Die Behandlung erkrankter Tiere wird allgemein als zwecklos abgelehnt und trotz der guten Erfolge, die *Beller*[2] bei der Anwendung von Vaccinen erhalten hat, rät er von ihrem Gebrauch ab, da die Gefahr besteht, Bakterienträger im Bestande zu erhalten. Die von ihm geimpften Tiere, die bereits früher infiziert waren, blieben auch späterhin Bakterienträger. Er fordert daher, ebenso wie alle anderen, die Abschaffung der als krank erkannten Tiere. *De Blieck*[3] hält es nicht für unbedingt erforderlich, alle positiv reagierenden Hühner zu schlachten, sondern will sie lediglich von der Zucht ausgeschlossen sehen. Auf Grund unserer persönlichen Erfahrungen glauben wir, daß damit leicht die Möglichkeit der Übertragung der Krankheit von einem Tier auf das andere, auch wenn es sich um erwachsene handelt, gegeben ist.

Ebensowenig hat sich die Behandlung erkrankter Kücken bewährt. Die als wirksam empfohlenen Mittel, wie Verfütterung von saurer oder von Buttermilch, sowie die Verabreichung von chemischen Desinfektionsmitteln mit dem Trinkwasser können nicht angeraten werden, da stets die Gefahr der Schaffung von Bakterienträgern gegeben ist. Wenn in diesem Jahr allein in 26 Fällen bei Einsendungen die bakterielle Kückenruhr festgestellt werden konnte, obgleich zur Aufklärung der Geflügelzüchter über diese Seuche bisher sehr wenig geschehen ist, so spricht das für eine sehr starke Verbreitung der Krankheit auch in Deutschland, was den bisherigen Anschauungen allerdings zuwiderläuft. Auf Grund unserer Untersuchungen glauben wir, daß die Kückenruhr eine weit schwerere Gefahr für unsere Geflügelbestände darstellt, als alle anderen Geflügelkrankheiten, sogar die Geflügeltuberkulose eingeschlossen.

Digitized by Google

Wenn etwas Durchschlagendes bei der Bekämpfung der Krankheit erreicht werden soll, so werden wir zu sehr energischen Maßnahmen greifen müssen. Insbesondere werden wir von den Zuchtfarmen verlangen müssen, daß sie nur von gesunden Tieren weiterzüchten.

Als das beste Mittel zur Feststellung der infizierten Tiere, der Bakterienträger, hat sich die Blutuntersuchung herausgestellt. Sie wird im Ausland allgemein angewendet und ist in Deutschland erstmalig unter praktischen Verhältnissen von uns[6] in großem Maßstabe angewendet worden.

Schrifttum*.

[1] *Beach*, zit. nach Deutscher landw. Geflügelzeitung **30**, 877. 1927. — [2] *Beller, K.*, Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **57**, 462. 1926 (Literatur). — [3] *de Blieck*, in Rice siehe Nr. 5. — [4] *Manninger, R.*, Ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **30**, 657. 1922. — [5] *Rice, J. P.*, The More Important Bacterial and Protozoal Diseases of Poultry. Hudson & Son. Birmingham and London. Ohne Jahresangabe. (Sehr reichhaltige amerikanische und englische Literatur.) — [6] *Schmidt-Hoensdorf*, Tierärztl. Rundschau **32**, 859. 1926. — [7] *Spiegl* und *Lerche*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **32**, 236. 1924.

* Nach Fertigstellung erschien die Arbeit von *Beck* und *Eber* im laufenden Bande dieses Archivs. Die Arbeit konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

Digitized by Google

Der Analbeutelabsceß beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung seiner operativen Behandlung.

Eine neue Operationsmethode.

Von

Dr. **J. Carlin**, Stockholm.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Mai 1927.)

1. Anatomie und Histologie des Analbeutels.

Die Analbeutel sind Einstülpungen des Integuments beiderseitig vom Anus. Medial liegen sie direkt am Rectum, und sind von diesem nur durch eine dünne Bindegewebsschicht getrennt, die kranial mehr lose und locker, caudal aber, besonders um die Eingangsöffnung des Analbeutels, mehr fest ist, weshalb also die Rectal- und Analbeutelwände ziemlich fest miteinander vereinigt sind. Lateral wird der Analbeutel ganz und gar vom M. sphinct. ani ext. bedeckt, mit Ausnahme von einer kleineren, kranialen Partie, die frei zwischen diesem Muskel caudal und dem M. pubo-coccygeus kranial zu liegen kommt.

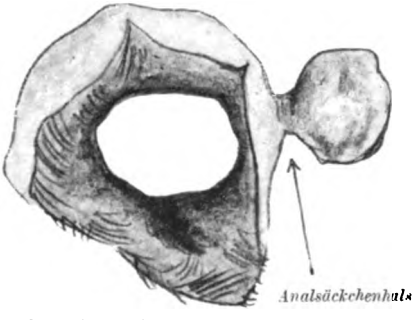


Abb. 1. Freipräparierter Analbeutel mit deutlich hervortretendem Hals.

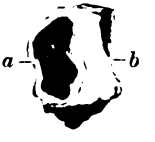


Abb. 2.
Querschnitt durch den Analbeutel eines Foxterriers.
a = rectal, *b* = lateral.

Die Größe des Analbeutels variiert mit der Größe des Hundes und kann, bei großen Hunden, die Größe einer Walnuß erreichen.

Die Analsackswand ist mit einer cutanen Schleimhaut, mit geschichtetem, pigmenthaltigem, auf der Fläche verhorntem Plattenepithel bekleidet. Die Propria, die keinen Papillarkörper bildet, enthält Lymphfollikel und besteht aus einer lockeren subepithelialen Schicht und einer tieferen Fibroelastica, die auch glatte Muskelfasern enthält. Die letzteren findet man auch im Drüsenlager, das zahlreiche, tubulöse, seltener alveolare, Drüsen enthält. Im Ausführgange des Analbeutels finden sich jedoch sowohl alveolare als auch tubulöse Drüsen. Die

Digitized by Google

Drüsenschicht ist von einem Bindegewebslager umgeben, das elastisches Element und quergestreifte Muskelfasern enthält.

Der Inhalt der Analbeutel besteht aus einer gelbbraunen oder graugelben, stark übelriechenden, viscösen Flüssigkeit.

2. *Symptomatologie.*

In den meisten Fällen zeigen die Hunde keinerlei Krankheitssymptome, bevor die Krankheit bereits weit vorgeschritten ist. Vergleicht man nämlich die anatomischen Veränderungen mit der Zeit des Auftretens der ersten Krankheitssymptome, wird man finden, daß so starke Veränderungen sich unmöglich während der kurzen Zeit entwickeln konnten, die der Hund krank gewesen ist. Sehr oft fällt die Zeit des Auftretens der ersten Symptome mit einer starken Absceßbildung im Analbeutel oder evtl. mit dem Bersten des Abscesses zusammen.

Die Hunde fangen gewöhnlich an, sich hinten zu lecken und oft lange Strecken auf dem Boden zu rutschen oder das Hinterteil gegen die Möbel u. dgl. zu reiben. Zuweilen zeigen die Tiere eine nicht unwesentliche Unruhe, laufen ab und an, während sie sich oftmals setzen und die Schwanzwurzel oder die Enddarmöffnung mit der Zunge bearbeiten. Ein Teil der Hunde zeigt starke Schmerzen bei Berührung des Hinterteils. Infolge des Schmerzes im Anus, der natürlich höchst wesentlich bei der Defäkation gesteigert wird, haben die Hunde Angst, ihre Bedürfnisse zu verrichten, weshalb Verstopfung eintreten kann. Bei phlegmatischen Hunden kann die Obstipation das einzige Krankheitszeichen sein, das die Hunde zeigen. Der Appetit pflegt nicht gestört zu sein, und etwaige andere Veränderungen im Allgemeinbefinden, als hier eben erwähnt sind, kommen nicht vor. Sobald man den Schwanz aufhebt oder die Haare um den Anus wegschert, was bei langhaarigen Hunden oftmals notwendig ist, damit der Krankheitsprozeß zum Vorschein kommt, zeigt der Hund oft sehr starke Schmerzäußerungen. Die Haare um den Anus sind von Sekret verkleistert, falls der Absceß sich bereits geöffnet hat. Ist das nicht der Fall, so ist die Partie ein- oder beiderseitig vom Anus geschwollen und mehr oder weniger stark rot oder blaurot gefärbt. Die Anschwellung ist zuweilen ziemlich scharf begrenzt, zuweilen aber mehr diffus, und kann sich in solchen Fällen teils hinauf nach der Schwanzwurzel, teils hinunter nach dem Perineum strecken. Bei Druck auf die geschwollenen Partien reagiert der Hund stark, und oft kommt eine gelbe bis gelb-braune oder mehr dunkelgefärbte, übelriechende, zuweilen viscöse Flüssigkeit aus der Eingangsöffnung des Analbeutels zum Vorschein. Hier und da findet man den Inhalt mit kleineren, schwarzen oder grauschwarzen, glänzenden Schollen vermischt. In einem Teil der Fälle ist der Absceß im Analsack so weit vorgeschritten, daß er nur von einer sehr dünnen, fast durchscheinenden Membran bedeckt ist, die sehr leicht platzt. *In den meisten Fällen öffnet sich der Absceß etwas unterhalb und nicht gerade seitwärts*

Digitized by Google

vom Anus. Die Fistelöffnung ist entweder rund oder spaltförmig mit in der Regel mehr oder weniger zerfetzten Rändern. Bei der Sondierung durch die Eingangsöffnung des Analbeutels kommt man durch die Fistelöffnung heraus, falls nicht die Wunde im eigentlichen Analsack schon verheilt ist und nur noch die Hautwunde besteht. Die Größe der Fistelöffnung variiert zwischen Stecknadelkopfgröße und Erbsengröße oder mehr.

In selteneren Fällen kommt eine geringe Temperatursteigerung vor (in einem Falle 38,6°), wobei der Hund gleichzeitig den Rücken krümmt und starke Schmerzen bei Berührung des Hinterteils zeigt.

3. Die chirurgische Behandlung.

Die gewöhnlich angewandte operative Behandlungsmethode mit Spaltung des Abscesses und Auskratzung mit dem scharfen Löffel, kann zwar in einem Teil der Fälle vollständige Heilung geben. Da aber die Krankheit nach dieser Behandlung, meiner Erfahrung nach, gern rezidiviert, obwohl dies, in gewissen Fällen, nicht früher als nach ein oder zwei Jahren geschieht, *habe ich mich während der letzten Jahre der Totaiexstirpation des Analbeutels bedient.* Ein derartiges Verfahren ist zwar ein bedeutend größerer und weitläufigerer und mehr gefährlicher Eingriff (Läsion des Rectums), führt aber andererseits ein dauerndes Resultat herbei. Mit einiger Übung in der Technik geht die Exstirpation ziemlich rasch vor sich, und ich möchte sie, wenn nicht in allen, so doch in den schwereren und besonders in allen rezidivierenden Fällen lebhaft empfehlen.

4. Die Ausführung der Radikaloperation.

Die Partie über dem Analsack wird rasiert und mit Jodspiritus bepinselt. Es ist nicht notwendig, den Hund, wenn seine Größe kein Hindernis in den Weg legt, auf den Operationstisch zu fesseln, sondern ein Assistent faßt ihn mit der rechten Hand um den Schwanz und mit der linken um den Bauch, worauf der Hund gegen die linke Brustseite des Assistenten gedrückt wird. Die Exstirpation geschieht unter Lokalanästhesie, wozu ich eine 3 proz. Cocain-Adrenalinlösung benützt habe. In einzelnen Fällen habe ich auch eine 2 proz. Novocain-Adrenalinlösung angewandt, wobei der Erfolg aber nicht so gut gewesen ist wie beim Gebrauch von Cocain. Die Lösung wird an drei Stellen eingespritzt, nämlich dorsal, lateral und ventral vom Analbeutel. Die Spritzenspitze wird so gerichtet, daß die Stichkanäle gegen die vordere Fläche des Analbeutels konvergieren. Die für jede Injektionsstelle bestimmte Quantität wird nicht an einer Stelle injiziert, sondern längs des ganzen Stichkanals. Eine Quantität von $^1/_2$—2 ccm, je nach der Größe des Hundes, ist vollkommen genügend gewesen, um eine vollständige Anästhesie hervorzurufen. Die Erfahrung

Digitized by Google

hat außerdem gelehrt, daß es notwendig ist, eine kräftigere Injektion unten als oben und auf der Seite zu machen. Der Hautschnitt wird in vertikaler Richtung angelegt, etwas seitlich der höchsten Wölbung des Analwulstes und wird, mit Rücksicht auf seine Länge, durch die Größe des Hundes bestimmt. Die Vorsicht fordert, lieber den Schnitt vom Anfang an ein wenig länger zu machen als es der Ausbreitung des Analbeutels entspricht. Ist eine Fistelöffnung vorhanden, wird der Schnitt durch diese gelegt. Zwecks besserer Orientierung über die Topographie wird eine Sonde durch die natürliche Öffnung des Analbeutels und evtl. durch die Fistelöffnung eingeführt.

Der weitere Verlauf der Operation hängt ganz von den Zustand ab, in welchem der Analbeutel sich befindet. Handelt es sich um einen alten Prozeß mit zahlreichen Abscedierungen und Fistelöffnungen, ist der Analbeutel entweder mit seiner Umgebung verwachsen oder mehr oder weniger verwischt als Sack betrachtet. In diesen letzteren Fällen findet man nur eine weiche, schlotterige Masse, die keine Möglichkeit zur Exstirpation in einem Zusammenhang darbietet, sondern muß Stück für Stück weggenommen werden. Bei frischen Prozessen, wo der Absceß sich gar nicht oder nur einige Male geöffnet hat, ist die Topographie nicht nennenswert zerstört worden, weshalb die Exstirpation des Analbeutels in toto auf keine Schwierigkeiten stößt.

Nachdem die Haut durchschnitten worden ist, setzt man die Freipräparierung lateralwärts fort. Mit kleinen vorsichtigen Schnitten geht man durch die hier oft reichlich vorhandenen Fettgewebe bis an den M. pubo-coccygeus. Danach wird die Haut in der Nähe vom Anus bis an die Eingangsöffnung des Analbeutels freipräpariert, wobei man genau darauf achtet, daß der Hautlappen so dick als möglich genommen wird, weil er sonst beim Nähen der Wunde leicht zerrissen wird. Die Operation ist nun bis zu dem Stadium vorgeschritten, wo besondere Vorsicht geboten ist, um das Rectum nicht zu lädieren. Wie oben erwähnt wurde, liegt nämlich der Analbeutel mit seiner medialen Fläche direkt auf dem Rectum, von welchem er nur durch eine dünne Bindegewebsschicht getrennt ist. Nun wird zuerst der Sphincter dorsal und ventral durchschnitten, worauf man den Analbeutel faßt und nach hinten aus der Wunde zieht. Die Freipräparierung vom Rectum geschieht nachher mit der Messerschneide etwas gegen den Analbeutel gerichtet, wodurch das geringste Risiko für eine Rectalläsion entsteht. Um sich noch mehr vor dieser Komplikation zu schützen, wird eine grobe Sonde in das Rectum eingeführt, so daß man die ganze Zeit eine klare Auffassung über die Lage des Rectums im Verhältnis zu der Analbeutelwand hat.

Entscheidend bei der Operation ist, den Analbeutel so freizupräparieren, daß er mit dem Rectum nur mittels des Halses zusammenhängt, welcher zwischen Stroh- und Bleistiftdicke variiert. Hat man dieses

Digitized by Google

erreicht, kann man sich zweier Verfahrungsweisen bedienen, um den Analbeutel endgültig zu entfernen. Entweder wird der Hals bis an den Analbeutel abgeschnitten, wobei die Eingangsöffnung unterbunden wird, oder es wird der Hals vor dem Entfernen des Analbeutels ligiert. Beide Alternativen sind brauchbar. Im allgemeinen benutze ich selber das letzte Verfahren und führe es in der Weise aus, daß ich den Analbeutel mit einer Pinzette fasse, ihn nach rückwärts ziehe, wobei der Hals gestreckt wird, worauf eine Seidenligatur um denselben fest angelegt wird. Manchmal trifft es sich aber so, daß man den Analbeutelhals schon bei der Freipräparierung durchschneidet, wodurch man also gezwungen wird, die erstgenannte Alternative zu benutzen.

Der durchschnittene, nicht ligierte Analbeutelhals präsentiert sich in Form einer kleinen, gut begrenzten Prominenz. Diese wird nun mit einem Peang gefaßt und mit Seide zugebunden. Man darf sich mittels Sondierung überzeugen, daß die Eingangsöffnung wirklich verstopft ist, so daß keine Möglichkeit offen gelassen wird für den Darminhalt, in die Wundhöhle einzudringen. Eine stärkere Blutung pflegt nicht vorzukommen. Zuweilen passiert es aber, daß ein oder ein paar kleinere Arterien durchschnitten werden, besonders in der Nähe vom Rectum. In selteneren Fällen kann eine ziemlich lästige parenchymatöse Blutung entstehen, welche doch durch Tamponade und Verband leicht gehemmt werden kann.

Zuweilen konnte ich während der nächsten Tage nach der Operation starke Flatulenz beobachten, die aber nachher spurlos verschwand. Einige Schwierigkeiten bei der Defäkation sind nicht beobachtet worden. In einem Falle, wo beide Analbeutel auf einmal weggenommen wurden, teilte der Besitzer des Hundes mit, daß die Faeces während einiger Tage auffallend schmal gewesen sind.

Sollte auf Grund wiederholter und starker Abscedierungen der Analbeutel deformiert geworden und zu einer mit der Umgebung mehr oder weniger zusammengewachsenen Masse übergegangen sein, bietet die Exstirpation wesentlich größere Schwierigkeiten. Die Topographie ist mehr oder weniger zerstört, und bei dem Versuch, den Analbeutel zu fassen, geht derselbe leicht kaputt. Infolgedessen muß die Exstirpation sukzessiv geschehen, unter vorsichtigem Wegnehmen von kleinsten Stücken oder durch Auskratzen der zerfallenen Gewebsmasse mit dem scharfen Löffel. Am wenigsten zerstört pflegt die Partie in der Nähe vom Rectum zu sein, weshalb also der Analbeutelhals öfters im ganzen freipräpariert werden kann. Beim Verschließen des Halses wird in obengenannter Weise vorgegangen.

Trotz der relativ geringen Größe des Analbeutels verursacht die Totalexstirpation jedoch eine ziemlich große Wunde infolge der starken Retraction der Gewebe. Da die Operation gewöhnlicherweise nicht unter

Digitized by Google

ganz sicherer Aseptik ausgeführt werden kann, da ja entweder der Analbeutel oft genug schon während der Freipräparierung geöffnet wird, oder aber Eiter zufolge Abscedierung und Fistelbildung schon in der Umgebung herausgekommen ist, wird die Wundhöhle zweckmäßig mit entweder 96proz. Spiritus oder mit $1^1/_2$proz. Zinc.-chlorid.-Phenol tamponiert und die Wunde mit Seide oder Silkworm gut geschlossen. Am nächsten Tage wird der Tampon weggenommen und die Wunde wird mit der genannten Chlorzinklösung und mit reichlicher Einstreuung von Zinkoxygenol offen behandelt. In der Regel pflege ich nicht mehr als die ventrale Hälfte der Wunde aufzuschneiden, um den Tampon wegzunehmen. Die Nachbehandlung erfolgt dann 1—2mal täglich mit Lösung und Puder, und pflegt die Wunde in 14 Tagen geheilt zu sein. Die Granulation geht sehr rasch und die Sekretion ist gering. In einem Teil der Fälle kann man schon am dritten oder vierten Tage wieder für Perprimam-Heilung garantieren. Handelt es sich um einen fetten Hund, nimmt die Heilung längere Zeit in Anspruch, da das umgebende Fettgewebe teilweise nekrotisiert und nur langsam abgestoßen wird.

5. Komplikationen.

Wie bereits erwähnt, kann eine ziemlich unangenehme Komplikation im Anschluß an die Totalexstirpation des Analbeutels auftreten, nämlich eine Läsion des Rectums. Bei genügender technischer Geschicklichkeit braucht eine derartige Komplikation wohl kaum einzutreffen. Sollte aber das Tier beim Lospräparieren des Analbeutels um das Rectum plötzlich eine unerwartete Bewegung machen, kann einem das Unglück leicht passieren, eine Wunde in den Enddarm zu schneiden. Solche Unglücksfälle müssen aber zu den größten Seltenheiten gerechnet werden. Im Falle einer Mastdarmfistel wird diese in üblicher Weise behandelt.

Größere Blutungen kommen fast nie vor. Die größeren Arterien, die abgeschnitten wurden, sind leicht zu fassen und zu unterbinden. Es kommt aber vor, daß, auch wenn die Blutung während der Operation in keiner Hinsicht stark gewesen ist, nach ein paar Stunden eine ziemlich starke Blutung sich einstellt. Infolgedessen lege ich jetzt immer einen Verband an, um diese Komplikation so viel wie möglich zu neutralisieren.

6. Kasuistik.

Als beleuchtende Beispiele können nachstehende Fälle angeführt werden.

Fall 1. Spitz, ♀, 4 Jahre alt.

Anamnese: Seit längerer Zeit hat die Hündin einen Absceß unter dem Schwanz gehabt. Zeitweise hat sich der Absceß geöffnet, worauf die Wunde wieder verheilte.

Status 13. IV.: Unmittelbar unter und nach rechts vom Anus findet sich eine stecknadelkopfgroße, schwarze, etwas eingezogene Partie mit strahliger

Digitized by Google

Fläche. Durch diese kommt man in einen $1^1/_2$ cm langen Kanal in der Richtung nach dem Rectum. Über dieser Fistelöffnung findet sich ein ähnlicher Fleck, wahrscheinlich ein Zeichen einer geheilten Fistel.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. dxt.

Behandlung: Radikaloperation. Die Wunde wurde mit 96proz. Spiritus tamponiert und die Hautwunde vernäht, worauf ein Verband angelegt wurde.

Verlauf 14. IV.: Zwei untere Suturen aufgeschnitten. Spülung mit Chlorzinklösung. 17. IV. Die Wunde schön, ein Teil nekrotisiertes Fett weggenommen. Lösung und Puder. 21. IV. Die Wunde zu $^3/_4$ geheilt. Weitere Behandlung zu Hause.

Nach ca. $1^1/_2$ Jahren wurde die Hündin mir wieder vorgestellt mit der Anamnese, daß sie seit einiger Zeit eine neue Wunde am Enddarm bekommen hat und sich sehr viel geleckt hat.

Status 16. XI. Unmittelbar unter und nach links vom Anus findet sich eine erbsengroße Fistelöffnung mit granulierenden Wundrändern. Geringe Sekretion. Das Sekret etwas blutgemischt und dünnflüssig. Die Partie um die Fistelöffnung ist nicht geschwollen.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. sn.

Behandlung: Radikaloperation. 17. XI. Ziemlich starke parenchymatöse Blutung und ein paar blutende, kleinere Arterien. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautsutur.

Verlauf: 19. XI. Tampon weggenommen. Untere Hälfte der Suturlinie aufgeschnitten. Pinselung der Wunde mit Chlorzinklösung. 21. XI. bis 1. XII. Tägliche Chlorzinkbehandlung bis Heilung der Wunde 1. XII.

Histologische Untersuchung: Der ein wenig zusammengefallene Analbeutel enthält große Mengen von häutchenartigen, desquamierten Epithelzellen. Seine Wand ist mit vielschichtigem Plattenepithel bekleidet, das innerhalb großer Teile des Sackes nur eine unbedeutende Durchwanderung von polymorphkörnigen Leukocyten zeigt. An anderen Stellen aber ist das Epithel mehr oder weniger stark infiltriert bzw. fast ganz von zerfallenen Leukocytenmassen ersetzt und mehr oder weniger zerstört. Unterliegende Bindegewebswand zeigt eine mehr oder weniger starke Infiltration mit Leuko- und Lymphocyten. Die Leukocyteninfiltration hält im allgemeinen gleichen Schritt mit den Veränderungen im Epithel. Lateral von dem Analsacke ist das Gewebe hochgradig angeschwollen und zeigt mikroskopisch sehr hochgradige chronische und akute, entzündliche Veränderungen. Die Muskel- und Bindegewebsfasern im Sphincter sind auseinandergesprengt, und die Muskelfasern mehr oder weniger stark degeneriert. Eine nähere Untersuchung der inflammatorischen Veränderungen zeigt die Anwesenheit von einem eigenartigen, zerfallende Leukocyten reichlich enthaltenden, gefäßarmen Granulationsgewebe, charakterisiert teils durch große Mengen größerer oder kleinerer Hohlräume (wahrscheinlich Gasblasen), teils durch Epitheloidzellen und andere phagocytäre Elemente in großer Menge. In diesen Phagocyten werden Massen von häutchenartigen Bildungen wahrgenommen, einzelne oder in platten Verbänden, offenbar eingeheilte, verhornte Plattenepithelzellen.

Fall 2. Pekingese, ♂, $3^1/_4$ Jahre alt.

Anamnese: Vor ca. $1^1/_2$ Jahren von einem Kollegen wegen Analbeutelfistel operiert. Seit einigen Tagen leidet der Hund an derselben Krankheit.

Status 16. II.: Die Haare am Anus sind von Sekret stark verkleistert, das in großer Menge vorhanden ist und von dickem, gelbartigem Charakter ist. Unter und nach links vom Anus findet sich eine doppelterbsengroße Wunde. Bei Sondierung durch die Analbeutelöffnung kommt man durch die Wunde heraus. Die

Digitized by Google

Partie um die Wunde herum ist mäßig geschwollen, ohne besonders schmerzhaft zu sein.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. sn.

Behandlung: Radikaloperation. Keine nennenswerte Blutung. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautsutur mit Seide.

Verlauf: 17. II. Die ganze Wunde aufgeschnitten, mit Chlorzinklösung bepinselt. Behandlung zu Hause mit Lösung und Puder. Heilung 3. III.

Histologische Untersuchung: Der Analbeutel zeigt kaum einige besonders bemerkenswerte Veränderungen. Das Gewebe zeigt lateral dieselben Veränderungen wie im Fall 1. Doch fehlen hier fast ganz Epitheloide und Phagocyten. Die Leukocyten aber dominieren. Je näher man der Fistelöffnung kommt, desto stärker ist die Gewebsalteration. In der Fistelwand ist das Gewebe mehr oder weniger vollständig nekrotisiert und teilweise zu einem Detritus zerfallend.

7. VII. desselben Jahres wurde das Tier mir wieder vorgestellt mit der Anamnese: er „fahre seit 4 Tagen Schlitten auf dem Boden" und habe häufige Kotentleerungen.

Status: Links vom Anus findet sich eine ca. $1^1/_2$ cm lange, eingezogene Narbe. Unter und ca. 1 cm rechts vom Anus findet sich eine stecknadelkopfgroße, runde Fistelöffnung, aus welcher eine kleinere Menge dünnen, gelbroten Eiters hervorgepreßt werden kann. Die Partie um die Fistelöffnung ist mäßig geschwollen und stark gerötet. Bei Sondierung durch die Analbeutelöffnung kommt man durch die Fistelöffnung nicht hinaus.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. dxt.

Behandlung: Radikaloperation. Mäßige Blutung aus einigen Arterien beim Rectum. Tamponade mit 96proz. Spiritus. Hautsutur.

Verlauf: 9. VII. Die hintere Hälfte der Wunde aufgeschnitten, Tampon weggenommen, Wunde mit Chlorzinklösung bepinselt, Einstäubung mit Zinkoxygenol. Täglich dieselbe Behandlung. Heilung 18. VII.

Fall 3. Foxterrierbastard, ♀, 3 Jahre alt.

Anamnese: Seit längerer Zeit leidet der Hund an Verstopfung und während der letzten Tage leckt er sich hinten.

Status 26. IV.: Der Hund ist sehr fett. Links und unterhalb des Anus findet sich eine fast pfenniggroße Wunde. Die Wundränder sind zerfetzt und der Wundboden ähnelt einer Geschwulstmasse von blauroter Farbe. Bei Sondierung durch die Analbeutelöffnung kommt man durch die Wunde hinaus.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. sn.

Behandlung: Radikaloperation. 30. IV. Die Wunde wurde walnußgroß, ohne eigentliche Blutung. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautsutur.

Verlauf: 1. V. Sämtliche Suturen aufgeschnitten, mit Ausnahme der zwei obersten. Tamponade mit Chlorzinklösung. 2. V. Ein Teil nekrotisches Fett weggenommen. Chlorzinklösung+Zinkoxygenol. 3. V. Die Wunde schön granulierend. Der obere Teil der Wunde geheilt. Bepinselung mit Chlorzinklösung. 4. V. Zwecks p. p. Heilung wurde die Wunde vernäht. Nächsten Tag hatte der Hund aber die ganze Wunde aufgebissen. 18. V. Ist die Wunde fast vollständig geheilt. Inzwischen hat der Hund einen Absceß auf der anderen Seite bekommen. Der Absceß ist geplatzt und hat eine stecknadelkopfgroße Fistelöffnung hinterlassen.

Behandlung: Radikaloperation. 22. V. Ziemlich starke Parenchymblutung. Kräftige Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautsutur.

Verlauf: 23. V. Tampon weggenommen. Tägliche Behandlung mit Chlorzinklösung und Zinkoxygenol. 30. V. Wunde fast geheilt. Der Besitzer hat

Digitized by Google

nachher mitgeteilt, daß nach der Operation die Obstipation ganz verschwunden ist und das Allgemeinbefinden des Hundes sich außerordentlich gebessert hat.

Fall 4. Zwergpinscher, rauhhaariger, ♂, 2 Jahre alt.

Anamnese: Seit einiger Zeit zeigt der Hund Schmerzen bei Berührung des Hinterteils.

Status. 20. III. Fast ganz ventral und ein wenig rechts vom Anus findet sich eine stecknadelkopfgroße Fistelöffnung, aus welcher eine mäßige Menge ziemlich dünnflüssigen, blutgemischten Eiters fließt. Die Haut ist mäßig gerötet, und die Partie um die Fistelöffnung herum ist mäßig geschwollen. Bei Sondierung durch die Analbeutelöffnung kommt eine mäßige Menge ziemlich dicken, gelblichen Sekrets zum Vorschein.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. dxt.

Behandlung: Radikaloperation. Mäßige arterielle Blutung. Spiritustamponade. Hautnaht.

Verlauf: 21. III. Tampon weggenommen. Chlorzinklösung und Zinkoxygenol. Diese Behandlung wurde bis zum 27. III. fortgesetzt. 28. III. wurde die Wunde wieder vernäht und 30. III. war sie p. primam geheilt.

Fall 5. Boxer, ♂, $2^1/_2$ Jahre alt.

Anamnese: 15. VII. hatte der Hund eine Wunde an der Enddarmöffnung. Die Wunde heilte aber in 8 Tagen ab. Vor 8 Tagen erkrankte das Tier wieder, fuhr mit dem Hinterteil auf dem Boden und leckte sich hinten.

Status: 3. IX. 2 cm rechts und unter der Enddarmöffnung findet sich eine doppelterbsengroße, oberflächliche, graurote Wunde. Keine nennenswerte Anschwellung. Bei Sondierung durch die Wunde kommt eine mäßige Menge grauen Sekretes hervor. Die Wundöffnung führt in einen Hohlraum hinein mit deutlich unebenen Wänden. Bei Sondierung durch die Analbeutelöffnung kommt man leicht durch die erwähnte Fistelöffnung heraus.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. dxt.

Behandlung: Radikaloperation. Nach Durchschneidung des Analbeutelhalses entsteht eine ungewöhnlich große Wunde im Rectum, die ca. 3 mal so groß ist wie gewöhnlich. Es zeigt sich, daß es unmöglich ist, diese Wundöffnung zu unterbinden, weshalb die Wunde suturiert werden mußte, was mittels dreier Seidesuturen vom Rectum aus geschah. Die Blutung war ziemlich gering und parenchymatöser Natur. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautnaht.

Verlauf: 5. IX. Keine Blutung. Sämtliche Suturen, mit Ausnahme der zwei obersten weggenommen. Die Wunde ein wenig geschwollen, aber im übrigen schön und ohne Sekretion. Tamponade mit Chlorzinklösung. Nachher tägliche Behandlung mit Chlorzinklösung und Zinkoxygenol. 10. IX. teilte der Besitzer mit, der Hund habe während der ersten Tage nach der 1. Nachbehandlung mehrere Male täglich starke Flatulenz gezeigt. Die Rectalwunde war aufgegangen. Eine neue Sutur des Rectums wurde zwar nicht vorgenommen, sondern die Wunde wurde vom Besitzer nach der vorigen Ordination zu Hause behandelt. Nach ca. 14 Tagen war der Hund geheilt.

Epikrise: Besonders bemerkenswert im vorliegenden Falle ist, daß sich keine Rectalfistel gebildet hat, trotz der recht großen Kommunikation zwischen Rectum und Wundhöhle. Der Fall zeigt also, daß eine Rectalfistel nicht notwendigerweise entstehen muß, sondern die Wunde sich schließen kann, trotzdem sich eine anscheinend unangenehme Komplikation eingestellt hat.

Digitized by Google

Fall 6. Zwergpinscher, ♂, 3 Jahre alt.

Anamnese: Es wird angenommen, daß der Hund an Würmern leidet; er ist unruhig und rutscht auf dem Boden.

Status: 15. III. Rechts vom Anus findet sich eine ca. erbsengroße Anschwellung mit einer kleinen Fistelöffnung ventral.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. dxt.

Behandlung: Radikaloperation. 16. III. Nach der Exstirpation Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautnaht.

Verlauf: Am nächsten Tag wurde der Tampon entfernt und die Wunde täglich mit Lösung und Zinkoxygenol behandelt. 30. III. war die Wunde ganz geheilt.

Fall 7. Pudel, ♀, 3½ Jahre alt.

Anamnese: 20. X. wurde entdeckt, daß der Hund eine Anschwellung unter der Schwanzwurzel hatte. Während des Sommers hatte man eine ähnliche Anschwellung bemerkt. Diese hat sich aber geöffnet, worauf die Wunde verheilte.

Status: 21. X. Rechts und ventral vom Anus findet sich eine walnußgroße, fluktierende Anschwellung, deren Wand so dünn ist, daß sie bei Berührung beinahe platzt.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. dxt.

Behandlung: Radikaloperation. 23. X. Der Absceß war jetzt geplatzt und hatte eine Fistelöffnung rechts und ventral vom Anus hinterlassen. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautnaht.

Verlauf: 24. X. Die 3 untersten Nähte aufgeschnitten. Tampon entfernt. Behandlung zu Hause mit Lösung und Zinkoxygenol. 12. XI. ist die Wunde beinahe vollständig geheilt.

Fall 8. Französische Bulldogge, ♀, 4 Jahre alt.

Anamnese: Seit 4 Tagen hat die Hündin Blutungen am Enddarm gehabt.

Status: Rechts und unter dem Anus findet sich eine kleine Wundöffnung mit einer geringen Menge eingetrocknetem Blut. Bei Sondierung kommt man nur unter die Haut. In dorsaler Richtung verläuft eine ca. 3 mm lange Narbe von der Wundöffnung.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. dxt.

Behandlung: 8. IX. Der Analbeutel wurde gespalten und mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, worauf die Wunde mit Spiritus tamponiert und die Haut vernäht wurde.

Verlauf: Nachdem der Tampon am folgenden Tage entfernt worden war, wurde der Hund zu Hause mit Lösung und Zinkoxygenol behandelt.

15. XI. Also nach 2 Monaten, wurde mir der Hund wieder vorgestellt, wobei es sich zeigte, daß die Wunde rechts vom Anus ganz geheilt, aber links und unter dem Anus eine neue Fistelöffnung entstanden war.

Behandlung: Radikaloperation. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautnaht.

Verlauf: 10. XI. Tampon entfernt. Behandlung zu Hause mit Lösung und Puder.

2. III. Nächstes Jahr wurde der Hund wieder vorgeführt mit dem Bericht, er habe schon angefangen, wieder sich hinten zu lecken.

Status: Unmittelbar unter und rechts vom Anus findet sich eine kleine Fistelöffnung. Durch Sondierung durch die Analbeutelöffnung gelangt man durch die Fistelöffnung heraus, wobei gleichzeitig eine kernige, schwarzglänzende Masse hervorquillt.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. dxt. recid.

Digitized by Google

Behandlung: Radikaloperation. Ein paar kleinere Arterien bluteten. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautnaht.

Verlauf: 3. III. Während der Nacht hatte der Hund sehr viel geblutet. Neue Tamponade mit Chlorzinklösung. 5. III. Tampon entfernt; Wunde fein. Behandlung zu Hause mit Lösung und Puder. Heilung 15. III.

Ich möchte an dieser Stelle nicht versäumen, dem Herrn Prof. Dr. *Falke-Henschen* meinen verbindlichsten Dank für die wertvollen Ratschläge auszusprechen, die ich von ihm erhalten habe. Auch bin ich Herrn Prof. Dr. *E. Agduhr* großen Dank schuldig für seine Liebenswürdigkeit während meiner Arbeit in dem anatomischen Institut der tierärztlichen Hochschule.

Digitized by Google

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Hinz*.)

Über die Adsorptionsfähigkeit des Allisatins und dessen Wirkung auf Askariden.

Von

Hans Graf und **E. Ritter.**

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 5. Juni 1927.*)

Der Knoblauch (Allium sativum L.) war bei den verschiedensten inneren und auch äußeren Krankheiten schon als Heilmittel im Altertum im Gebrauch. (Spica allii, *Aulus Cornelius Celsus*, 79 n. Chr.[1]) Dem Stande der antiken, mittelalterlichen und auch neueren Medizin gemäß, der die Trennung der Wirkungsträger von der Pflanze nur auf dem Wege der Abkochung, des Auszuges usw. bekannt war, treffen wir bei der Ordination des Knoblauchs ausschließlich und bis in dieses Jahrhundert hinein auch in der neueren wissenschaftlichen Literatur die galenischen Präparationen der Droge in der vorwiegend volksmedizinischen, aber auch wissenschaftlich medizinischen Praxis an. Während sich das Indikationsgebiet auf die verschiedenen Darmaffektionen erstreckt, wird schon von *Celsus*[1], dann in den neueren Werken *Möller-Thoms*[2], *Arends*[3], *Hoffmann*[4] außerdem auf die *vermifuge* Wirkung (Spulwürmer [*Arends*] und Taenien [*Hoffmann*]) hingewiesen. Es ist besonders bei den mit Endoparasiten verbundenen Darmleiden durch Knoblauch eine günstige Wirkung zu erwarten.

Bei den Grundlagen für die Knoblauchtherapie handelt es sich vornehmlich um traditionelle empirische, die natürlich ihre vollste Beachtung erfordern, weil nach der stetigen Erfahrung gute Erfolge immer wieder bei genetisch sicher nicht einheitlichen klinischen Indikationen am Verdauungsapparat erzielt worden sind. Infolgedessen ist das Indikationsgebiet außerordentlich erweitert und bildet für die in neuerer Zeit einsetzende systematische Untersuchung des therapeutischen Wertes der nun genauer bekannten Wirkungsträger im Knoblauch eine sehr breite Basis. Diese Beobachtungen werden daher Ausgangspunkt für die moderne Untersuchung. Daraus ergaben sich für die wissenschaftliche

Digitized by Google

Prüfung der Knoblauchwirkung bestimmte Probleme, welche nach der chemischen Isolierung und Identifizierung der im Knoblauch als typisch anzusehenden Substanzen medizinisch-therapeutisch als unbedingt notwendige Vorarbeiten anzusprechen sind. Diese sind einzeln oder in Kombination experimentell pharmakologisch zu prüfen und mit dem ganzen Extrakt der Droge in ihrer Wirkungsrichtung zu vergleichen und zwar hinsichtlich ihrer Darmwirkung wie auch ihrer vermifugen Wirkung. Daraus erhält man eine streng begründete Basis für die alte empirische Verwendung bei Darmaffektionen mit und ohne Darmparasiten. Es wird sich dabei nichts grundsätzlich Neues ergeben, wohl ist aber eine Präzision hinsichtlich Arzneimittel und Indikationen zu erwarten.

Wie bei allen galenischen Präparaten ist die Wirkung der Volumen- oder Gewichtseinheit je nach den ökologischen Verhältnissen der Pflanze wie auch dem Auszugsverfahren (Extraktionsmittel usw.) äußerst verschieden. Diese Verschiedenheit rührt her von der Menge und der Zahl der übergehenden Drogenstoffe. Sie führt zu absolut unsicherer Dosierung und ganz unbestimmter Regelung der Wirkungsintensität.

Nach *Wertheim, Gerhardt, Laurenz*[5] soll das *Allylsulfid*, $C_3H_5 \cdot S \cdot C_3H_5$ den Hauptbestandteil des ätherischen Knoblauchöls bilden.

Von spezifischen Substanzen wurden nach *Semmler*[6] isoliert:

1. Allylsulfid (60%): $C_3H_5 \cdot S \cdot C_3H_5$, der eigentliche Träger des Knoblauchgeruchs;
2. Allyltrisulfid (20%): $C_3H_5 \cdot S \cdot S \cdot S \cdot C_3H_5$;
3. Allyl-propyldisulfid (6%): $C_3H_5 \cdot S \cdot S \cdot C_3H_7$.

Der Destillationsrückstand soll noch einen höheren Schwefelgehalt aufweisen. Von anderer Seite[7] wird das Vorhandensein des Allylsulfids wieder bestritten.

Pharmakologische und klinische Versuche mit diesen Substanzen einzeln oder in Kombination sind erst für einzelne Fragestellungen durchgeführt, während dagegen solche mit alkoholischen Auszügen und Preßsäften bereits mehrfach vorliegen.

Noether[8] fand am Kaninchendarm (nach *Trendelenburg*), daß Konzentrationen von 1:1000 eine Verbesserung der Peristaltik herbeiführten, während höhere Konzentrationen wie Croton- und Senföl wirken, nämlich erst Beschleunigung, dann Lähmung zeigen. Allium sativum L. soll, ähnlich dem Pilocarpin, eine vaguserregende Wirkung besitzen. Immerhin ist es aber noch völlig unklar, welche Reaktionen der Organismus mit den komplizierten Knoblauchbestandteilen eingeht. Das Verhalten und die Reaktion des Preßsaftes hat er an der Verweildauer des Knoblauchs im Organismus und der Ausscheidungszeit der geruchspezifischen Sulfide gemessen. Die Ausatmungsluft war nach 24 Stunden frei von Geruch. Dagegen stellte er im Harndestillat den unangenehmen Alliumgeruch nach 76 Stunden und Spuren desselben noch nach 96 Stunden fest. Seine weiteren Versuche über die Beeinflussung der Darmsekretion durch Allium sativum L. ergaben, daß nach Verabreichung von Allium eine Verzögerung der Sekretion von Darmsäften eintrat, der aber bald darauf

Digitized by Google

eine stärkere Sekretion folgt. Demnach ist die sekretorische Wirkung zunächst hemmend, dann fördernd. *Perrin*[9] bestimmte die *Toxizität* der alkoholischen Extrakte (40% Alkohol und 9% Knoblauchextrakt). Bei Kaninchen ergab sich folgendes Vergiftungsbild: Zu Anfang geringgradige Betäubung, dann Erregung, Atemnot, schließlich endgültiger Atemstillstand. Das toxische Äquivalent beträgt pro Kilo Lebendgewicht beim Kaninchen 8,5 ccm eines alkoholischen Knoblauchextraktes oder 0,765 ccm des Trockenextraktes. Dem Vergiftungsbilde nach handelt es sich nach *Perrin*[9] um wirksame Bestandteile des Knoblauchextraktes, welche eine exzitierend-deprimierende Wirkung ausüben. Nach *Dombray*[10] wurde besonders eine *desinfizierende Kraft* gegen den Bacillus pyocyaneus gefunden, der wegen der Modifikationen in der Farbstoffbildung als ein sicherer Indicator für die Wirksamkeit des alkoholischen Knoblauchextraktes gelten kann. Ebenfalls war die bactericide Kraft groß gegen andere Bakterien, so gegen Coli-, Typhus-, Paratyphus- und Dysenteriebacillen.

Von besonderem Interesse erscheint die experimentell-pharmakologische Untersuchung der Knoblauchwirkung auf Darmparasiten. *Toscano Rico*[11] verglich die anthelmintischen Wirksamkeiten des Knoblauchs in verschiedenen Auszügen mit dem Allylsulfid $(C_3H_5)_2S$ an *Ascaris lumbricoides*. In *Rhode-Saito-Lösung*[12] mit $p_H = 6{,}4$ waren die Auszüge alle stark wirksam: starke Excitation der Ascariden mit nachfolgender Lähmung. Vor der endgültigen Lähmung war die Wirkung reversibel, d. h. die giftigen Bestandteile waren wieder auswaschbar.

Die Wirkungen des synthetisch hergestellten Allylsulfids waren dieselben. In der Konzentration von 5 Millimol bewirkte das Allylsulfid sofortige starke Erregung der Ascariden, die mit einer Tonussteigerung verbunden war. Die Frequenz und Größe der Kontraktionen nahmen zu. 10 Millimol natives Allylsulfid wirkte zwar stärker erregend, auch die Lähmung erfolgte viel schneller. Aus der Gleichheit der Wirkung des Knoblauchextraktes und des Allylsulfids folgert *Toscano Rico*[11], daß letzteres an der Ascariswirkung, wenn nicht ursächlich, so doch mitbeteiligt ist.

Da der penetrante, üble Geruch und der zäh anhaftende, unangenehme Geschmack die Applikation des Knoblauchs erschweren, wurden die reizenden Knoblauchsubstanzen auf chemischem Wege an Kohle gebunden. Dadurch sollten die Knoblauchbestandteile als solche ihre volle Wirksamkeit erst allmählich durch Abspaltung im Darm entfalten. — Ein solches Kombinationspräparat ist „*Allisatin*" (Sandoz A.-G., Chem.-Pharm. Fabrik, Nürnberg).

Nach *Roos*[13] ist das Allisatin selbst in hohen Dosen unschädlich, weil die an Kohle gebundenen reizenden Stoffe im Magen und zum größten Teil erst im Darmkanal ganz allmählich in Freiheit gesetzt werden. Nach diesem Autor zerfällt die Wirksamkeit des Allisatins in 3 Komponenten:

1. in eine diarrhöestillende Wirkung;
2. in eine die Darmflora von pathologischen Keimen reinigende Wirkung;
3. in eine antidyspeptische Wirkung.

96 Fälle waren fast ausnahmslos überraschend günstig verlaufen, weshalb *Roos*[13] beim Allisatin eine typische Wirkung auf den erkrankten Darm annimmt („Enteronticum"). Die eigenartige Umstimmung der Darmschleimhaut und ihrer Drüsen kann wohl durch Allisatin, nicht aber durch adstringierende oder narkotische Mittel allein erreicht werden. Daß es sich bei der Darmwirkung nicht in erster Linie um eine Adsorptionswirkung der Kohle handeln soll, geht nach *Roos*[13] aus klinischen Beispielen hervor, wo auch bei fehlender Diarrhöe der eigenartige darmheilende Effekt nach Verabreichung von Allisatin bemerkbar war.

Digitized by Google

Weitere klinische Untersuchungen über die Wirksamkeit des Allisatins wurden bei der Arteriosklerose von *Schlesinger*[14] angestellt, wobei in 20 schweren Fällen der Verkalkung mit Hypertonie und Schwindelanfällen gute Erfolge erzielt wurden: Der Blutdruck zeigte eine hier sehr wertvolle, ganz *allmähliche* Senkung von 5—25 mm Hg. Diese Besserung hängt mit der darmreinigenden Wirkung des Allisatins zusammen, weil dasselbe die Toxinbildung durch pathogene Darmbakterien hemmt.

Friedländer[15] fand, daß Sporttreibende, die nach Aufnahme des intensiven Trainings plötzlich über Übelkeit, Brechreiz, Obstipation und kolikartige Schmerzen in der Magen- und Bauchgegend klagten oder derartige Zustände am Ende eines Wettkampfes aufwiesen, auch mit kleinsten Dosen Allisatin wirksam behandelt werden können.

Merkwürdigerweise sind in der Tiermedizin keine Versuche mit Knoblauch publiziert, obschon auch analoge Indikationen bei den Tieren vorkommen müssen und das Mittel allgemein zugänglich ist. Wir sind daher der Frage der Allisatinwirkung speziell auf Würmer näher getreten und haben andererseits auch das Verhalten des Allisatins als adsorbierendes Kohlepräparat geprüft. Dies schien uns um so bedeutungsvoller, als mit einer evtl. Adsorption von Darmbakteriengiften die therapeutische Wirkung der Knoblauchstoffe auf den Darm durch adsorptive Elimination von Noxen durch Kohle unterstützt wird; außerdem schien die Frage einer Prüfung wert, ob unter der Voraussetzung, daß Allylsulfid der wirkliche Träger der vermifugen Wirkung ist (*Toscano Rico*[11]), das Allisatin mit Allylsulfid derartig gesättigt ist, daß letzteres leicht abgespalten wird und zur Wurmwirkung kommen kann.

Das Allisatin wurde in Pulverform benutzt. Um festzustellen, ob bei unvorsichtiger Aufbewahrung des Präparates Veränderungen desselben entstehen, welche durch Besiedlung mit Saprophyten im organischen Bestandteil hervorgerufen werden, wurden folgende Versuche angestellt:

A. Probe auf Haltbarkeit gegen Verschimmelung.

5 Pulverproben wurden in einem mit Wasser beschickten Exsiccator bei Zimmertemperatur mehrere Tage aufbewahrt und täglich mikroskopisch auf Hyphen und Sporangien untersucht.

Es ergab sich:

Tabelle 1.

Tag nach d. Einstell. in den Exsiccator	Zimmertemperatur	Bemerkungen
1.—6.	19,5—20°	—
7.	19°	kleine runde Kolonien mikroskopisch sichtbar
8.	19°	kleine runde Kolonien makroskopisch sichtbar
9.	20°	Kolonien sind größer
12.	19,5°	dichte weißgrüne und gelbgrüne Pilzrasen auf der Oberfläche

Digitized by Google

Die botanische Untersuchung* ergab nach 12 Tagen die weitverbreiteten saprophytischen Schimmelpilzarten, Aspergillus und Penicillium.

Die üppige Entwicklung ist auf dem Mikrophotogramm Abb. 1 zu sehen.

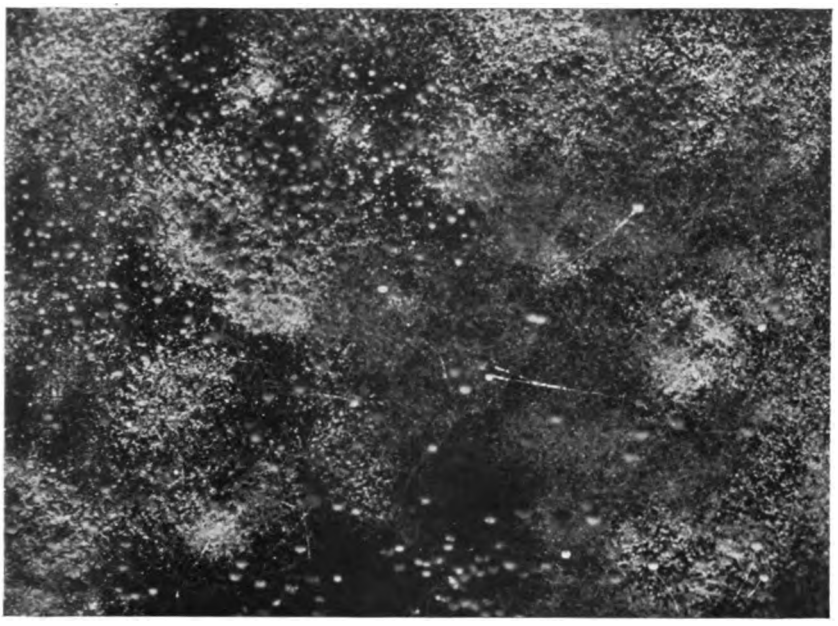


Abb. 1. Mikrophotogramm der 12 Tage alten Pilzkulturen auf Allisatin. Vergrößerung 9fach.

B. Versuche an Askariden.

Für die Prüfung an Askariden sind in der Literatur verschiedene Methoden angegeben.

W. v. Schroeder[16] verwendet als Flüssigkeit für die Würmer Bungelösung (0,1 Na_2CO_3, 1,0 NaCl, Aqua destillata ad 100,0) bei einer Temperatur von 37—38°, als Prüfungsmittel auf Vitalität die Wärme.

Küchenmeister[17] benutzte eine 30° warme Hühnereiweißlösung, die nach ihm ein besseres Medium für Ascariden ist, als Milch oder reines Wasser, weil die Würmer darin weniger durch Hypotonie des Mediums quellen.

Zimmermann[18] prüfte die Wirkung einiger Gifte auf den Pferdespulwurm. Er brachte die Ascariden so schnell wie möglich nach der Schlachtung in ein Glasgefäß von 38° Bungelösung. Die Versuche selbst wurden in Bechergläsern mit Bungelösung im Brutschrank ausgeführt. Das Gift wurde in verschiedenen Mengen zugesetzt und die Zeit festgestellt, nach welcher auf Wärme- oder mechanische Reize keine Reaktion der Würmer mehr eintrat.

Die Versuche an Askariden wurden in zwei Serien vorgenommen.

* Für die Untersuchungen danken wir dem Direktor des botanischen Institutes der Landwirtschaftlichen Hochschule, Berlin, Herrn Prof. Dr. *Miehe*, verbindlichst.

Digitized by Google

1. Versuche mit frei beweglichen Askariden.

Es wurden folgende Serien im Brutschrank angesetzt:

1. Askariden in Bungelösung allein;
2. Askariden in Bungelösung + wechselnden Mengen Allisatin.

Es ergab sich in allen Versuchen, daß Mengen bis zu 30 g Allisatin auf 300 ccm Bungelösung auf die Askariden ohne schädigenden Einfluß waren.

Tabelle 2.

je 4 Askariden	300 ccm	Bungelösung	+ 2 g	Allisatin	keine Wirkung
	300 „	„	+ 5 „	„	
	300 „	„	+ 10 „	„	
	300 „	„	+ 15 „	„	
	300 „	„	+ 20 „	„	
	300 „	„	+ 30 „	„	

In allen Medien waren die Askariden noch nach 3 Tagen am Leben, am 4. Tage tot. Die Vitalität wird durch mechanische Reize geprüft. Die Dosis von 30 g Allisatin auf 300 ccm Bungelösung wurde, ausgehend von der Erwägung, wenn das Mittel überhaupt als askarisbeeinflussendes Präparat in Frage kommt, als äußerste Grenze gewählt. Somit ist auf den frei beweglichen Askaris, auch unter optimalen Resorptionsbedingungen für ein Gift, durch hohe Allisatindosen keine spezifisch schädigende Wirkung vorhanden.

2. Kymographische Versuche mit Askariden.

Entsprechend der Methode von *Toscano Rico*[11] wurden die vorderen Segmente der Askariden in den Schreibapparat eingespannt. Als Medium diente körperwarme Bungelösung (39°), welcher das Allisatin in wechselnder Konzentration zugesetzt wurde. Um eine gute Verteilung des Allisatins zu erreichen, wurde es in der Lösung 5 Min. vorgeschüttelt.

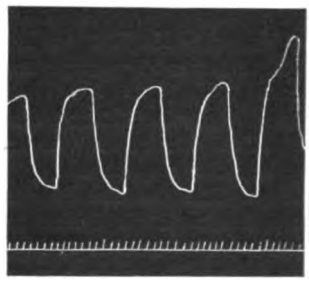
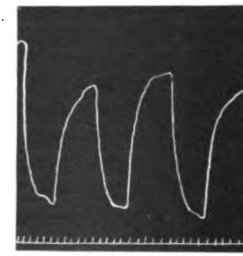
A.   B.

Abb. 2. *Askariden vom Schwein*, vorderes Segment.
A. Normalkurve. B. Unter Allisatin (10:50 ccm Bungelösung von 39°) nach 27.5 Minuten. Zeitschrift: Sekunden.

Die Askaridenkurven zeigten durch den Zusatz des Allisatins zur Bungelösung keine Abweichung von den Kurven, die von den Askariden in reiner Bungelösung geschrieben wurden (Abb. 2, A B).

Digitized by Google

Um zu prüfen, ob es sich vielleicht um eine bloße Erregbarkeitssteigerung handeln könnte, welche eine erhöhte Kontraktionsbereitschaft der Askaridenmuskulatur auf physikalische Reize darstellt, wurden die Würmer alls 10 Minuten elektrisch gereizt. (Elektroden mit 2 Volt Spannung.) Es wurde kein Einfluß in dieser Richtung beobachtet, mit Ausnahme eines Falles, wo eine starke Kontraktion des Askaris in einer 5 g Allisatin-Bungelösung durch die elektrische Reizung erzielt wurde.

Tabelle 3. *Allisatinkurven* ***ohne*** *elektrische Reizung.*

Kurve	Allisatindosis	Bemerkungen
1	30 ccm Bungelösung + 1 g Allisatin	Kurve gegen normale Vorkurve nicht verändert
2	do.	do.
3	do.	do.
4	do.	do.
5	do.	do.
6	30 ccm Bungelösung + 2 g Allisatin	do.
7	do.	do.
8	do.	do.
9	30 ccm Bungelösung + 5 g Allisatin	do.
10	do.	do.
11	do.	do.
12	do.	do.
13	do.	do.
14	30 ccm Bungelösung + 10 g Allisatin	do.
15	do.	do. Abb. 2 A—B
16	do.	do.
17	do.	do.
18	30 ccm Bungelösung + 15 g Allisatin	do.

Tabelle 4. *Allisatinkurven* ***mit*** *elektrischer Reizung.*

Kurve	Allisatindosis	Bemerkungen
1	30 ccm Bungelösung + 5 g Allisatin	keine Erregbarkeitssteigerung
2	do.	do.
3	do.	do.
4	do.	scheinbare Erregbarkeitssteigerung
5	30 ccm Bungelösung + 10 g Allisatin	keine Erregbarkeitssteigerung
6	do.	do.

Vergleichen wir die Versuchsergebnisse mit Allisatin an Askariden mit denen von *Toscano Rico*[11] mit Knoblauchextrakt oder Allylsulfid, so kommen wir auf diesem Wege zu dem Schlusse, daß beim Allisatin die wurmwirksamen Knoblauchbestandteile bei Körpertemperatur nicht in wirksamer Grenzschwelle von der Kohle frei werden.

Da nach *Roos*[13] die reizenden Bestandteile des Allisatins im Magen und zum größten Teil erst im Darmkanal ganz allmählich in Freiheit

Digitized by Google

gesetzt werden, wollten wir ferner prüfen, ob in Gegenwart von frischer Schweinegalle evtl. eine Askaridenwirkung erzielt werden könnte. Es wurden daher Serien mit Bungelösung + Schweinegalle mit und ohne Allisatin angesetzt. Eine Wirkung gegenüber den Kontrollen war nicht vorhanden. Die Tiere in allen Gefäßen starben zu gleicher Zeit. (Dritter bis vierter Tag.)

Tabelle 5.

je 4 Askariden	200 ccm Bungelösung + 100 ccm Galle + 5 g Allisatin	keine Wirkung
	200 ccm Bungelösung + 100 ccm Galle + 10 g Allisatin	
	200 ccm Bungelösung + 100 ccm Galle + 15 g Allisatin	
	200 ccm Bungelösung + 100 ccm Galle + 20 g Allisatin	
	200 ccm Bungelösung + 100 ccm Galle + 30 g Allisatin	

Selbst die hohe Dosis von 30 g Allisatin war hier, wie in reiner Bungelösung, nicht sichtbar schädigend. Wahrscheinlich sind im Allisatin die Schwefelverbindungen zu fest an der Kohle verankert.

C. Allisatin als Adsorbens.

Die nach unserer Meinung starke Adsorption der Knoblauchbestandteile an die Kohle hat uns veranlaßt, die Frage zu prüfen, ob die Adsorptionsfähigkeit des Allisatins durch das Allylsulfid und die Polysulfide erschöpft ist, oder ob die Allisatinkohle ungesättigt ist und infolgedessen weitere Adsorptionen zuläßt. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, experimentell den Nachweis zu erbringen, ob überhaupt die wirksamen Knoblauchbestandteile von der Allisatinkohle abgegeben werden können, oder nicht, falls man annimmt, daß eine Abgabe von Adsorptiven erst bei Übersättigung der aktiven Kohleoberfläche eintritt. Die Theorie der Adsorption soll hier nicht weiter behandelt werden; es sei in diesem Zusammenhange nach *Du Bois-Reymond*[19] lediglich die Reversibilität bei Übersättigung der Oberfläche angeführt.

1. Versuche mit Methylenblau als Testadsorptiv.

10 ccm einer 0,15proz. wässerigen Methylenblaulösung werden in Zentrifugiergläsern mit steigenden Mengen Allisatin 1 bzw. 5 Min. geschüttelt und 15 Min. bei 3000 Minutentouren zentrifugiert. Es wurden folgende Resultate erhalten:

Tabelle 6. *Zentrifugierröhrchen 1 Min. geschüttelt.*

					Grad der Adsorption
10 ccm	Methylenblaulösung	+	Allisatindosis	0,1 g	unvollständig
10 „	„	+	„	0,2 „	„
10 „	„	+	„	0,3 „	„
10 „	„	+	„	0,4 „	„
10 „	„	+	„	0,5 „	„
10 „	„	+	„	0,6 „	„
10 „	„	+	„	0,7 „	vollständig
10 „	„	+	„	0,8 „	„
10 „	„	+	„	1,0 „	„

Digitized by Google

Tabelle 7. *Zentrifugierröhrchen 5 Min. geschüttelt.*

					Grad der Adsorption
10 ccm	Methylenblaulösung	+	Allisatindosis	0,1 g	unvollständig
10 „	„	+	„	0,2 „	„
10 „	„	+	„	0,3 „	„
10 „	„	+	„	0,4 „	„
10 „	„	+	„	0,5 „	vollständig
10 „	„	+	„	0,6 „	„
10 „	„	+	„	0,7 „	„

Die Grenzen für die Adsorption des Allisatins lagen bei *1 Minute* langem Schütteln bei *0,7 g* Allisatin (65% Luftfeuchtigkeit). Die Grenzwerte sind durch je 4 Kontrollversuche bestätigt. Die Gewichtsunterschiede des Adsorbens erklären sich zwanglos aus der größeren Oberflächenwirkung des Allisatins bei längerem Schütteln.

2. Allylsulfid als Adsorptiv.

Aus den Untersuchungen von *Toscano Rico*[11] geht der Analogieschluß hervor, daß Allylsulfid einen der Wirkungsträger auf Ascariden darstellt. Es muß also, wenn eine merklich leichte Abspaltung von vermifugen Knoblauchstoffen aus Allisatin durch mechanische Einwirkung (Schütteln) von der Oberfläche der Kohle stattfindet, das freie Sulfid oder die reizenden Schwefelverbindungen biologisch an einem geeigneten Testobjekt nachgewiesen werden können.

Versuche haben ergeben, daß die *Blutegelmuskulatur* nach *Führer*[20] durch Allylsulfid in Verdünnungen bis über 1:10000 erregt wird. Wir haben aber gleichzeitig gefunden, daß *Allisatin auf die Muskulatur unwirksam ist.* Daher versuchten wir, das Allisatin mit Allylsulfid weiterhin zu sättigen und festzustellen, wieviel davon noch aufgenommen wird.

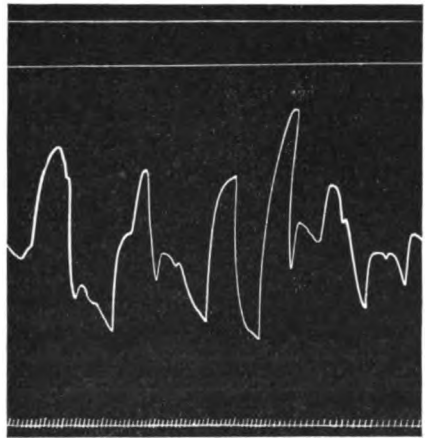


Abb. 3. *Ganglienfreie Muskulatur des Blutegels nach Führer.* Untere Kurve: Allylsulfid-Ringer 1:1000 nach 27 Minuten. Obere Kurven: Id. mit 2,0 Allisatin nach 27 bzw. 60,5 Minuten. Zeitschrift; Sekunden.

50 ccm einer Ringerlösung mit Allylsulfid 1:1000 bzw. 1:10000 werden von 2,0 bzw. 0,2 g Allisatin durch Adsorption vollkommen inaktiv (Abb. 3).

Das Allisatin nimmt also noch Allylsulfid auf.

3. Tyramin, Indol, Skatol als Adsorptive.

Da B. coli commune als ubiquitäres Darmbacterium vorkommt, andererseits dieses Bacterium Tyramin, Indol, Skatol aus Eiweiß bildet, so wurde versucht, eine Summationsadsorption biologisch nachzuweisen.

Digitized by Google

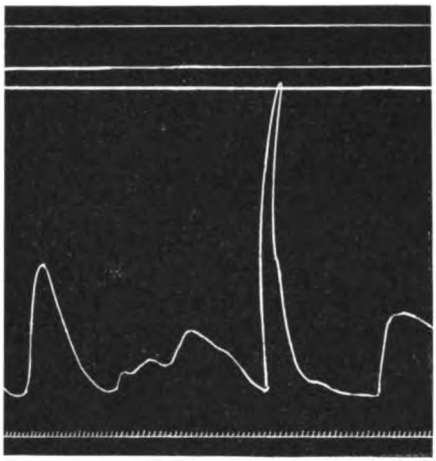


Abb. 4. *Blutegelsegment nach Führer.* Untere Kurve: Tyramin-Indol-Skatol-Ringer nach 7,5 Minuten. Obere Kurven: Id. mit 1,6 Allisatin nach 7,5, 46,0, 84,5 Minuten.

Nach *H. Graf*[21] ist die Blutegelmuskulatur ein geeignetes einfaches Testobjekt für die 3 Gifte, indem jedes für sich, naturgemäß auch alle 3 in Kombination, den Muskel stark erregen.

In einem System, bestehend aus 50 ccm Ringerlösung, 0,01 Indol, 0,01 Skatol und 0,05 Tyramin (Testlösung), wurden folgende Adsorptionsresultate (vgl. Tab. 8) für 10 Minuten langes Schütteln mit Allisatin erhalten.

Aus verschiedenen Versuchen ging hervor, daß die minimal notwendige Oberfläche zur Anlagerung der drei Coli-Produkte unter den angegebenen Verhältnissen in *1,6 g* Allisatin liegt (Abb. 4).

Tabelle 8.

							Grad der Adsorption
50 ccm	Testlösung	+	Dosis	Allisatin	0,5 g		unvollständig
50 „	„	+	„	„	1,0	„	„
50 „	„	+	„	„	1,2	„	„
50 „	„	+	„	„	1,4	„	„
50 „	„	+	„	„	**1,6**	„	vollständig
50 „	„	+	„	„	2,0	„	„

Zusammenfassung.

Die in der Literatur vorliegenden experimentellen Untersuchungen mit Knoblauchextrakten auf Darm und Darmwürmer begründen eine spezifische Wirksamkeit bei verminösen und anderen Darmerkrankungen, welche in älterer Zeit schon empirisch-therapeutisch ausgenützt worden ist. Es war daher, besonders als die gute Wirksamkeit des Kombinationspräparates *Allisatin* beim Menschen bekannt geworden ist, die Frage zu prüfen, inwieweit das *Allisatin* die Wirkungen des Knoblauchs mit denen der Extrakte zunächst auf Darmparasiten teilt.

An Askariden des Schweines war selbst in sehr hohen Dosen, sowohl kymographisch als auch an frei beweglichen Tieren, eine sichtbare erregende oder lähmende Wirkung nicht zu beobachten. Anderseits darf man annehmen, weil die Schwefelverbindungen im Allisatin nicht in einer für ein geeignetes Testobjekt minimal wirksamen Menge durch Schütteln erhalten werden und das Allisatin noch Allylsulfid aufnimmt, daß die von

Digitized by Google

den Klinikern angegebene allmähliche Abspaltung im Darm jedenfalls gering sein muß. Eine vermifuge Konzentration wird kaum erreicht, denn Allisatin hat in hohen Dosen in Gegenwart geeigneter Nährlösungen und Galle keine Wirkung auf Askariden gezeigt. Für eine aktive, desinfizierende Kraft auf Darmbakterien (Coli-, Dysenteriebacillen usw.) ist nach den Arbeiten von *Dombray*[10] zwar eine relativ geringe Konzentration von Knoblauchstoffen erforderlich, sodaß von dieser Seite eine günstige Wirkung neben der Adsorption von Giften von Bakterien, speziell von B. coli eintreten dürfte.

Das Allisatin darf nicht in feuchter Luft offen aufbewahrt werden, weil schon nach 6—8 Tagen die Entwicklung ubiquitärer Saprophyten einsetzt, welche die organischen Bestandteile durch den Assimilationsprozeß verändern müssen.

Schrifttum.

[1] *Aulus Cornelius Celsus*, Über die Arzneiwissenschaft in 8 Büchern. Braunschweig 1906, S. 626. — [2] *Möller-Thoms*, Real-Enzyklopädie der gesamten Pharmazie. Berlin-Wien Bd. I, S. 450. 1904. — [3] *Arends*, Volkstümliche Anwendung der einheimischen Arzneipflanzen. Berlin 1925, S. 26. — [4] *Hoffmann, L.*, Taschenbuch der tierärztlichen Hausmittel. Erlangen 1919, S. 38. — [5] *Wertheim, Gerhardt, Laurenz*, zit. nach *F. Czapek*, Biochemie der Pflanzen Bd. III, S. 190. 1921. — [6] *Semmler*, Arch. d. Pharmazie u. Ber. d. dtsch. pharmazeut. Ges. **230**, 434. 1892. — [7] *Zörnig, J.*, Arzneidrogen. II. Teil, S. 34. Leipzig. — [8] *Noether, P.*, Pharmakologische Untersuchung des Knoblauchs. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 39, S. 1641—1642. — [9] *Perrin, M.*, La Toxicité expérimentale de l'Ail. Compt. rend. de la soc. de biol. **90**. 1924. — [10] *Dombray, P.*, Le pouvoir bactéricide de l'Ail. Compt. rend. de la soc. de biol. **90**, 1428. 1924. — [11] *Rico, Toscano*, Sur les propriétés anti-helmintiques de l'Allium sativum. Cpt. rend. des sciences de la Soc. de biol. **95**, Nr. 38, S. 1597—1599. 1926. — [12] *Rhode, H., Y. Saito*, Über die Herstellung einer physiologischen Salzlösung von verschiedener C_H für Warm- und Kaltblüter. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, S. 503. — [13] *Roos, E.*, Über die Verwendbarkeit des Knoblauchs (Allium sativum) als Darmheilmittel. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 39, S. 1637—1641. — [14] *Schlesinger*, Knoblauch als Heilmittel bei Arteriosklerose. Wien. med. Wochenschr. 1926, Nr. 36. — [15] *Friedländer*, Der Einfluß der Leibesübungen auf die Magen-Darmfunktionen. Die Störungen und deren Bekämpfungen mit Allisatin. Sonderdruck aus „Der praktische Arzt" 1926, H. 23. — [16] *Schröder*, zit. nach *Zimmermann* (l. c.). — [17] *Küchenmeister*, zit. nach *Zimmermann* (l. c.). — [18] *Zimmermann*, Über die Wirkung einiger Gifte auf den Pferdespulwurm. Inaug.-Diss., Wien 1925. — [19] *Du Bois-Reymond*, zit. nach *Greef*, Inaug.-Diss. Göttingen 1911: Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung des Magensaftes durch adsorbierende Stoffe. — [20] *Fühner, H.*, Nachweis und Bestimmung von Giften auf biologischem Wege. Berlin-Wien 1911. — [21] *Graf, H.*, Zur Theorie der intrauterinen Kohlewirkung in ihrer Beziehung zur Prophylaxis und Therapie der komplikativen Metritis. Hab.-Schr. Berlin 1927.

Digitized by Google

(Aus dem Pathologischen Institut des städt. Krankenhauses Moabit zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Rud. Jaffé*.)

Zur Kenntnis der Herzmuskelverkalkungen beim Kalbe.

Von

Dr. med. vet. **Walter Lenkeit.**

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 14. Juni 1927.*)

Zu den „physiologisch disponierten" Organen für Kalkablagerungen gehören Lunge, Magenschleimhaut und Nieren; in ihnen findet man vorwiegend Verkalkungen 1. als sogenannte „Kalkmetastasen" (*Virchow*) bei Osteomalacie, Altersosteoporose und anderen knochenabbauenden Prozessen, 2. als sogenannte „Kalkgicht" (*M. B. Schmidt*[41]) bei Verminderung der das Calcium im Blut in Lösung haltender Kolloide, z. B. bei Hydrops, Schrumpfnieren. Von den übrigen Organen kann, wenn auch seltener, das Herz mitbetroffen sein. *M. B. Schmidt*[41] rechnet deshalb zu den für Kalkablagerungen disponierten Organen „2. Ordnung" das Herz. Die 3. Form der Kalkablagerungen, die jedes Organ betreffen kann, ist die nach lokalen Schädigungen des betreffenden Organs; diese Verkalkungen werden als „dystrophische Verkalkungen" bezeichnet und spielen wohl von den 3 Formen die größte Rolle in der Pathologie. Allgemein sind die Kalkablagerungen als Besonderheiten beschrieben zu finden.

Verkalkungen von Herzmuskelfasern gelten in der gesamten Pathologie, sowohl der des Menschen als der Tiere, als seltene Erscheinungen (*Mönckeberg*[32], *Ackerknecht*[1]). Immerhin sind in der medizinischen Literatur eine Anzahl von Fällen zusammengetragen. Kurz seien sie erwähnt. Man sieht hier die Herzmuskelverkalkung als Folgezustand verschiedener Grundbedingungen. Von Infektionen, die dazu führen können, sind zu finden: Paratyphus B (*Wiechert*[51]), Lues congenita (*Hart*[13]), Sepsis (*Roth* nach *Hedinger*[14]); auch Intoxikation kommt als Ursache in Frage: Sublimatvergiftung (*Tilp*[47]), Bleivergiftung

Digitized by Google

(*Langerhans* zit. n. *Hart*). In einem Falle (*Siebenmann*[46]) handelt es sich um Kalkmetastasen bei Osteomalacie; in einem anderen (*Hedinger*[14]) ist die Herzmuskelverkalkung vielleicht mit der Schrumpfniere in Zusammenhang zu bringen (Kalkgicht ?). In den übrigen Fällen konnten die ursächlichen Bedingungen der Veränderungen nicht genügend geklärt werden (*Fischer*[10], *F. Hedinger*[14], *Krayn*[28], *Jakobsthal*[20]). *Tilp* und *Hedinger* fanden die makroskopisch als gelbliche Flecken und Streifen imponierenden Verkalkungen vorwiegend im linken Herzen. Mikroskopisch lag der Kalk entweder in Schollen oder in Form feiner Körnchen, die in „leichter veränderten Muskelfasern" (*Hart*[13]) in Längs- und Querreihen angeordnet sein können. Außerdem sind in einigen Fällen scholliger Zerfall und hyaline Degeneration beobachtet worden, nur in 1 Falle Verfettung der Herzmuskelfasern. In der Umgebung der Veränderungen zwischen den Muskelfasern finden fast alle der genannten Autoren mal schwache, mal stärkere celluläre Infiltrationen von Rundzellen; *Hedinger* und *Tilp* fassen diese als etwas Sekundäres auf.

In der Veterinärmedizin sind die Angaben über das Vorkommen von Herzmuskelverkalkungen relativ spärlicher. *Raschke*[37] berichtet kurz von Herzmuskelfaserverkalkungen bei einem 4 Wochen alten, sonst gesunden Schlachtkalbe. Makroskopisch zeigte sich an der Außenseite der rechten Kammer an der Stelle des Papillarmuskels ein „zehncentimestück"-großer Herd von weißer Farbe mit gelblich-grauen Unterton, im linken Herzen fanden sich kleinere Herde und Stippchen gleicher Beschaffenheit. Genauere Angaben des mikroskopischen Befundes gibt er nicht. Er hält Maul- und Klauenseuche des Muttertieres als Ursache nicht für unwahrscheinlich. *Henneberk*[16] sah bei einem in der Entwicklung zurückgebliebenen Ferkel grauweiße, über stecknadelkopfgroße Herde im Septum und in der Wand des linken Ventrikels. Mikroskopisch setzten sich diese Herde vorwiegend aus phosphorsaurem Kalk mit geringer Beimengung von kohlensaurem Kalk zusammen. In Form feiner Körnchen, oft in Längsreihen angeordnet, war der Kalk abgelagert. Außerdem waren noch schollig-hyalin degenerierte Fasern zu finden. Ähnliche grauweißliche Herde im Myokard des linken Ventrikels fand beim Schwein auch *Wittenberg*[52]. Es handelt sich um kohlensauren Kalk(?), der sich in die Herzmuskelfasern abgelagert hatte. In der Umgebung der Kalkherde, im Gefäßbindegewebe und zwischen den Muskelfasern fanden sich starke Rundzelleninfiltrationen mit zahlreichen eosinophilen Zellen. Als Ursache nimmt er allgemein infektiös-toxische Reize an; er denkt auch an Maul- und Klauenseuche. *Hobmaier*[17] fand im Anschluß an hyaline Veränderungen der Stammes- und Herzmuskulatur bei Lämmern und Ferkeln mitunter ausgedehnte Verkalkungen ohne jede entzündliche Reaktion. Der Kalk lag auch in Körnchen, worin er verkalkte Sarkosomen sieht.

Digitized by Google

Als Nebenbefunde sind Verkalkungen der Herzmuskelfasern, sowohl schollige wie körnige, auch bei Maul- und Klauenseuche des Rindes beobachtet worden, von *Markus*[31] bei 3 Kälbern, von *Ronca*[38], *Emmerich*[9] und *K. Schmidt*[40] bei älteren Tieren; *K. Schmidt* fand die Verkalkungen in besonders stark veränderten Partien.

Schon angesichts der geringen Zahl der Angaben über Herzmuskelverkalkungen beim Kalbe wäre es angebracht, über einige Fälle von ausgedehnten Kalkablagerungen in Kälberherzen zu berichten; es kommt aber noch ein weiterer Grund hinzu. In allen später aufgeführten 6 Fällen wurden nämlich die Verkalkungen in Begleitung eines schon in der Literatur beschriebenen Bildes gefunden, nämlich in den makroskopisch „hühnerfleischfarbenen" großfleckigen Veränderungen mit der recht oft eigentümlichen Lokalisation unter dem Epi- und Endokard. Auch hierüber sind die Literaturbefunde spärlich; die wenigen Angaben gehen über das Wesen der Veränderungen auseinander. *Kitt*[22] fand die großfleckige strichförmige Verfärbung vorwiegend im rechten Herzmuskel subendo- oder subepikardial in einer Tiefe von 2—8 mm; er hält sie für albuminöse und fettige Degeneration der Muskelfasern, während *Schlegel*[39] sich für hyaline Degeneration ausspricht.

Zschokke[53] sah bei Kälbern, die nach längeren Bahntransporten wegen Hinfälligkeit notgeschlachtet werden mußten, die Herzmuskulatur grauweiß verfärbt, entweder fleckförmig oder auf die Schichten unter dem Epi- und Endokard beschränkt, mit scharfer Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe. Mikroskopisch fand er das Bild körniger Trübung und Zerfalles der Muskelfasern; trotzdem spricht er von einer „Myokarditis". *Krupski*[29] beobachtete die Herzprozesse recht häufig. Er fand sie vorwiegend im linken Herzen; in den meisten Fällen war das Myokard unter dem Epi- und Endokard bis zur halben Dicke betroffen. Stauung in Leber und Lungen waren öfter Begleiterscheinungen. Außerdem waren in einigen Fällen auch an der Stammesmuskulatur (Glutaeal-, Rückenmuskel) degenerative Veränderungen. In den hell verfärbten Herzmuskelherden fehlten mikroskopisch die kontraktilen Muskelelemente vollständig, aber auffallend war ein ungewöhnlicher Kernreichtum an diesen Stellen. Welcher Art die Kerne und die „Sarkolyse" waren, berichtet er nicht. Er deutet es als eine Atrophie der Muskelfasern.

Kalkablagerungen in Herzmuskelfasern bei diesen Prozessen hat niemand der genannten Autoren beschrieben.

Diese kurze Literaturzusammenstellung zeigt uns, wie groß noch die Meinungsverschiedenheiten gerade über diese Veränderungen sind. Da nun auf dem Berliner Schlachthofe bei der Fleischbeschau im Frühjahr 1926 und 1927 recht häufig ausgesprochene Fälle zu

Digitized by Google

finden waren, dürfte es gerechtfertigt sein, einige von diesen mitzuteilen.

Es wurden untersucht 6 Kälberherzen mit den vorwiegend subendo- und subepikardialen Veränderungen. Die Tiere waren ungefähr 6 bis 10 Wochen alt und klinisch anscheinend gesund. Es wurden die ganzen Herzen zum Teil in Kayserlingscher Flüssigkeit, zum Teil in 10proz. Formalin fixiert und danach aus verschiedenen Stellen der makroskopisch veränderten Partien Gefrierschnitte, wenn nötig erst nach Gelatineeinbettung, zur histologischen Untersuchung angefertigt. Zur Färbung wurden die üblichen folgenden Methoden angewandt: Hämatoxylin-Sudan III, Hämatoxylin-Eosin, Lithioncarmin mit folgender Berlinerblaureaktion, van Gieson und die Silberbehandlung nach *Maresch-Bielschowski*. Die Prüfung auf Kalkablagerung wurde an allen Herzen vorgenommen, und zwar auf folgende Weise: 1. optisch am unbehandelten Schnitt bei auf- und durchfallendem Licht, 2. mit 10proz. H_2SO_4 zur Gipsnadelbildung, 3. mit 2proz. $AgNO_3$ nach *v. Kossa*, 4. durch Entkalkung der Schnitte in 5proz. HNO_3 mit den folgenden unter 1—3 genannten Reaktionen auf Kalk. Die Schnitte mit Kossa-Reaktion wurden mit Alauncarmin gegengefärbt.

Kalb 1.

Fleischbeschaubefund: Ungefähr 6 Wochen alt, mit gut entwickeltem Fettpolster.

Herz: Eine Änderung der Größe des Herzens im Verhältnis zur Größe des Tieres ist nicht zu bemerken. Die Herzspitze wird nur von der linken Kammer gebildet. Im Sulcus coronarius wie longitudinalis mäßige Fettablagerung. Das Epikard ist glatt, glänzend. Am rechten Herzen schimmert durchweg der normale rotbraune Muskelfarbton durch, am linken wird dieser durch hellgelbe bis weißliche, mehr oder weniger scharf begrenzte Flecken und Streifen von verschiedener Größe und unregelmäßiger Gestalt fast ganz unterdrückt. Die Kranzgefäße sind unverändert, ebenso die Vorhöfe in Farbe, Gestalt und Größe. Die Segel-, Aorten- und Pulmonalklappen und das Endokard beider Ventrikel sind ohne Besonderheiten. Der linke Ventrikel ist blutleer, nur im rechten findet sich ein Koagulum.

Auf der Schnittfläche dehnen sich die Veränderungen im linken Ventrikel unter dem Epikard auf einer Tiefe von 2—5 mm aus; unter dem linken Endokard finden sie sich ebenfalls auf einer Tiefenausdehnung von 1—3 mm, und zwar auch als hellgelbe bis weißliche Flecken und Streifen, die zusammenfließend stellenweise von der Basis bis zur Spitze reichen können. Der vordere Papillarmuskel ist mitbetroffen. Ein auffallender Konsistenzunterschied zwischen gesundem und verändertem Gewebe besteht nicht. Das Septum zeigt auf Querschnitten die gleichen Prozesse nur unter dem linken Endokard und vorwiegend fleckförmig. Am rechten Herzmuskel ist auf mehreren angelegten Schnittflächen mit bloßem Auge eine Veränderung nicht festzustellen (vgl. Abb. 1).

Die übrigen Organe o. B.

Mikroskopischer Befund: Bei schwächerer Vergrößerung sieht man in mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten unter dem Epi- und Endokard einen großen

Digitized by Google

Kernreichtum und zahlreiche dunkelblau-violett gefärbte Herde, die aus feinen, nur in den Muskelfasern liegenden Körnchen bestehen. In unbehandelten Präparaten erscheinen die Herde bei auffallendem Lichte weißlich, bei durchfallendem dunkel, bilden mit 10proz. Schwefelsäure Gipsnadeln, in mehreren Schnitten unter Auftreten einiger Gasblasen. Arg. nitric. schwärzt sie und läßt sie auch aus

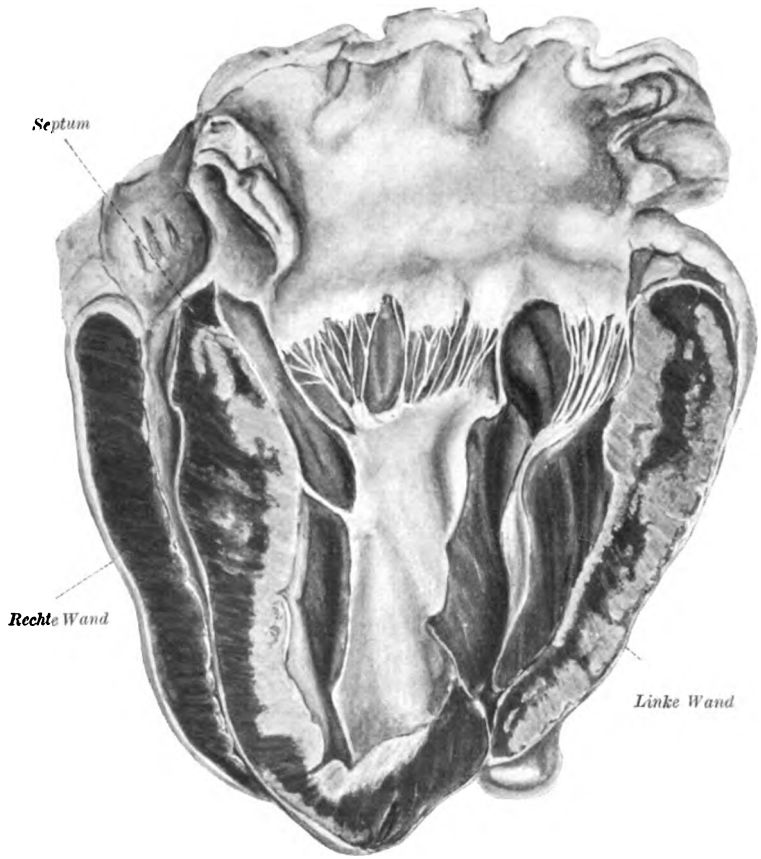


Abb. 1. Makroskopischer Befund. Kalb 5. Die Veränderungen liegen hauptsächlich] subendo- und subepikardial.

feinen Körnchen bestehend erkennen. Eindeutig hat man es danach mit Kalkablagerungen zu tun.

In der weiteren Umgebung, wie hart an der Grenze der Kalkablagerungen, zeigen die Muskelfasern noch deutliche Querstreifung und unveränderte, aber häufig vermehrte Kerne; stellenweise erscheinen sie durch stärkere celluläre Infiltrationen auseinandergedrängt und verschmälert. Irgendwelche degenerativen Erscheinungen sind hier nicht wahrzunehmen. Ohne weitere Änderung der Struktur schließt sich in den meisten Bildern an diesen unveränderten peri-

Digitized by Google

pheren Abschnitt der Fasern der schon innerhalb der Herde liegende kalkhaltige Teil unmittelbar an. Oft liegt auch eine schmale Infiltrationszone zwischen dem gesunden und veränderten Faserabschnitt. Der plötzliche Übergang scheint der häufigere. In den Herden sind die Faserzwischenräume in den meisten Bildern größer als in gesunden Partien, mit mehr oder weniger zahlreichen Zellen angefüllt; die Fasern sind oft deutlich verschmälert. Die feinen Kalkkörnchen füllen in verschiedener Dichte die Fasern aus. Am dichtesten liegen sie, wenn auch nicht überall, an der Peripherie der Herde. Eine Anordnung in Querreihen ist fast überall deutlich; zwischen den Querreihen ist stets ein schmaler Zwischenraum vorhanden. Bei mäßiger Dichte der Kalkkörnchen ist auch ihre Anordnung in Längsreihen zu erkennen. Im Zentrum einiger Herde hört diese regelmäßige Lage auf; regellos liegen hier die Körnchen durcheinander, die Faserstruktur ist hier auch so gut wie aufgehoben; parallel geht damit oft eine Zunahme der cellulären Infiltration. Die mit Salpetersäure entkalkten Muskelfasern zeigen einmal eine feinkrümelige, körnige, einmal mehr homogene, jede Quer- und Längsstreifung entbehrende Beschaffenheit; mit Eosin färben sie sich matt. Die Fasern sind schwer gegeneinander abzugrenzen, leichter in den Herden, wo jede Zellinfiltration fehlt. Verfettung oder die anderen üblichen Degenerationsformen sind nicht festzustellen. Muskelkerne sind vereinzelt innerhalb der Fasern im pyknotischen Zustande zu erkennen.

Die Zellansammlungen im Interstitium setzen sich vorwiegend aus Zellen mit runden, blasigen, chromatinärmeren Kernen zusammen; dazwischen sind solche mit ovalen, spindelförmigen, blassen Kernen, hierdurch als Fibroblasten gekennzeichnet, vorhanden. Rundzellen sind in geringer Zahl zu finden, Leukocyten und Plasmazellen vereinzelt, eosinophile Zellen selten und nur im Gefäßbindegewebe. An Stellen stärkster Faserzerstörung, wo nur noch einzelne Bruchstücke verkalkter Fasern zu finden sind, ist die Zellansammlung am größten; hier sind außerdem noch auffallend große chromatinarme blasse Kerne ohne erkennbares Protoplasma, bald schmal, außerordentlich lang, bald längsoval und breit vorhanden. Das Chromatin liegt einmal in wenigen größeren Körnchen, einmal in mehreren kleineren, seltener in der Kernlängsachse in einer Linie angeordnet. Häufig sind diese Kerne im nekrobiotischen Zustand. Sie sind sicher als ausgefallene Muskelkerne zu deuten (*Joest*).

Die Herde sind nicht scharf begrenzt. Die Zellvermehrung geht über die Veränderungen hinaus, dringt in die feineren Muskelsepten vor, die Muskelfasern der Umgebung auseinanderdrängend. An kleineren Verkalkungsherden fehlen fast stets diese cellulären Reaktionen, oder sie sind ganz geringen Grades. Andererseits gibt es kleine Herde, die nur aus den genannten Zellen bestehen, von Muskelfasern gar nichts oder nur Bruchstücke erkennen lassen; in letzteren ist jede feinere Struktur aufgehoben. Die eigenartigen großen Kerne sind auch vorhanden.

Danach zeigen die Muskelfasern durchweg Verkalkungen. Der Kalk besteht vorwiegend aus phosphorsaurem Kalk mit geringen Beimengungen von kohlensaurem. Die Zellansammlungen setzen sich hauptsächlich aus Fibroplasten zusammen, gewucherten Bindewebszellen mit wenigen Exsudationszellen. Aus der Mannigfaltigkeit der Veränderungen heben sich 3 Bilder hervor: 1. solche Herde, bei denen nur eine Verkalkung der Muskelfasern vorhanden, aber keine oder ganz geringe Zellansammlung zu erkennen ist. 2. Herde, die durch große Zellansammlung gekennzeichnet sind, neben zum Teil noch erhaltenen,

Digitized by Google

zum Teil zerstörten, verkalkten Muskelfasern. Diese überwiegen. 3. Kleinere Partien, die nur eine Zellansammlung erkennen lassen mit Fehlen der Muskelfasern.

Kalb 2.

Fleischbeschaubefund: Ungefähr 7—8 Wochen alt; gut entwickelte Fettpolster.

Herz: Die Größe entspricht der Körpergröße. Der linke Ventrikel bildet die Herzspitze. Mäßige Fettablagerung in den Sulcus. Die Oberfläche ist glatt, glänzend. Die linke Kammer erscheint an der Oberfläche durchweg von weißlich-gelblicher Farbe, oft, zu dem Muskelfaserverlauf entsprechenden, Streifen verdichtet. Die normale rötliche Farbe ist links vollkommen unterdrückt, an der

Abb. 2. Mikrophot. Leitz. Aufsatz-Kamera Obj. 2a. Kalb 6. Kossa-Reaktion ohne Kernfärbung zur Demonstration der Massenhaftigkeit der Kalkablagerungen.

rechten Kammer auch nur noch in kleinen Flecken erhalten; auch hier herrscht die weißlich-gelbe Farbe vor.

Auf der Schnittfläche setzt sich die Verfärbung in einer Tiefe links von 3—5 mm, rechts von 2—3 mm fort. Unter dem Endokard findet sie sich ebenfalls, links in einer kontinuierlichen Ausdehnung und in einer Dicke von ungefähr 1—3 mm, so daß sämtliche Papillarmuskeln befallen sind. An der Herzspitze fehlt die gesunde Zwischenzone ganz. Hier ist der Muskel vom Epi- und Endokard aus durchweg gelblich verfärbt.

Im Septum treten Verfärbungen mehr in unregelmäßigen bis linsengroßen Flecken auf. Eine deutliche Konsistenzveränderung gegenüber dem gesunden Gewebe ist nirgends wahrzunehmen.

Die Vorhöfe sind ohne Veränderungen. Die Klappen und das Endokard sind rein, die Coronargefäße durchgängig.

Digitized by Google

Lungen: Fibrinöse Pneumonie beider Spitzenlappen.
Die übrigen Organe o. B.

Mikroskopischer Befund: Hämatoxylinfärbung läßt mäßige Zellvermehrung und zahlreiche, dunkelblau-violette, kleinere Herde erkennen. Der dadurch erweckte Verdacht auf Kalkablagerung wurde auch hier durch die genannten Untersuchungsmethoden bestätigt. Es handelt sich hauptsächlich um phosphorsauren Kalk mit ganz geringer Beimengung von kohlensaurem Kalk. Er liegt in Form feiner Körnchen innerhalb der Muskelfasern, nie im Bindegewebe. Die befallenen Fasern liegen sowohl zu Gruppen vereint wie einzeln und verstreut zwischen den normalen, vorwiegend unter dem Epi- und Endokard. Eine ausgeprägte Zellansammlung in der Umgebung der Kalkherde ist nirgends wahrzunehmen, dagegen sind einige Herde cellulärer Reaktion ohne jede Verkalkung vorhanden.

Die Muskelfasern mit Kalkablagerungen erscheinen verschmälert, so daß eine nur auf kurzer Strecke verkalkte Faser an dieser Stelle manchmal wie eingeschnürt erscheint. Die Anordnung der Kalkkörnchen in Querreihen, stellenweise auch in Längsreihen, ist hier ebenfalls deutlich. Auf Querschnitten einiger Fasern ist eine Lagerung in radiären Streifen mit hellen Zwischenräumen zu erkennen; auf anderen Querschnitten liegen die Körnchen nur an der Peripherie der Fasern, während das Zentrum frei ist. Bei dieser geringen Verkalkung ist der Kern manchmal noch unverändert oder als verdichteter Chromatinklumpen erkennbar; in den meisten stärker verkalkten Fasern ist er nicht deutlich. Der Übergang der verkalkten Faserabschnitte in die unverkalkten ist selten ein ganz allmählicher, gewöhnlich grenzen beide Abschnitte mehr oder weniger schroff aneinander. An den entkalkten Schnitten sind die geringgradig verkalkt gewesenen Fasern von den normalen oft gar nicht zu unterscheiden, vielleicht nur durch den nekrobiotischen Kern und selten durch die gering-krümelige Beschaffenheit. Bei höheren Graden von Kalkablagerungen fehlen der Kern, jede Längs- und Querstreifung, und sind die Faserkonturen schwer zu erkennen.

Dicht unter dem Epi- und Endokard ist ein relativ größerer Zellreichtum als in den übrigen Partien auffallend. An den Muskelfasern sind hier verschiedene Zustände festzustellen. Einmal sieht man Fasern, die verschmälert sind und sich ganz matt mit Eosin gefärbt haben, bisweilen schollig zerfallen; der Muskelkern ist meistens als langer, dichter Chromatinstreifen oft mehr blaß, bläschenförmig, zu erkennen. Stellenweise lagern sich ihnen oft Zellen mit großen ovalen, chromatinarmen Kernen an. An anderer Stelle zeigen die Fasern ein ganz strukturloses Aussehen. Die Konturen sind vollständig verwischt, keine Quer- und Längsstreifung und Kerne erkennbar, alles in eine körnige, manchmal mehr schollige Masse umgewandelt. Dazwischen und herum liegen Zellen mit großen blassen, chromatinarmen, mehr spindelförmigen Kernen — Fibroblasten und diesen ähnliche Zellen —, wenige Lymphocyten und Leukocyten und vereinzelte Plasmazellen und in großer Zahl wieder die großen langen, schmalen bis ovalen, breiten, chromatinarmen Kerne mit der eigentümlichen Anordnung des wenigen Chromatins in Form einzelner Körnchen oder einer körnigen Linie in der Längsachse. In einigen umgebenden Muskelfasern ohne Veränderung, vielleicht nur mit geringen Zeichen der Verschmälerung, findet man die gleichen, großen, blassen Kerne, oft 2—3 dicht beieinander stehen. An Stellen des stärksten Muskelzerfalls ist auch das Zellgemisch am dichtesten. Zwischen und auch innerhalb dieser strukturlosen Partien finden sich vereinzelt kleine unveränderte Faserstücke mit gut erhaltenem Kern und deutlicher Quer- und Längsstreifung.

Im spezifischen Muskelsystem sind keine Veränderungen zu erkennen.

Digitized by Google

Es sind festzustellen: An den Muskelfasern ausgedehnte körnige Kalkablagerungen von Calciumphosphat und Calciumcarbonat unter leidlicher Erhaltung der Fasern und auch oft der Muskelkerne; körnig-schollige Degeneration ist selten, Verfettung nie zu finden. Die Zellansammlungen werden gebildet vorwiegend von Firoblasten und diesen ähnlichen Zellen, weniger von Rundzellen und Leukocyten. Auch hier haben wir verschiedene Bilder: 1. überwiegend kleinere Herde von nur verkalkten Fasern, 2. einige Herde von Verkalkung mit geringgradiger Zellansammlung, 3. wenige allein von oben genannten Zellen gebildete Herde.

Kalb 3.

Fleischbeschaubefund: Ungefähr 6—7 Wochen alt, sehr guter Ernährungszustand.

Herz: Größe der Tiergröße entsprechend. Die Herzspitze wird vom linken Ventrikel gebildet. Oberfläche glatt, glänzend. Das subepikardiale Fettgewebe mäßig entwickelt. Am rechten Herzen ist durchweg der bräunlich-rote Muskelfarbton vorhanden, am linken ist dieser nur durch einige bis einpfennigstückgroße unregelmäßige, scharf begrenzte, weißlich-gelbliche, trübe Flecke unterbrochen. Auf der Schnittfläche findet man diese fleckförmigen Veränderungen in größerer Zahl und gleicher Ausdehnung in der linken Wand, im vorderen Papillarmuskel und in der linken Hälfte des Septums. Sie liegen hier unregelmäßig ohne, wie in den vorhergehenden Fällen, die subendo- und subepikardialen Myokardschichten zu bevorzugen. In der Konsistenz sind keine merklichen Unterschiede wahrnehmbar; in einigen Herden, z. B. im Papillarmuskel, ist sie gering vermehrt gegenüber der gesunden Umgebung. In einzelnen Flecken sind ockergelbliche Stippchen zu erkennen.

Die Vorhöfe sind unverändert, die Klappen rein, die Kranzgefäße ohne Befund.

Mikroskopischer Befund: Es zeigt sich ein von dem vorhergehenden etwas abweichendes Bild. Auffallend ist gegenüber den anderen Fällen der außerordentlich große Zellreichtum sowohl zwischen den Muskelbündeln wie zwischen den Muskelfasern. Mit Hämatoxylin sich dunkelblau-violett färbende, mit Arg. nitric. sich schwärzende Herde, also Kalkablagerungen vorwiegend von Phosphaten in Muskelfasern, sind ebenfalls vorhanden, doch nicht in solcher Ausdehnung, wie man es nach dem makroskopischen Aussehen hätte vermuten können. Die verkalkten Fasern liegen vorwiegend inmitten cellulärer Herde, einmal im Vordergrunde stehend, einmal hinter den Zellen zurücktretend. Nur selten bilden sie solche Herde, die frei von jeder cellulären Reaktion sind. Diese liegen mehr nach der Mitte der Wand zu. Andererseits gibt es wieder solche Herde, in denen die Zellen das Bild vollständig beherrschen.

Die Zustände der Muskelfasern sind scheinbar nach Zusammensetzung der Zellansammlung verschieden. In den reinen cellulären Herden sind sie zentral zum Teil nicht mehr vorhanden, oder sie erscheinen durch die interstitiellen Zellmassen zusammengedrückt mit nekrobiotischen Kernen. An anderer Stelle sind die Fasern schollig, vorwiegend körnig zerfallen; die Fasergrenzen sind hier vollständig geschwunden. Oft findet man in gering verschmälerten Fasern die Muskelkerne vermehrt, manchmal 4—5 hintereinander stehend, seltener sogar zu zweien nebeneinander liegend (Kernteilung?). Sie sind groß, breit bis schmal und längsoval, chromatinarm. Das Chromatin ist in gröberen Körnchen oder in Form einer

Digitized by Google

feingekörnten Linie, die in der Längsachse des Kernes verläuft, angeordnet. Verfettung von Muskelfasern ist nie zu finden.

Die Verkalkungen der Muskelfasern treten in verschiedener Ausdehnung und Intensität hervor. Der Kalk ist durchweg in Form feiner Körnchen abgelagert; an einigen Stellen ist deren Anordnung in Längsreihen deutlich, in Querreihen selten zu sehen. Die Muskelfasern zeigen die verschiedensten Bilder. Stellenweise, besonders im Zentrum der Veränderungen, ist es unmöglich, sie gegeneinander abzugrenzen; es liegt eine amorphe Masse, die sich matt, fast homogen,

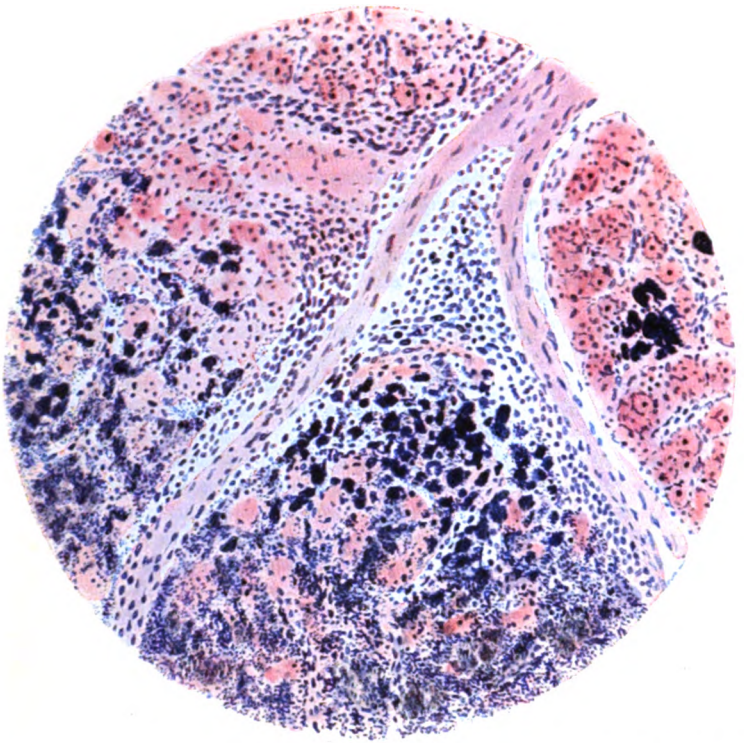


Abb. 3. Kalb 3. Nebeneinander kleine Herde reiner Verkalkung sowie solche mit starker entzündlicher Reaktion. Zeiß. Ok. 8. Obj. 1. Tubusl. 15,3.

mit Eosin färbt und mit, mit Hämatoxylin sich matt färbenden, Körnchen untermischt ist. Letztere lassen noch hier und da Lagerung in Längsreihen mehr oder weniger deutlich erkennen. Muskelkerne sind als solche nicht mehr erkennbar. An anderen Stellen sind die Fasergrenzen nicht vollständig verwischt. Die Verkalkung tritt auch etwas schärfer hervor. Die durch Lagerung der Kalkkörnchen bedingten gekörnten Längsreihen liegen bisweilen weit auseinander, vielleicht damit auch die Fibrillen; in innerhalb der Fasern auftretenden Lücken ragen sie sogar divergierend hinein, so daß die Fasern in Längsfäden (in ihre Fibrillen?) zu zerfallen scheinen. Wo die Verkalkung am deutlichsten, intensivsten ist — gekennzeichnet durch den Grad der Hämatoxylinfärbung —, ist auch die Faser-

Digitized by Google

abgrenzung eine deutlichere. An den Herden findet man diesen Zustand oft an deren Peripherie. Aber auch ohne jede Reaktion mitten im normalen Gewebe sind kleinere Kalkherde gleicher Intensität vorhanden; diese grenzen gerne an Muskelsepten. An diesen Fasern kann man auch wieder die Körnchen in Längsreihen, seltener in Querreihen gelagert erkennen. Auf Querschnitten liegen sie oft radiär mit hellen Zwischenräumen angeordnet oder nur an der Peripherie der Fasern, in wenigen Fasern sogar nur im Zentrum. Die Muskelkerne sind in letzteren Fällen oft noch gut erhalten; aber auch bei ausgedehnter Verkalkung der Fasern oft im pyknotischen Zustande anzutreffen.

Die Zellansammlungen setzen sich aus Fibroblasten, anderen gewucherten Bindegewebszellen, kleinen Rundzellen, Leukocyten zusammen; Plasmazellen sind nur vereinzelt zu finden. Der frequente Gehalt an der einen oder anderen Zellart ist nicht überall der gleiche. So ist an Stellen stärksten Muskelzerfalls und intensivster Zellansammlung die Zahl der Leukocyten und Lymphocyten besonders groß; fast immer reichlich sind die Leukocyten innerhalb der Veränderungen im Gefäßbindegewebe; zwischen den verkalkten, noch in der Form erhaltenen Fasern treten sie ganz zurück. Hier beherrschen die übrigen Zellen das Bild. Die großen chromatinarmen blasigen Kerne mit den oben geschilderten eigentümlichen Anordnungen des Chromatins fehlen fast nie unter den Zellen, wo noch Muskelfasern in den Herden zu finden sind. Wo der Muskelzerfall besonders intensiv ist, sind sie reichlich den Zellen beigemischt; vorwiegend liegen sie in Faserlücken.

In der weiteren Umgebung der herdförmigen Veränderungen sind mehr oder weniger ausgedehnte diffuse celluläre Infiltrationen im Gefäßbindegewebe und zwischen den Muskelfasern. Die Zellen sind Fibroblasten, diesen ähnliche, Rundzellen und Leukocyten, wenig Plasmazellen. Die großen blasigen Kerne sind hier nicht zu finden. Die Muskelfasern sind an den meisten Stellen verschmälert, seltener schollig zerfallen und blaß mit Eosin gefärbt, Quer- und Längsstreifung in den meisten Partien aufgehoben. Die Muskelkerne sind vorwiegend gut erhalten; an Stellen der Faserverschmälerung zeigen sie manchmal nekrobiotische Veränderungen. Verfettung der Fasern ist nie gefunden worden. Das spezifische Muskelsystem zeigte keine veränderte Beschaffenheit.

In diesen histologischen Bildern treten an den Muskelfasern vorwiegend Verkalkung, nur in Form feiner Körnchen, seltener körnig-scholliger Zerfall, nie Verfettung entgegen. Der überaus große Zellreichtum ist bedingt durch Fibroblasten, gewucherten Bindegewebszellen, wenigen Rundzellen und Leukocyten. Trotz des progressiven und intensiven Zustandes dieser Prozesse im Gegensatz zu den vorher beschriebenen lassen sich auch hier die 3 Bilder herausschälen: 1. Herde mit Verkalkung der Muskelfasern und mehr oder weniger starken Zellansammlungen, in denen die Leukocyten zurücktreten. 2. solche Partien, in denen nur Zellansammlungen mit größerem Gehalt an Leukocyten besonders um Reste zerfallender, körnig-schollig degenerierter, seltener verkalkter Muskelfasern zu finden sind. Diese beiden Formen sind am häufigsten vorhanden. Ganz zurück tritt ihnen gegenüber das 3. Zustandsbild: kleinere, häufig an Muskelsepten gelegene Herde verkalkter Muskelfasern ohne jede Zellansammlung in der Umgebung bzw. der angrenzenden Septen.

Digitized by Google

Kalb 4.

Fleischbeschaubefund: Ungefähr 8 Wochen alt. In gutem Ernährungszustand.

Herz: Keine Größen- und Formänderung. Die Spitze des Herzens wird vom linken Ventrikel gebildet. Die Oberfläche ist glatt, glänzend, das subepikardiale Fettgewebe mäßig entwickelt. Überall schimmert der normale blaßrote Muskelfarbton durch. Auf der Schnittfläche tritt in der linken Kammermuskulatur und der linken Hälfte des Septums dicht unter dem Endokard ein grauweißlicher, glasiger Streifen von 2—3 mm Breite auf. Er ist in seinem Verlauf von der Basis bis zur Spitze mehrmals unterbrochen. Hier und da sind in ihm fast stecknadelkopfgroße gelbliche Stippchen zu erkennen. Gegen das gesunde Gewebe sind die Veränderungen scharf abgegrenzt und in der Konsistenz gering vermindert.

Die Vorhöfe sind frei von jeglichen Veränderungen, die Klappen zart und rein, die Kranzgefäße durchgängig. Die übrigen Organe o. B.

Mikroskopischer Befund: Übersichtsbilder (Objekt. 3) zeigen die verschwindend geringen, an den meisten Präparaten sogar fehlenden Verkalkungen und dagegen ausgedehnteste herdförmige Zellinfiltrationen nur unter dem Endokard. Muskelparenchym fehlt in diesen Herden fast in allen Gesichtsfeldern; an seiner Stelle liegt ein ungemein kernreiches Gewebe. Regellos liegen die Kerne durcheinander; an einigen Stellen fächerförmig angeordnet. Fast durchweg sind sie bläschenförmig, hell und chromatinarm. Die einen sind mehr oder weniger spindelförmig und demnach als Fibroblasten zu deuten; andere sind wieder mehr rundlich oval und groß und vielleicht ebenfalls als Abkömmlinge der Bindegewebszellen anzusehen. Und als 3. und größte Art sind in nicht geringer Zahl die großen, bläschenförmigen hellen Kerne wie in den vorhergehenden Fällen, mit der eigentümlichen Anordnung des Chromatins einmal in Form einer „Gläserbürste" (*Joest*) in der Längsachse, einmal als feine, fast staubförmige Körnchen. Die Form der Kerne variiert; man findet Übergänge von den runden ovalen zu schmalen langgezogenen und leicht gekrümmten. Dazwischen sind noch Zellen mit chromatinreicheren Kernen: zahlreiche Lymphocyten, vereinzelte Plasmazellen, wenige Leukocyten. Im Gefäßbindegewebe werden die hellkernigen Zellen von Lymphocyten, weniger Leukocyten, fast verdrängt. Die Herde sind nicht scharf begrenzt, von ihnen gehen Ausläufer in die intermuskulären Interstitien der Umgebung. Hier und da finden sich noch kleinere, vorwiegend perivasculäre Herde, in denen die lymphocytären Zellen mit Leukocyten untermischt vorherrschen; seltener stehen hier die Zellen mit chromatinarmen Kernen im Vordergrund. In der weiteren Umgebung der Herde sind auch in den feineren intermuskulären Septen Zellvermehrungen, zum Teil von Fibroblasten, zu finden. Die Muskelfasern sind in der Umgebung der Herde vorwiegend verschmälert, mit mehr oder weniger deutlicher Längs- und Querstreifung; an wenigen Stellen erscheinen sie homogen; nie ist Verfettung zu sehen. Die Muskelkerne sind fast durchweg vermehrt und vergrößert, chromatinarm, zeigen die oben schon mehrmals geschilderten eigenartigen Anordnungen des Chromatins; an kurzen Faserunterbrechungen durch kleine Infiltrationen liegen sie außerhalb der Fasern. Innerhalb der Herde sind vereinzelt kurze Faserstücke zu erkennen; sie zeigen homogenes scholliges Aussehen, seltener Verkalkungen in Form unregelmäßig gelagerter Körnchen. Nur in einem Präparat ist eine ausgedehntere körnige Verkalkung inmitten eines Infiltrationsherdes zu sehen. Die Kerne sind pyknotisch. Spezifisches Muskelsystem o. B.

Hier stehen vollständig im Vordergrund die reinen Zellansammlungen, ebenfalls durch Wucherungen von Fibroblasten und Binde-

Digitized by Google

gewebszellen bedingt, mit herdförmigen lymphocytären Ansammlungen im Gefäßbindegewebe und wenigen Leukocyten. Fast in allen Herden fehlen die Muskelelemente. Selten sind verkalkte oder anders degenerierte Fasern zu finden. Solitär verkalkte Herde ohne jede Zellansammlung sind nie vorhanden.

Kalb 5.

Fleischbeschaubefund: Ein gut genährtes, ungefähr 6 Wochen altes Tier.

Herz: Seine Größe entspricht der des Körpers. Die Spitze wird nur vom linken Ventrikel gebildet. Oberfläche ist glatt, glänzend, das subepikardiale Fettgewebe an den Sulcus mäßig entwickelt. Auf dem ganzen rechten Herzen scheint der Muskel hell- bis graurot durch. Auf der linken Kammer sind einige gelblichweiße, nicht ganz scharf begrenzte Streifen und unregelmäßige Flecke von Zehnpfennig- bis Einmarkstückgröße, sich deutlich vom normalen Gewebe abhebend, zu erkennen. Die Konsistenz ist an diesen Stellen gegenüber der Umgebung deutlich vermindert. Auf der Schnittfläche (Abb. 1) findet man die gleichen Veränderungen unter dem Epi- und Endokard des linken Herzens auf einer Tiefe von je 5—8 mm in zusammenhängenden Herden von der Basis bis zur Spitze reichend, so daß dazwischen nur ein schmaler Streifen normalen Muskelgewebes vorhanden ist. Unter dem Epikard reichen die Veränderungen nur dort die Oberfläche, wo sie als Flecke und Streifen hervortreten, sonst sind sie durch eine schmale (1—2 mm breite) Zone gesunden Gewebes vom Epikard getrennt. Der linke Papillarmuskel ist nicht betroffen. Auf dem anderen schimmern durch das Endokard die Veränderungen als linsengroße Flecke durch. Im Septum liegen die Hauptveränderungen unter dem linken Endokard, unter dem rechten nur vereinzelte Flecken an der Basis. Die gesamten verfärbten Partien sind gering eingesunken und in der Konsistenz überall deutlich vermindert gegenüber der normalen Umgebung. In ihnen sind überall ockergelbe, fast stecknadelkopfgroße, härtere Einlagerungen, oft zu Gruppen angeordnet, zu erkennen.

Das rechte Herz und beide Vorhöfe sind nicht mitbetroffen. Die Klappen sind alle rein. Die Kranzgefäße ebenfalls ohne Befund. Die übrigen Organe o. B.

Mikroskopischer Befund: Bei der Betrachtung mit schwacher Vergrößerung fällt auch hier ein großer Kernreichtum innerhalb der Veränderungen auf. Das perivasculäre Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln darin ist vorwiegend, in den Herden unter dem Epikard vollständig, frei von Zellvermehrungen. Dazwischen sind mit Hämatoxylin dunkelblau-violett gefärbte Stellen, also Verkalkungen der Muskelfasern vorhanden; nach dem Ausfall der Kossa-Reaktion am stärksten im Septum und unter dem Epikard; niemals treten sie in größeren Herden auf, nur unter dem Epikard sind einige kleinere Herde scholliger Kalkablagerung.

Muskelfasern sind in den Herden noch stellenweise zahlreich, stellenweise nur Bruchstücke von ihnen zu erkennen. In den Endokardveränderungen treten sie ganz zurück. Ausgesprochen deutlich abzugrenzen sind sie nirgends. Vorwiegend zeigen sie Kalkablagerungen in Form feiner Körnchen, die meistens regellos liegen, hier und da in Bruchstücken in Längsreihen, nirgends dicht; Lagerung an der Peripherie der Fasern ist auch häufig. Regelmäßige Lage der Kalkkörnchen ist im kernreichen Gewebe oft das einzige Zeichen, das noch auf Faserreste hindeutet. Nicht selten findet man um bläschenförmige Kerne krümelige Kalkkörnchen enthaltende Massen, die auch noch als Faserreste zu deuten sind. Die übrigen, nicht verkalkten Fasern erscheinen homogen, verschmälert, meist ohne Quer- und Längsstreifung. Verfettung ist nirgends vorhanden. Wenige kleine Herde zeigen nur Verkalkung und fehlende oder ganz geringe Zellwucherung in der Umgebung.

Digitized by Google

Muskelkerne sind seltener geschrumpft, im pyknotischen Zustande, am häufigsten bläschenförmig, chromatinarm und gebläht; sie sind vermehrt und infolgedessen dichter, aber auch unregelmäßig gelagert.

Außer durch die Muskelkerne wird der Kernreichtum durch zahlreiche, rundlich-ovale bis spindelförmige, chromatinarme Kerne — Fibroblasten und ähnliche Zellen — bedingt. Chromatinreichere Zellen — Lymphocyten — sind wenige und Plasmazellen vereinzelt vorhanden. In den Partien unter dem Endokard, wo von Fasern überhaupt nichts mehr vorhanden ist, ist der Kernreichtum am größten. Auch hier sind fast nur die chromatinarmen bläschenförmigen Kerne vorhanden von verschiedener Größe und Form; die größeren, schon oben mehrmals beschriebenen, gleichen den Muskelkernen. Dazwischen sind in geringer Zahl Lymphocyten und Plasmazellen, aber auch wenige Leukocyten. Das perivasculäre Gewebe zeigt nur in den subendokardialen Herden deutliche Zellvermehrung, vorwiegend Fibroblastenwucherung, weniger Rundzellen und Leukocyten. Das Leitungssystem ist nicht betroffen.

Auch in diesem Falle ist ein Überwiegen der Zellwucherungen, hauptsächlich von Fibroblasten, zu erkennen. Die Muskelfasern zeigen als degenerative Erscheinungen vorwiegend Verkalkungen, selten körnigen Zerfall, wieder nie Verfettung. Hier sind ebenfalls die 3 Zustandsformen herauszuheben: 1. wenige kleine Herde von Kalkablagerung, und zwar vorwiegend von Phosphaten, mit fehlender oder nur ganz geringer Zellvermehrung in der Umgebung. 2. Partien zelliger Struktur mit verkalkten, selten körnig-schollig degenerierter Muskelfasern. 3. Herde reiner Zellansammlungen (Fibroblasten), in denen von Muskelfasern nichts zu erkennen ist.

Kalb 6.

Fleischbeschaubefund: Ein gut entwickeltes, kräftiges Tier im Alter von ungefähr 8 Wochen.

Herz: vergrößert. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Das subepikardiale Fettgewebe mäßig entwickelt. Oberfläche des linken Herzens durchweg von gelbweißer Farbe, am Sulcus coronarius und den Sulcus longitudinales scharf absetzend, also die ganze Spitze mitbetreffend; am rechten Herzen sind nur einzelne, ähnlich verfärbte, scharf begrenzte Flecken verschiedener Größe unter der Kranzfurche und an der Grenze des linken Ventrikels zu sehen. An sämtlichen Veränderungen sind hellgelbe Stippchen in Reihen, dem Verlauf der Fasern entsprechend, angeordnet, zu erkennen. Auf der Schnittfläche setzt sich die Verfärbung subepikardial fort, links auf einer Tiefe von 8—10 mm; rechts an den Flecken von 2—5 mm. Subendokardial beiderseits sind die gleichen Veränderungen, aber nicht derart zusammenhängend und so ausgedehnt wie subepikardial. Links reichen sie 5—7 mm in das Myokard hinein, rechts 2—3 mm. Im Septum sind die Verfärbungen unter beiden Endokardia, unter dem linken in stärkerer Ausdehnung als unter dem rechten; dazwischen vereinzelte kleinere Herde. Überall liegt zwischen Endokard und den veränderten Partien eine schmale Zone von ungefähr 1 mm gesunden Gewebes. Auch auf der Schnittfläche heben sich in Gruppen gelagert die ockergelben Stippchen hervor. In der Konsistenz ist an den Veränderungen gegenüber der normalen Umgebung kein deutlicher Unterschied.

Digitized by Google

Die Vorhöfe sind frei, die linke Kammer ist dilatiert und hypertrophisch, die rechte ebenfalls gering erweitert. Die Klappen sind rein und Kranzgefäße o. B.

Zwerchfell: verdickt; das subseröse Fettgewebe glasig, gelatinös. Muskulatur lehmfarben.

Lungen: Fibrinöse Pneumonie beider Spitzenlappen.

Leber: vergrößert, derb. Stauungsorgan.

Mikroskopischer Befund: Histologisch untersucht wurden Herz und Zwerchfell.

Herz: Bei Objekt. 3 wird das Gesichtsfeld von den dunkelblau-violetten Herden beherrscht, den Ablagerungen von Kalk in Muskelfasern, und zwar nach dem Ausfall der Reaktionen von phosphorsaurem Kalk mit geringen Beimengungen von kohlensaurem (Abb. 2). Die Verkalkungen liegen, wie durch Kossa-Reaktionen an ungefärbten Präparaten besonders deutlich wird, in den entsprechenden makroskopisch hellen Streifen unter dem Epi- und Endokard. Die Zellvermehrung tritt gegenüber den Verkalkungen zurück. Nahe dem Epi- und Endokard ist sie dichter zu beobachten, und zwar vorwiegend in der Umgebung einiger Kalkherde.

An den Muskelfasern sind gerade hier verschiedenartige Zustände nebeneinander zu finden. Am ausgedehntesten ist die Verkalkung der Fasern. Diese sind nicht deutlich gegeneinander abzugrenzen, nur die Lagerung der Kalkkörnchen in Längsreihen läßt ihre ungefähre Grenze vermuten. Die in obigen Fällen genannten Körnchenanordnungen sind auch zu beobachten. Die dunkelblau-violetten (Hämatoxylin-) Körnchen-Längsreihen scheinen oft weiter auseinander zu liegen als die normalen Fibrillen; in Muskellücken ragen sie pinselartig auseinandergehend hinein (siehe K. 3). In den mehr zentral gelegenen, von Zellansammlungen freien Kalkherden ist auf Querschnitten an den verkalkten Fasern oft die schon in vorhergehenden Fällen gefundene radiäre Anordnung der Kalkkörnchen zu beobachten und der Muskelkern noch im pyknotischen Zustande zu erkennen. In Sudanschnitten findet man — besonders in der linken Wand — in vielen Fasern feine rötliche, oft leicht bräunliche Körnchen; vorwiegend sind sie in Quer- und Längsreihen gelagert; in einzelnen Stellen erscheinen die Körnchen mehr tropfig. An vollständig zerstörten Partien findet man sie wie Kalkkörnchen oft regellos liegen. Andere Muskelelemente sind deutlich homogen, in einzelne Stücke zerfallen, zeigen keine Andeutung von Längs- und Querstreifung; andere erscheinen mehr krümelig in der Struktur. In den am wenigsten betroffenen Abschnitten — hauptsächlich in der Mitte der Wand gelegen — ist die Quer- und Längsstreifung nicht deutlich infolge leichter Trübung. An v. Gieson-Schnitten sind hier vakuolenartige Unterbrechungen zu sehen. Die Muskelkerne sind in diesen letzten Partien vergrößert, oval, langgezogen, fast gebläht, chromatinarm, zeigen auch die oben immer gefundenen Anordnungen des Chromatins. Dann erscheinen sie sehr vermehrt; es liegen oft 2 Kerne, seltener 3 dicht hintereinander; deutliche Kernteilungen sind nicht vorhanden. In den verkalkten Fasern sind sie bei geringer Verkalkung an der Peripherie noch deutlich erkennbar, seltener noch gut erhalten, am häufigsten pyknotisch. In den übrigen Veränderungen erscheinen sie stark geschrumpft, zum Teil sind sie gar nicht mehr als solche zu erkennen, wie natürlich in vollständig nekrotischen Partien und den stark verkalkten Fasern (nach der Entkalkung). Außerdem liegen in den strukturlosen Stellen nekrobiotische Kerne verschiedener Form, ob Bindegewebs- oder Muskelkerne ist nicht zu entscheiden. Im Interstitium zwischen den Fasern ist in der Umgebung der Kalkherde und Veränderungen mit leidlich erhaltenen Fasern hier und da eine geringe Vermehrung der Bindegewebszellen (Fibroblasten) zu finden. An den mehr zerstörten Stellen liegen außerhalb der Fasern mehr oder weniger zahlreiche Fibroblasten, weniger zahlreiche ausgefallene Muskelkerne von

Digitized by Google

obiger Form; vereinzelt sind diese außerordentlich groß, blasig und blaß; diese Form findet man hauptsächlich neben den anderen in den durch zugrundegegangenen Fasern entstandenen Faserlücken. Rundzellen und Leukocyten sind in geringer Zahl, besonders an den vollständig nekrotischen Partien anzutreffen. Im perivasculären Bindegewebe sind nur an einigen Stellen mäßige Zellvermehrungen anzutreffen, und zwar vorwiegend von Fibroblasten, weniger von Rundzellen und Leukocyten. An einem Gefäß war in einem Präparat hyaline Degeneration der elastischen Fasern zu sehen.

Zwerchfell: Die Struktureinheit ist vollständig aufgehoben. Zwischen den Fasern liegt zellreiches Gewebe. Die Fasern sind gequollen, zum Teil hyalin entartet und schollig zerfallen, zum Teil verfettet. Längs- und Querstreifen sind nirgends zu erkennen. Das die Fasern auseinander drängende und ihren Verlauf unterbrechende kernreiche Gewebe besteht fast nur aus chromatinärmeren Kernen verschiedener Form und Größe, zum Teil in geschrumpftem Zustande; an einigen Stellen treten die großen blassen, ovalen bis langgezogenen Muskelkerne besonders dicht auf. Leukocyten sind weniger und Rundzellen ganz vereinzelt vorhanden.

Im Herzen stehen im Vordergrund die Faserdegenerationen, und zwar handelt es sich vorwiegend um Kalkablagerungen von Phosphaten mit geringen Beimengungen von Carbonaten in Muskelfasern, seltener um scholligen Zerfall, mehr um wenig ausgesprochene Verfettung an einigen Stellen. Die interstitielle Zellansammlung durch Wucherung von Fibroblasten und Bindegewebszellen, mit Untermischung von wenigen Leuko- und Lymphocyten, bedingt, ist mäßig. Wir treffen hier ebenfalls auf die 3 genannten Zustandsbilder zurückkommend: 1. Partien reiner körniger Kalkablagerungen mit leidlicher Erhaltung der Form der Fasern ohne jede Zellansammlung und 2. Partien, in denen die vorwiegend verkalkten, weniger fettig oder körnig-schollig degenerierten Fasern zerfallen sind und mäßige Zellansammlung zu finden ist und 3. auch wenige kleine Fibroblastenherde mit einigen Leukocyten und Rundzellen.

Im Zwerchfell handelt es sich nach dem Vorhandensein der Faserdegenerationen und der Entzündungszellen um eine *Myositis*.

Zusammenfassung der Befunde.

I. Fleischbeschaubefund.

Außer am Herzen waren nur bei 2 Kälbern (K. 2 und K. 6) auch an den übrigen Organen Veränderungen zu finden: In beiden Fällen eine fibrinöse Pneumonie beider Spitzenlappen. Bei K. 6 noch dazu Stauungsleber und Myositis des Zwerchfells.

II. Befunde am Herzen.

1. Das makroskopische Bild.

Vergrößert ist das Herz nur beim 6. Kalbe, und zwar durch eine Erweiterung beider Kammern bedingt; die übrigen Herzen sind von

Digitized by Google

normaler Größe. Die gelblich-weißen trüben Veränderungen betreffen das linke Myokard in allen 6 Fällen, das rechte außerdem noch, in geringerer Ausdehnung, nur bei 2 Tieren (K. 2 und K. 6); sie liegen in 1—5 mm breiten Streifen (Abb. 1) subendo- und subepikardial in 4 Fällen (bei K. 1, 2, 5 und 6), nur subendokardial beim 4. Kalbe, beim 3. unregelmäßig in Flecken im linken Herzen. Überall sind die Herde scharf abgegrenzt, zeigen in der Konsistenz gegenüber dem gesunden Gewebe keinen wesentlichen Unterschied; deutlich weicher sind sie nur in einem Fall (K. 5). Vorhöfe, Klappen und Kranzgefäße sind überall unverändert.

2. Das mikroskopische Bild.

Überblickt man die histologischen Befunde bei den 6 Kälberherzen, so ergeben sich in den wesentlichen Punkten doch Übereinstimmung. Von den Veränderungen an den Muskelfasern steht im Vordergrund die Ablagerung von Kalksalzen (Abb. 2), und zwar von phosphorsaurem Kalk, häufig mit geringer Beimengung von kohlensaurem Kalk, durchweg in Form feiner Körnchen (Abb. 3), die vorwiegend in Längs- und Querreihen angeordnet sind, auf Faserquerschnitten radiäre oder periphere Anordnung zeigen können und mit großer Wahrscheinlichkeit im Sarkoplasma liegen (Verkalkung der Sarkosomen — I-Körnchen — ?). Der überall zu findende körnige schollige Zerfall und die nur in einem Fall (K. 6) angedeutete Verfettung der Fasern treten demgegenüber zurück. Die Muskelkerne sind in den mäßig verkalkten Fasern, besonders auf Querschnitten, noch in nekrobiotischem Zustande zu erkennen, bei ganz geringgradigen Kalkablagerungen z. B. nur an der Faserperipherie manchmal noch sichtbar unverändert. In den wenig veränderten Fasern mit undeutlicher Quer- und Längsstreifung und vielleicht Verschmälerung sind sie deutlich vermehrt, liegen bis zu 5 dicht hintereinander, hier und da auch zu 2 nebeneinander; sie erscheinen vergrößert, blasig und chromatinarm; das Chromatin liegt in Form feiner Körnchen, oft staubförmig regellos verstreut, oft in der Längsachse zu einer Linie angeordnet. Neben diesen degenerativen Bildungen finden sich in allen Fällen stets mehr oder weniger ausgedehnte Zellvermehrungen entzündlicher Natur. Es handelt sich, auch in den rein zelligen Herden, vorwiegend um Wucherungen von Fibroblasten und diesen ähnlichen Zellen. Lymphocytäre Zellen und gelappt kernige Leukocyten sind in allen Fällen zu finden, jedoch in den meisten in ganz geringer Zahl; nur bei 2 Kälbern (K. 3 und K. 4) treten sie reichlicher hervor. In einem Fall sind perivasculär einige eosinophile Zellen zu sehen. Einen nicht unbedeutenden Anteil bilden die ausgefallenen Muskelkerne mit der eigentümlichen Anordnung des Chromatins, wie oben beschrieben.

Bei den verschiedenen Fällen, und auch in jedem einzelnen Fall in verschiedenen Partien, ist die Beteiligung der beiden Faktoren,

Digitized by Google

der Verkalkung der Fasern und der Zellvermehrung, eine verschiedene. Man kann danach überall graduell 3 Zustandsbilder unterscheiden:

1. Herde, die nur degenerative Veränderungen, vorwiegend durch Kalkablagerungen ausgedrückt, aufweisen mit leidlich erhaltenen Formen der Fasern, ohne jede Zellansammlung.

2. Solche Partien, in denen sowohl verkalkte bzw. schollig-degenerierte Fasern als auch Zellvermehrung zu finden sind.

3. Solche, in denen Wucherungen von Fibroblasten und ähnlichen Zellen mit entzündlicher Infiltration das Bild beherrschen.

Das spezifische Muskelsystem ist in allen Fällen unverändert.

Pathogenese.

In welchem Zusammenhange stehen nun die beiden morphologischen Komponenten, erstens die degenerative und zweitens die entzündliche? Es bestehen folgende Möglichkeiten: 1. Es kann die Zellansammlung eine Reaktion auf die primäre Degeneration der Fasern sein oder 2. umgekehrt, die Muskelfasern degenerieren erst infolge der primären cellulären Reaktion und 3. können beide Faktoren zuerst unabhängig voneinander durch Wirkung der gleichen Reizquelle entstehen, wobei die Parenchymentartung zuerst auftreten kann.

Zur Erleichterung der Entscheidung sollen einige vergleichende und experimentelle Studien herangezogen werden. Zum Vergleich geeignet scheint die Myokarditis bei der Diphtherie des Menschen, da auch hier Degeneration und rein entzündliche Veränderungen nebeneinander beobachtet werden. *Mönckeberg*[32] und *Huebschmann*[18] mit mehreren anderen Autoren entscheiden sich für eine primäre Schädigung der Muskelfasen. Ersterer weist darauf hin, daß man „bei plötzlichem Herztode in frühen Stadien der Erkrankung nur Parenchymläsionen, in späteren dagegen neben diesen auch Rundzelleninfiltrate und Wucherungserscheinungen im Bindegewebe vorfindet". Bezüglich der Maul- und Klauenseuchemyokarditis, die histologisch den hier beschriebenen Fällen ähnelt, vertritt *Mönckeberg*[33] gegenüber *Joest*[21] die gleiche Auffassung. Bei der Diphtheriemyokarditis konnte *Jaffé*[19] durch Experimente am Meerschweinchen die *Mönckeberg*sche Ansicht bestätigen. Er zeigte, daß frühzeitig, besonders durch starke Dosen von Diphtherietoxin, nur Muskeldegenerationenen auftreten. Die interstitiellen Veränderungen sind erst später zu finden. „Sie sind als sekundärer Prozeß zu betrachten, der sich als endogene Entzündung der parenchymatösen Veränderung anschließt."

Es war nun von Wichtigkeit zu sehen, ob auch in den hier geschilderten Fällen reine Parenchymschädigungen ohne Reaktion im Zwischengewebe vorhanden sind. Das ist der Fall. In fast allen Fällen, außer in einem, sind kleine Herde zu finden, in denen nur Muskel-

Digitized by Google

faserdegeneration bzw. Verkalkung zu sehen ist. Die Muskelfaserentartung ist danach sicher als ein primärer Vorgang aufzufassen. Ob man die entzündliche interstitielle Reaktion als Folge dieser Muskelschädigung oder als einen gleichgeordneten zweiten Prozeß zu betrachten hat, ist damit noch nicht entschieden. *Lubarsch* fordert bekanntlich für den Begriff der Entzündung überhaupt 3 Komponenten: Alteration, Exsudation, Proliferation.

Diese 3 *Lubarsch*schen Grundforderungen für die Bezeichnung eines Prozesses als Entzündung sind hier erfüllt. Alteration einerseits und Proliferation andererseits sind in hohem Maße vorhanden; Exsudation ist geringgradig, aber doch in jedem Falle zu finden. Der ganze Prozeß trägt danach die Zeichen einer *chronischen Myokarditis.* Das Beiwort chronisch ist hier nicht als Zeitmaß zu verstehen, sondern es bezieht sich nur auf das morphologische Bild der vorherrschenden Proliferation. Schon die Verkalkungen sprechen gegen einen akuten Prozeß. Wenn auch produktive Entzündungen bei akuten Erkrankungen vorkommen — man denke nur an die akute Glomerulonephritis und an die Fleckfieberveränderungen —, so muß doch in der Regel die produktive Entzündung als Charakteristicum der chronischen Entzündung angesehen werden. Da bei diesen jungen Kälbern der Prozeß nicht sehr lange gedauert haben kann (? Schriftl.), spricht man vielleicht richtiger anstatt von einer chronischen von einer *produktiven Myokarditis.*

Andere Autoren, besonders *B. Fischer,* betrachten die Alteration nicht als Komponente der Entzündung, sondern vielmehr als deren Ursache. In diesem Sinne könnte man auch hier die Herzmuskelschädigungen als den primären Vorgang, die übrigen Gewebsreaktionen als deren Folge ansehen, wie dies *Mönckeberg, Jaffé* u. a., wie oben gezeigt, auch bei der Di-Myokarditis tun. Jedenfalls aber handelt es sich in unseren Fällen um einen entzündlichen Prozeß, gleichgültig ob die Degeneration als deren Ursache oder als ein Glied der Entzündung betrachtet wird.

Eine kurze gesonderte Betrachtung erfordern noch die ausgedehnten Verkalkungen der Herzmuskelfasern. Allgemein wird für Herzmuskelverkalkung das Vorausgehen einer hyalinen oder körnig-scholligen oder scholligen, also „zum Tode der Muskelfasern führenden Degeneration" (*Mönckeberg*[32]), ja sogar Nekrose (*Hart*[13]) als notwendig angesehen. Ein derartiger Zusammenhang zwischen den Kalkablagerungen und dem gering ausgedehnten körnigen bzw. körnig-scholligen Zerfall oder der einmal vorkommenden fettigen Degeneration der Fasern ist hier nicht in jedem Falle zu beweisen. Oben (S. 355) wurde darauf hingewiesen, daß bei geringgradiger Verkalkung nach der Entkalkung die Muskelfasern sich manchmal schwer von den gesunden Fasern

Digitized by Google

unterscheiden lassen. Weder sichtbare Degeneration noch Nekrose braucht danach der Verkalkung vorauszugehen; ebensowenig ist aber eine Kalkablagerung in ganz gesunde Fasern anzunehmen. Eine Schädigung wird der Verkalkung wohl stets vorausgehen, doch wird jene mit unseren morphologischen Methoden nicht immer nachweisbar. Die Kalkablagerung kann somit oft das erste morphologische Zeichen einer bestehenden Entartung sein. Nach *Tilp*[50] bezeichnet schon *Virchow* „als eventuelle Bedingung der Petrifikation lediglich eine ‚chemische Störung' oder eine ‚physiologische Schwächung' des Gewebes". *Rabl* kommt bei seinen Experimenten zur gleichen Auffassung. Er bringt die Kalkablagerung mit der bei der Kontraktion der Fasern freiwerdenden Phosphorsäure zusammen. Die neueren Untersuchungen über Muskelkontraktion (*Embden*[7, 8], *Schmidt*[44]) scheinen zu diesen Gedankengängen weitere Berechtigung zu geben. Eine durch die Noxe leicht aber noch nicht sichtbar geschädigte Faser wird einen anderen Kontraktionsstoffwechsel haben als eine gesunde. Auf diese komplizierten Zusammenhänge, eventuell auch mit dem Glykogenstoffwechsel, kann hier nicht weiter eingegangen werden und soll späteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Auffallend ist nun die Häufigkeit der Verkalkungen gerade beim Kalbe. (Im Frühjahr 1927 habe ich bereits wiederum 8 Fälle mit nachgewiesenem Kalk gesammelt und außerdem weitere beobachtet, auch von anderen Kollegen sind mehrere gefunden worden.) Nach *Mönckeberg*[32] sind beim Menschen die an und für sich seltenen Verkalkungen relativ häufig bei Kindern. Vielleicht spielt hier ein besonders hoher Kalkgehalt des Blutes eine Rolle. Jugendliche Individuen haben einen etwas höheren Kalkspiegel als Erwachsene; nach *Schoen*[45] beträgt er beim erwachsenen Menschen im Mittel 10 mg in 100 ccm Serum, beim Kinde 12–13 mg (*Stheemann**). Bei den Herbivoren ist der Kalkgehalt größer; er beträgt beim Rinde 14—16 mg. Für das Kalb bestehen keine Angaben. Man darf vielleicht annehmen, daß er auch hier ebenso wie beim Menschen, beim jugendlichen Individuum höher ist. Auf den höheren Kalkspiegel der Herbivoren führt auch *Krause*[27] die bei Rindern über 3—4 Jahre konstant vorkommende Mediaverkalkung zurück. Besonderheiten der Zustandsformen des Blutcalciums werden außerdem noch eine Rolle spielen (*Klinke*[23]).

Wie schon oben angedeutet, kann für den langsamen Verlauf des Prozesses auch noch die chemische Zusammensetzung der Kalkablagerungen sprechen. Ältere Verkalkungen sind chemisch nie einheitlicher Natur, zeigen stets eine der Knochenasche ähnliche Zusammensetzung mit 10—15% Calciumcarbonat und 85—90% Calciumphosphat. *Tanaka*[48] bestätigte das experimentell. Aseptisch in die Bauchhöhle

* *Stheemann*, Jahrbuch f. Kinderheilkunde **94**. 1921.

Digitized by Google

eines Kaninchens eingebrachtes tertiäres Calciumphosphat zeigte nach 3 Monaten einen Gehalt von 10,2% Calciumcarbonat. In den hier untersuchten Fällen handelt es sich vermutlich in fast allen um die quantitativ fast gleiche Zusammensetzung; die geringgradige Gasentwicklung bei Säurezusatz in mehreren Fällen spricht für Carbonate, und der überall starke Ausfall der Kossa-Reaktion für Phosphate.

Über das Schicksal der Veränderungen läßt sich nichts Bestimmtes sagen. Es ist auffallend, daß bei älteren Rindern größere und kleinere Schwielen, die als Restzustände gedeutet werden könnten, überaus selten sind; vielleicht sind sie bei genauerer Untersuchung doch häufiger zu finden. Es ist jedenfalls ausgeschlossen, daß derartig weitgehende Strukturveränderungen mit streckenweise vollständigem Fehlen der kontraktilen Elemente ad integrum ausheilen; auch ist es unwahrscheinlich, daß diese keine klinischen Symptome verursachen. So darf man vielleicht annehmen, daß gerade diese Tiere stets früh geschlachtet werden und Ausheilungsstadien daher meist nicht mehr erleben.

Ätiologie.

Sind nun die beschriebenen Veränderungen morphologisch und pathogenetisch als gleichwertig anzusehen, so müssen sie es damit nicht auch ätiologisch sein. *Die Variationsbreite der Reaktionsfähigkeit eines jeden Gewebes ist eine beschränkte; die Zahl der die Reaktion veranlassenden Ursachen eine große.*

Klinisch ist nichts von den Tieren bekannt. Bakterien sind in den Schnitten nicht gefunden worden. Kulturversuch in einem Falle verlief resultatlos. Verimpfungen in großem Umfange sind nicht vorgenommen worden. Einige wegweisende Anhaltspunkte nach dieser Seite hin sind aber vorhanden. Es ist auffallend, daß die Veränderungen am häufigsten in der Zeit von April bis Juni gefunden wurden, im Winter gar nicht zu beobachten waren und in diesem Frühjahr schon wieder häufiger anzutreffen sind. Dieses periodische Auftreten deckt sich zeitlich mit dem Auftreten der meisten Kälberkrankheiten. Es liegt nahe, hier einen ätiologischen Zusammenhang zu vermuten; die, wenn auch nur in 2 Fällen, gefundene fibrinöse Pneumonie der Spitzenlappen dürfte auch darauf hinweisen.

Weiteren ätiologischen Anhalt geben die Literaturbefunde über morphologisch-ähnliche Veränderungen. *Krage*[25] fand bei an hämorrhagischer Septikämie eingegangenen Kälbern im Herzen vorwiegend in der linken Ventrikelwand und im Septum grauweiße scharf begrenzte Streifen und Herde von weicherer Konsistenz als die normale Umgebung. Mikroskopisch fand sich an Stelle der Muskelbündel ein zellreiches Gewebe; es setzte sich vorwiegend aus Fibroblasten zusammen, dazwischen Lymphocyten, Plasmazellen, Polyblasten. Die innerhalb

Digitized by Google

der Herde vereinzelt noch vorhandenen Muskelfasern waren körnig, schollig entartet. Herde dieser Faserveränderungen ohne jede interstitielle Zellenreaktion waren auch vorhanden. Durch Verimpfen veränderter Herzsubstanz auf Mäuse konnte er als Ursache den Erreger der Septikämie feststellen.

Große Ähnlichkeit mit den vorliegenden Fällen zeigen auch die bei den infolge von Maul- und Klauenseuche veränderten Herzen beschriebenen Befunde. Bei Kälbern überwiegen auch hier nach *Joest*[21], *Emmerich*[9], *Ronca*[38] die degenerativen Prozesse, bei älteren Tieren wieder mehr die entzündlichen. Die Muskelfasern erscheinen (nach *Joest*) stellenweise kernreich, als ob die Muskelkerne gewuchert seien, an anderer Stelle sind sie undeutlich, getrübt, schollig zerfallen, zeigen körnige Degeneration und „fibrilläre Desorganisation" (*Nieberle*[34], *Mönckeberg*[33]). Verfettung der Fasern fand *Joest* von 6 von ihm untersuchten Kälberherzen nur bei einem ausgedehnt, bei den übrigen wenig ausgesprochen. Bei keinem fand er Verkalkung. Die Muskelkerne sehen manchmal geschrumpft, oft auch gebläht aus. Das Granulationsgewebe besteht vorwiegend aus Fibroblasten mit Lymphocyten, Polyblasten und reichlich (*Joest, Emmerich*) Plasmazellen untermischt. Polymorphkernige Leukocyten sah *Joest* sehr selten, eosinophile Zellen überhaupt nicht. Bemerkenswert ist noch, daß bei einem Kalbe die Veränderungen in einer 1—2 mm dicken Schicht unter dem Endokard lagen. Über die daneben gefundenen Verkalkungen wurde schon berichtet (S. 349). *Krage*[26] denkt infolge der Gleichheit der von ihm beschriebenen Bilder und der bei Aphthenseuche gefundenen Veränderungen an eine Mischinfektion mit Septikämieerregern als Ursache der Myokarditis bei Maul- und Klauenseuche. Es kann hin und wann möglich sein, braucht es aber nicht immer zu sein.

Die Herzveränderungen dieser beiden Seuchen zeigen wie die hier beschriebenen Prozesse, ebenfalls degenerative Veränderungen der Herzmuskelfasern und entzündliche Reaktion; sie unterscheiden sich von diesen nur durch den größeren Gehalt an exsudativen Zellen und durch das seltene Vorkommen der Verkalkung; beides kann in dem intensiveren, akuteren Verlauf begründet sein. Bei geringer Intensität und längerer Dauer des Prozesses kommt es vielleicht zur Entwicklung solcher mehr chronischen Veränderungen mit ausgedehnten Kalkablagerungen. Danach ist es wahrscheinlich, daß die verschiedensten Krankheiten und Schädigungen das gleiche Krankheitsbild hervorrufen können.

Langdauernde Bahntransporte, die *Zschokke*[53] bei seinen Fällen als Ursache annimmt, sind hier ursächlich nicht maßgebend, da die Veränderungen einerseits nicht so schnell entstanden sein können, andererseits dann noch häufiger vorkommen müßten.

Digitized by Google

Schluß.

In den beschriebenen Fällen von „hühnerfleischfarbenen" Herzveränderungen mit Kalkablagerungen handelt es sich um eine *produktive Myokarditis*. Ätiologisch ist das Krankheitsbild wahrscheinlich nicht einheitlicher Natur, sondern vermutlich eine Folgeerkrankung verschiedener toxisch-infektiöser Krankheiten.

Schrifttum.

[1] *Ackerknecht*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Joest Bd. IV, S. 413. — [2] *Anitschkow*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **211**, 193. — [3] *Antonow, A.*, Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie u. f. mikr. Technik **43**, 343 bis 346. 1926. — [4] *Aschoff*, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere von Lubarsch-Ostertag Bd. VIII, S. 561. 1902. — [5] *Bürki*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **202**, 89. 1910. — [6] *Dreyfuss*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **76**, 254. 1927. — [7] *Embden*, Bericht über die ges. Physiol. **2**, 159. 1920. — [8] *Embden*, Klin. Wochenschr. 1927, S. 628. — [9] *Emmerich*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**, 103. 1921. — [10] *Fischer*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **7**, 83—109. 1911. — [11] *Gins* und *Krause*, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere von Lubarsch-Ostertag Bd. XX, 2. Abt., S. 805. 1924. — [12] *Haack*, Untersuchungen über die Veränderungen im Herzmuskel bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — [13] *Hart*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **3**, 706—715. 1909. — [14] *Hedinger*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **11**, 295—303. 1907. — [15] *Heinrichsmeyer*, Über einen Fall von Herzverkalkung bei kongenitaler Isthmusstenose der Aorta. Inaug.-Diss. Marburg 1919. — [16] *Henneberk*, Wien. tierärztl. Monatsschr. **9**, 44. 1922. — [17] *Hobmaier*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 38. 1925. — [18] *Huebschmann*, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 73. — [19] *Jaffé, R.*, Arb. a. d. Inst. f. exp. Therapie 1920, H. 11, S. 5. — [20] *Jakobsthal*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **159**, 361. — [21] *Joest*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **10**. 1911. — [22] *Kitt*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Aufl. 1911. — [23] *Klinke*, Zustandsformen des Serumcalciums und ihre pathologische Bedeutung. Klin. Wochenschr. 1927, S. 791. — [24] *v. Kossa*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **29**, 163. 1901. — [25] *Krage*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 759. — [26] *Krage*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 840. — [27] *Krause, K.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**, 121. 1922. — [28] *Krayn*, Über Herzmuskelverkalkung. Inaug.-Diss. Heidelberg 1914. — [29] *Krupski*, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **64**. 1922. — [30] *Loew*, Biochem. Zeitschr. **38**. 1912. — [31] *Markus*, Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, 38. Deel, S. 619. 1911. — [32] *Mönckeberg*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch Bd. II, S. 345 u. 406. — [33] *Mönckeberg*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **15**. 1912. — [34] *Nieberle*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 423. — [35] *Oeri*, Ein Beitrag zur Kenntnis des Phosphorsäure- und Kalkstoffwechsels beim erwachsenen gesunden Menschen. Inaug.-Diss. Basel 1909. — [36] *Rabl*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **245**, 542. 1923. — [37] *Raschke*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **23**, Nr. 7. — [38] *Ronca*, La Clinica veterinaria, Mailand 1920, Nr. 5/6, S. 145. — [39] *Schlegel*, zit. nach *Ackerknecht*. — [40] *Schmidt, K.*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **23**, 51. 1922. — [41] *Schmidt, M. B.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 59. — [42] *Schmidt, M. B.*, Handbuch der allgemeinen Pathologie von

Digitized by Google

Krehl-Marchand, Bd. III, 2. Abt., S. 215. — [43] *Schmincke*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **21**, 185. 1922. — [44] *Schmitz*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 433. — [45] *Schoen, R.*, Chemie des Blutes. Tabulae Biologicae von C. Oppenheimer und L. Pincussen, Berlin 1926, Bd. III, S. 390. — [46] *Siebenmann*, Über Verkalkung der Herzmuskulatur. Inaug.-Diss. Basel 1909. — [47] *Squadrini*, La Clinica Veterinaria, Mailand 1920, H. 5/6, S. 163. — [48] *Tanaka*, Biochem. Zeitschr. **35**. 1911. — [49] *Tanaka*, Ebenda **38**. 1913. — [50] *Tilp*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **15**, 471—474. 1917. — [51] *Wiechert*, Paratyphus B mit Herzmuskelverkalkung. Inaug.-Diss. Marburg 1907. — [52] *Wittenberg*, Über einen Fall von Herzmuskelverkalkung beim Schwein. Inaug.-Diss. Hannover 1924. — [53] *Zschokke*, Myokarditis bei notgeschlachteten Kälbern. Veterinärbericht Sachsen 1916, S. 191.

Digitized by Google

(Aus dem Staatlichen Veterinäruntersuchungsamt zu Potsdam.
Leiter: Veterinärrat Dr. *R. Standfuss*.)

Ein Beitrag zur Frage der Selbstheilung der Tollwut bei Tieren.

Von
Dr. E. Lehr.

(*Eingegangen am 3. Juli 1927.*)

Bei einer Ansteckung mit Tollwut rechnet man im allgemeinen mit dem sicheren Tode des befallenen, empfänglichen Lebewesens, sofern der Ansteckungsstoff überhaupt haftet und der Ausbruch der Wut nicht aus irgendwelchen Umständen heraus hintenangehalten wird. Indessen ist der Tod nicht in jedem Falle der Ausgang selbst der offenkundigen, bereits unter Lähmungserscheinungen verlaufenden Wuterkrankung. Wenn der tödliche Ausgang auch wohl als die Regel angesehen werden muß, so kommen doch hin und wieder Fälle vor, wo bei Tieren, die an ausgesprochener Tollwut erkrankt waren, die Krankheit auch ohne jeden Heilversuch in Genesung übergeht. Solche Beobachtungen sind sowohl bei Tieren, die an natürlicher Wut litten, wie bei Tieren, die im Tierversuch an Tollwut erkrankten, gemacht worden.

Übereinstimmend räumen *Kolle-Hetsch, Hutyra-Marek, Fröhner-Zwick, Kraus-Gerlach-Schweinburg* u. a. in ihren Lehrbüchern die Möglichkeit einer Selbstheilung der ausgebrochenen Tollwut ein, teils auf Grund der Veröffentlichungen anderer Berichterstatter, teils auf Grund eigener Beobachtungen. Auf der anderen Seite kommen aber auch alle zu dem Ergebnis, daß eine Selbstheilung der Tollwut bei natürlicher wie bei im Tierversuch hervorgerufener Erkrankung zu den Seltenheiten gehört. Auch *Michalka* gibt an, daß Selbstheilungen bei der Tollwut beobachtet werden, daß sie aber äußerst selten sind. *Forst* teilt ebenfalls die Ansicht, daß die Tollwut selbst im vorgeschrittenen Zustande bei Anwesenheit von Lähmungszuständen heilbar ist.

Bei Hunden ist nach *Kolle-Hetsch* nicht daran zu zweifeln, daß Heilungen auch bereits ausgebrochener, natürlicher Wut vorkommen. Die Möglichkeit einer Heilung wird nach *Hutyra-Marek* bewiesen durch Fälle, wo künstlich mit Straßenwutgift angesteckte Hunde von der Krankheit genesen sind. Nach den beiden letzten Forschern hat bereits *Pasteur* die Heilung der Wut bei Hunden beobachtet. Ferner sah nach ihnen *Högyes* von 159 auf verschiedene Weise angesteckten Hunden 13 genesen, davon 6 ohne jede Behandlung. Nach *Hutyra-Marek* findet man ferner ähnliche Fälle auch von *Roux, Babes, Krajuschkin, Courmont* und *Lesieur* verzeichnet, darunter auch solche, wo bereits infolge der Wuterkrankung gelähmte Hunde sich erholten. Außer einem Teil dieser Berichterstatter führen *Kolle-Hetsch* noch *Remlinger, Dammann* und *Hasenkamp* an, die gezeigt haben, daß es bei Hunden bei der im Tierversuch erzielten Ansteckung einen von der Regel abweichenden Verlauf der Tollwuterkrankung gibt. Im Tierversuch beob-

Digitized by Google

achtete *D. Konradi* die Ausheilung der Wut bei einem jungen Hunde, der nach künstlicher Ansteckung mit Straßenwutgift erkrankte. *J. Koch* kommt zu dem Ergebnis, daß ein tödlicher Ausgang der Erkrankung bei wutkranken Tieren nicht unbedingt einzutreten braucht. Hunde, Ratten und Kaninchen, die im Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch" mit Wutgift angesteckt worden waren, erkrankten unter regelrechten Erscheinungen — zum Teil wurden sogar Lähmungszustände beobachtet — wurden aber nach einiger Zeit wieder gesund. Unter 40 von *Koch* künstlich wutkrank gemachten Hunden trat bei 3 Heilung ein.

Bei einer Kuh beobachtete *Héjj* die Selbstheilung der Wut. In einer Rinderherde waren mehrere Erkrankungen an Tollwut mit gelungenem Nachweis Negrischer Körperchen vorgekommen. Eine säugende Kuh erkrankte unter ausgeprägten Erscheinungen (heiseres Brüllen, Aufregung usw.). Nach 3tägigem Kranksein trat Genesung ein. Vorher und nachher erkrankten Tiere derselben Herde unter gleichen Erscheinungen an Tollwut, bei denen die Gewebsuntersuchung des Gehirnes einen bejahenden Wutbefund zeitigte.

Nach *Kraus-Gerlach-Schweinburg* berichtet *Babes* über einen von *Peuch* beschriebenen Fall von Ausheilung eines wutkranken Mutterschweines. Das Tier war an rasender, schließlich in Lähmung übergehender Wut erkrankt und verharrte 3 Tage in einem teilnahmslosen und schlafsüchtigen Zustande. Unter allmählicher Kräftigung und langsam wiederkehrender Freßlust genas es mit der Zeit vollständig. Die Ansteckungsfähigkeit des Speichels bestätigte, daß tatsächlich eine Tollwuterkrankung vorgelegen hatte. Nach der Genesung bestand bei dem Schwein Seuchenfestigkeit gegen Tollwut.

Von der Selbstheilung bei einer Katze, die von einem tollwütigen Schäferhunde gebissen war, berichtet neuerdings *Kacercsky*. Die Feststellung der Tollwut zu Lebzeiten wurde bei dem Schäferhunde durch den Nachweis Negrischer Körperchen bestätigt. In der 3. Woche nach dem erhaltenen Bisse zeigte die Katze Anzeichen der Erkrankung. Am 2. Krankheitstage war schwerste Lähmung vorhanden, die sich am 3. Krankheitstage gebessert hatte. Am 4. Tage war die Katze wieder gesund. Die Feststellung der Krankheit wurde in diesem Falle durch den Nachweis Negrischer Körperchen in dem Gehirn der Katze gesichert.

Bei Kaninchen beobachtete wie schon erwähnt *J. Koch* Selbstheilungen von Tollwut. Er sah wiederholt, daß das eine Tier, das an Fieber, Abmagerung, Aufregungszuständen, leichten unvollständigen Lähmungen der Gliedmaßen und anderen Erscheinungen erkrankt war, sich allmählich erholte und in der Folgezeit gesund blieb, während ein anderes, das mit dem gleichen Ausgangsgehirn zur gleichen Zeit geimpft war, an ausgeprägter Tollwut zugrunde ging. Auch *d'Aunoy* berichtet über einen Fall von Selbstheilung bei einem Kaninchen von im Tierversuch übertragener Wut nach voller Entwicklung der Krankheitserscheinungen. Der Speichel dieses Kaninchens rief verimpft Tollwuterscheinungen hervor. Bei dem in 2. Versuchsreihe angesteckten Tiere wurden Negrische Körperchen gefunden. *Kraus-Gerlach-Schweinburg* und nach ihnen auch außer einem Teile der bereits in anderen Abschnitten angeführten Berichterstatter *v. Löte* und *Vincent* beobachteten, daß bei in die Muskeln vorgenommener Übertragung des Ansteckungsstoffes Kaninchen erkranken und wieder genesen können. *Vincent* sah sogar nach Verbringung des Ansteckungsstoffes unter die harte Hirnhaut beim Kaninchen einmal rasende Wut auftreten und dann wieder ausheilen. Doch sollen nach den genannten Berichterstattern derartige Vorkommnisse außerordentlich selten sein.

Die Beobachtungen *J. Kochs* über Selbstheilungen der Tollwut bei künstlich angesteckten Ratten sind oben schon erwähnt.

Digitized by Google

Im Veterinär-Untersuchungsamt in Potsdam hatte ich Gelegenheit, den abweichenden Verlauf einer Tollwuterkrankung bei einem künstlich angesteckten Kaninchen zu verfolgen, der mir an sich und in seinen Begleitumständen der Mitteilung wert erscheint. Einmal wird durch ihn die wohl in jedem einschlägigen Untersuchungsamt schon beobachtete Tatsache, daß Negrische Körperchen beim tollwütigen Hunde fehlen können, erneut bestätigt, und zum anderen wird durch ihn erwiesen, daß bei Versuchskaninchen unter Umständen eine Selbstheilung der Tollwut eintritt, die sich in ganz kurzer Zeit vollziehen kann.

Aus dem Kreise Oberbarnim im Regierungsbezirk Potsdam wurde am 26. IV. 1926 das Gehirn eines wegen Tollwutverdacht getöteten Hundes eingesandt. Der Tollwutverdacht war von dem zuständigen Veterinärrat ausgesprochen. Dem Begleitbericht war zu entnehmen, daß der betreffende Hund zu Lebzeiten Lähmungserscheinungen der Hinterhand aufgewiesen hatte. Bei der Zerlegung waren keine Besonderheiten aufgefallen. Die Gewebsuntersuchung des Gehirns (Aceton-Paraffineinbettung und Färbung nach *Lentz*) hatte kein für Tollwut sprechendes Ergebnis. Nach diesem Ausfall der Gewebsuntersuchung wurde am 28. IV. 2 Kaninchen eine kunstgerecht hergestellte Gehirnverreibung unter allen Vorsichtsmaßregeln zur Fernhaltung von gefährlichen Keimen unter die harte Hirnhaut gespritzt. Diese Arbeitsweise wird im Veterinär-Untersuchungsamt durchgängig angewendet, falls das eingesandte Gehirn nicht zu faulig ankommt. Unter dieser Voraussetzung sind die Impfverluste gering. Im vorliegenden Falle war der eingesandte Hundeschädel noch recht frisch, so daß dem geübten Verfahren Bedenken nicht im Wege standen.

Bei dem einen Kaninchen war schon am 8. V. 1926 eine Lähmung der hinteren Gliedmaßen festzustellen. In den folgenden Tagen bis zum 11.V. griff die Lähmung, von den hinteren Gliedmaßen nach den vorderen Teilen des Körpers zu sich ausbreitend, immer mehr um sich. Das Tier war schließlich völlig bewegungsunfähig, nur die Vorderbeine und der Kopf konnten noch schwache Eigenbewegungen ausführen. Nahrung aufzunehmen, war dem Tier anscheinend unmöglich, jedenfalls wurde sie nicht beobachtet. Infolgedessen war das Tier stark abgemagert. Das Bild war für Tollwut so eindeutig, daß bereits am noch lebenden Tiere die Feststellung der Tollwut ausgesprochen werden konnte. Bei der Morgenbesichtigung am 11. V. um 10 Uhr vormittags war noch das Bild allerschwerster Lähmung, die gegen den Vortag noch zugenommen hatte, vorhanden, so daß mit dem stündlich erfolgenden Tode des Tieres zu rechnen war. Um so größer war die Verwunderung, als bei der zweiten Tagesbesichtigung um 4 Uhr nachmittags ein völlig gesundes, munteres Tier, das mit großer Begierde sein Futter verzehrte, in dem Käfig vorgefunden wurde. Die Wiederherstellung war so vollkommen, daß im ersten Augenblick der Überraschung an eine Verwechslung gedacht

Digitized by Google

wurde. Eine sofortige eingehende Vernehmung der Pfleger ergab jedoch eindeutig, daß keine Unregelmäßigkeiten vorgekommen waren, sondern daß in der Tat das todkranke Tier innerhalb der kurzen Zeit von 6 Stunden völlig genesen war. Auch der Vergleich der im Tierbuch genau festgelegten Beschreibung nach Geschlecht und Abzeichen bestätigte die Aussagen der Pfleger. In der anschließenden Besprechung wurde beschlossen, das fragliche Tier noch einen Tag zu beobachten, es dann zu töten und das Gehirn der Gewebsuntersuchung zu unterziehen und es unter Umständen im Tierversuch zu verarbeiten. Bis zum Abend des 11. V. und auch im Laufe des folgenden Tages blieb der nunmehrige Zustand des Tieres unverändert gut. Von einer Lähmung oder sonstigen krankhaften Erscheinungen war nicht das geringste festzustellen. Daraufhin wurde das Kaninchen am Abend des 12. V. durch Entbluten, um eine Beschädigung des Gehirnes zu vermeiden, getötet. Die Zerlegung ergab weder an den Eingeweiden noch am Gehirn, noch an Muskeln, Knochen, Sehnen usw. krankhafte Veränderungen. Die Gewebsuntersuchung des Gehirnes verlief trotz eingehendsten Durchsuchens zahlreicher Schnitte verneinend. Am Tage der Schlachtung bereits, also am 12. V., wurde einem weiteren Kaninchen in der gewohnten Weise eine aus dem Gehirn des genesenen Kaninchens hergestellte Verreibung unter die harte Hirnhaut gespritzt. Am 19. V. wurde dieses Kaninchen tot aufgefunden, ohne daß an den Tagen vorher eine Lähmung oder andere Krankheitserscheinungen zu beobachten gewesen wären. Bei der Zerlegung wurde eine Lähmung der Blase festgestellt. An den anderen Eingeweiden waren krankhafte Veränderungen nicht zu finden. Auch die Durchbohrungsstelle der Schädelknochen und das Gehirn sowie Muskeln, Knochen usw. wiesen keine Veränderungen auf. Bei der Gewebsuntersuchung des Gehirns wurden in Schnitten aus dem Ammonshorn Negrische Körperchen gefunden. Danach bestand kein Zweifel, daß wir auch in diesem Falle einen unregelmäßigen Verlauf der Wut vor uns hatten. Weiter war hiermit der schlüssige Beweis erbracht, daß das erste Kaninchen an Tollwut erkrankt gewesen war, und daß für die beobachtete Lähmung nur diese Ursache in Frage kam.

Das zweite Kaninchen, das wie gewöhnlich zur größeren Sicherung des Ergebnisses mit dem Hundegehirn angesteckt war, blieb zunächst noch einige Zeit gesund. Erst am 22. V. war zu beobachten, daß es eine auffällige Lichtscheu zeigte und sich stets in der dunkelsten Ecke seines Käfigs aufhielt. Am 27. V. begann sich auch eine Lähmung zu zeigen, die von den hinteren Gliedmaßen ausgehend, sich in den nächsten Tagen nach den vorderen Teilen des Körpers fortschreitend ausbreitete und auch hier allmählich zu schwerster Lähmung führte. Am 1. VI. wurde das Kaninchen tot aufgefunden. Die Zerlegung ergab wieder eine Blasenlähmung bei im übrigen völliger Abwesenheit krankhafter Veränderun-

Digitized by Google

gen. Bei der Gewebsuntersuchung des Gehirnes wurden bei diesem Tiere in Schnitten aus dem Ammonshorne Negrische Körperchen nachgewiesen.

Aus diesen Befunden geht zunächst einmal hervor, daß der Hund, von dem das Ausgangsgehirn stammte, unzweifelhaft an Tollwut erkrankt gewesen war. Neben der bereits vielfach bekannten Tatsache, daß nicht in jedem Falle von Tollwut Negrische Körperchen zu finden sind, bestätigte die Versuchsreihe, daß zum mindesten bei künstlicher Übertragung des Wutgiftes Selbstheilungen, wenn auch in seltenen Fällen, vorkommen. Unter den zahlreichen künstlichen Übertragungen, die im hiesigen Untersuchungsamte im Laufe der Jahre zu Feststellungs- und wissenschaftlichen Zwecken vorgenommen wurden, ist es bis Juli 1927 der einzige Fall, in dem die ausgebrochene Tollwut in Genesung ausklang. Besonders bemerkenswert ist an ihm — und aus diesem Grunde vor allem erfolgt die Veröffentlichung —, daß sich der Übergang von schwerster Lähmung in völlige Genesung nicht allmählich vollzog, wie es *Koch* und *Kacercsky* beobachtet haben, sondern daß sich vielmehr dieser Vorgang in wenigen Stunden abgespielt haben muß. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich unter dem Eindruck der völligen Gesundheit des Tieres die Wiederherstellungsdauer auf weit weniger als die 6 zwischen den Beobachtungszeiten liegenden Stunden unterstelle. Bedauerlicherweise habe ich seinerzeit noch keine Zwischenbeobachtungen im Laufe des Tages bei den tollwutkranken Versuchstieren ausgeführt.

Neben der erneuten Bestätigung der bekannten Tatsache, daß es gelingt, mit dem Gehirn eines tollwutverdächtigen Hundes, in dem keine Negrischen Körperchen gefunden wurden, ausgeprägte Tollwuterkrankungen bei Kaninchen hervorzurufen — die Feststellung der Krankheit wird später durch Auffindung Negrischer Körperchen im Kaninchengehirn gesichert — ergibt sich folgende

Zusammenfassung:

1. Die Tollwut führt bei künstlich angesteckten Kaninchen nicht unbedingt zum Tode. In einer geringen Zahl der Fälle tritt trotz schwerster, unter Lähmung verlaufender Erkrankung eine völlige Genesung des Versuchstieres ein, die sich unter Umständen in ganz kurzer Zeit — in wenigen Stunden — vollziehen kann.

2. Bei dem genesenen Versuchstiere gelang tags nach der Wiederherstellung der Nachweis der Negrischen Körperchen nicht.

3. Dagegen gelang es, mit dem Gehirne des genesenen Kaninchens, in dem keine Negrischen Körperchen nachzuweisen waren, ein neues Kaninchen anzustecken, bei dem nach erfolgtem natürlichen Tode Negrische Körperchen gefunden werden, ohne daß das Tier vorher in irgendeiner zu Lebzeiten nachweisbaren Form an Tollwut erkrankt war.

Digitized by Google

4. Der Beweis, daß tatsächlich Tollwut vorgelegen hat, wird durch die Erkrankung, Zerlegung und Gewebsuntersuchung des Gehirnes bei einem zweiten, zu gleicher Zeit mit dem gleichen Ausgangsgehirn angesteckten Kaninchen erhärtet.

Schrifttum.

Kolle-Hetsch, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. Bd. II, S. 1140ff. 1922. — *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. I, S. 500ff. 1922. — *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. II, 1. Teil, S. 485ff. 1919. — *Kraus-Gerlach-Schweinburg*, Die Lyssa bei Mensch und Tier. 1927. — *Michalka*, Die Diagnose der Wut bei Tieren. Seuchenbekämpfung 1924, S. 147. — *Forst*, Klin. spisy vys. šk. svěrol. Brünn 1924, 1. 5. Sign. E 5. — *Konradi, D.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., **85**. 1921, S. 359. — *Koch, J.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — *Héjj*, Allat. Lapok. 63, 1921. — *Kacercsky*, Zvěrolek. Obz. 1926, S. 84. — *d'Aunoy*, Journ. of infect. dis. **34**, 425. 1924.

Digitized by Google

(Aus dem Bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen in Halle a. d. S. — Direktor: Prof. DDr. *Raebiger*.)

Zum Vorkommen der Piroplasmose bei Schafen in Deutschland.

I. Mitteilung.

Von

Dr. med. vet. **A. Spiegl.**

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 18. Juni 1927.*)

Im Jahre 1892 beschrieb *Babes* als Erreger einer in Rumänien auftretenden Schafkrankheit rundliche Körperchen in den roten Blutzellen, die er *Haematococcus ovis* nannte. Nachdem durch die Untersuchungen über den Erreger des Texasfiebers der Rinder in Nordamerika die Protozoennatur dieser Parasiten erkannt war, bezeichnete *Starcovici* den Erreger der rumänischen Schafseuche dem Entdecker zu Ehren als *Babesia ovis*.

In der Folgezeit ist über Befunde von Piroplasmen (Babesien) bei Schafen berichtet worden in Europa: aus den Donauländern, Italien, Frankreich und der Türkei, in Asien: aus Transkaukasien, Indien und China, ferner aus verschiedenen Gebieten Afrikas und Westindiens.

In *Deutschland* hat zum ersten Male *Paschen* im Jahre 1905 Piroplasmen bei 2 Schafen der Hamburger Staatsimpfanstalt festgestellt. Im Jahre 1920 berichten *Klein* und *Dewitz* in einer „vorläufigen Mitteilung" über eine in einer Schafherde der Provinz Brandenburg beobachtete, mit vielen Abgängen verbundene, schwere Erkrankung der Lämmer, als deren Ursache Piroplasmen ermittelt wurden. Leider ist die von den Autoren in Aussicht gestellte Beschreibung der Krankheitserreger nicht veröffentlicht worden, so daß wir uns mit der Tatsache ihrer Feststellung begnügen müssen.

Eigene Beobachtungen: Mit Rücksicht auf die durch die vorstehenden Veröffentlichungen aufgerollte Frage des Vorkommens der Piroplasmose unter den Schafen in Deutschland dürfte die Bekanntgabe von 2 diesbezüglichen Feststellungen von Interesse sein, die ich vor kurzem zu machen Gelegenheit hatte.

Digitized by Google

Fall 1. Am 11. V. 1927 wurden dem Institut von einer Gutsverwaltung aus dem Saalkreis 2 lebende kranke Schafe übersandt, von denen eines angeblich gehirnkrank, das andere mit Gelbsucht behaftet war. Bei dem als gehirnkrank bezeichneten Schaf wurde durch die histologische Untersuchung des Gehirnes eine Encephalitis lymphocytaria ermittelt, wodurch die am lebenden Tier beobachteten Krankheitserscheinungen ihre Erklärung fanden. Dieser Fall scheidet somit aus unseren Betrachtungen aus.

Das mit *Gelbsucht* behaftete Tier verendete bald nach der Einlieferung. Die Zerlegung wurde kurze Zeit nach dem Tode vorgenommen. Da in der betreffenden Schafherde angeblich bereits mehrere Fälle von tödlich verlaufender Gelbsucht beobachtet worden waren, ohne daß eine bestimmte Ursache, wie z. B. die Verfütterung von Lupinen, dafür verantwortlich gemacht werden konnte, war es wichtig, über das Auftreten dieser anscheinend rätselhaften Krankheit Ermittlungen anzustellen.

Der 1. Fall von Gelbsucht ist angeblich vor 2 Jahren im Herbst bei einem Mutterschaf aufgetreten und soll in Heilung übergegangen sein. Dieses Tier lebt nicht mehr. In der Folgezeit sind Fälle von Gelbsucht nicht wieder beobachtet worden bis Anfang März d. J. Im Laufe dieses Monats sind 4 Tiere an Gelbsucht erkrankt. Die Herde befand sich damals noch im Stall. Der 1. Austrieb erfolgte am 9. IV. Mitte Mai trat der 5. Fall von Gelbsucht auf. Sämtliche Fälle verliefen tödlich, soweit die Tiere nicht notgeschlachtet wurden. Die Krankheitsdauer betrug durchschnittlich 6 Tage. Die ersten Anzeichen bestanden im Versagen des Futters. Die Gelbsucht stellte sich in der Regel am 3. Tage ein. Blutharnen wurde nur bei einem Tiere beobachtet. Die Nachforschungen über das Vorhandensein von Hautparasiten bei den Schafen haben ergeben, daß die Tiere in den letzten Jahren ziemlich stark mit Schaflausfliegen befallen waren und daß diese Parasiten auch jetzt noch, wenn auch in geringer Anzahl, vorhanden sind.

Pathologisch-anatomischer Befund (*Fall 1*). Gut genährtes Mutterschaf der Merinorasse. Innenfläche der Haut diffus gelb gefärbt, Muskulatur gelbrot, die subcutanen Fettpolster quittengelb, nirgends Blutungen. Aus der Scheide entleert sich in geringer Menge blutige Flüssigkeit; in der Bauchhöhle kein fremder Inhalt; Bauchfell glatt, feucht glänzend, gelb imbibiert, Netzfett ebenfalls diffus quittengelb; am Magendarmkanal außer einer leichten Rötung der Dünndarmmucosa kein abweichender Befund. In der Harnblase braunroter Harn in mäßiger Menge. Milz erheblich vergrößert, 14 cm lang, bis zu 10 cm breit und 3 cm dick (am dorsalen Ende). Kapsel glatt, gespannt, leicht zerreißbar, Pulpa sehr weich, über die Schnittfläche vorquellend, dunkelkirschrot, das abfließende Blut auffallend dünn. Leber deutlich vergrößert, dunkelbraunrot, im linken Leberlappen nahe dem ventralen Rand ein etwa handtellergroßer, graugelber, gelbgrün gesprenkelter Herd, der sich mehrere Zentimeter tief in das Leberparenchym erstreckt und aus zahlreichen kleinen Inseln eines trüben, graugelben Gewebes zusammengesetzt ist. Gallenblase auffallend groß, prall gefüllt. Nieren dunkelrot, Rinden- und Markschicht deutlich abgegrenzt, diese stellenweise von olivgrünen Streifen durchzogen. Nebennieren ohne abweichenden Befund, ebenso die Lymphknoten der Bauchhöhle. Am Herzen kleine subseröse Blutungen, Lunge ohne Veränderungen.

Fall 2. Am 29. V. 1927 wurden dem Institut von einem Gut aus dem Bezirk Magdeburg, Kreis Gardelegen, Herz, Lunge und Leber eines notgeschlachteten Jährlingsschafes mit dem Bemerken übersandt, daß wegen der gleichen Krankheit bereits 10 Tiere getötet werden mußten. An Krankheitserscheinungen wurden beobachtet Versagen des Futters, Entfernung von der Herde, schwankender Gang und weiße Verfärbung der Augenbindehaut. Bei der Schlachtung der Tiere ergab sich, daß sie „auffallend wenig Blut" hatten. Auf eine Anfrage hin wurde

Digitized by Google

uns ferner mitgeteilt, daß die Krankheit bereits im vergangenen Jahre vereinzelt aufgetreten ist. In diesem Jahre wurden seit Beginn des Weideganges 12 Krankheitsfälle bei Jährlingsschafen beobachtet. Die Krankheitsdauer betrug 14 Tage bis 3 Wochen. Die Krankheitserscheinungen bestanden in „Anschwellungen, welche Wasser enthielten". Ein Teil der erkrankten Tiere verendete, der andere wurde getötet.

Pathologisch-anatomischer Befund (*Fall 2*). Lunge zusammengefallen, blaßrosa, an einigen Stellen etwa pfennigstückgroße, grauweiße Herde, in denen Larven von Lungenwürmern nachweisbar sind; auch in den Bronchien einzelne Lungenwürmer. Hilus- und Mediastinallymphknoten nicht vergrößert. Im Mediastinum

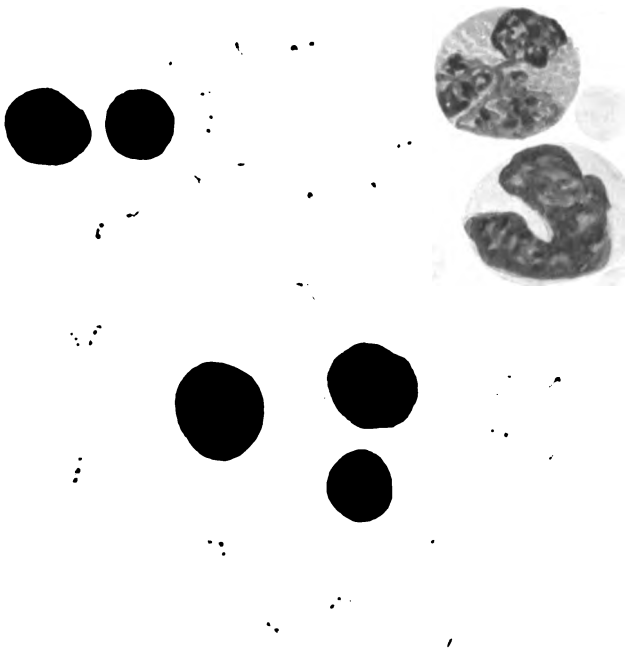


Abb. 1.

reichlich Fett von fester Konsistenz. Leber graugelb, das Zentrum der Läppchen anscheinend infolge Verfettung heller gefärbt. Herz ohne Besonderheiten, im Bereich der Kranzfurche reichlicher Ansatz von Fett, dieses von normaler Konsistenz. Auffallend ist, daß sämtliche Organe eine leicht *ikterische* Verfärbung zeigen.

Untersuchungsmaterial und *Technik*. Die im Fall 1 aus dem Herzblut, der Milz und Leber, im Fall 2 aus dem Herzblut und der Leber angefertigten, möglichst dünnen, lufttrockenen Ausstriche wurden 10 Min. in Alkohol-Äther fixiert und teils mit, teils ohne Zusatz von Alkali nach Giemsa gefärbt. Dauer der Färbung $^1/_2$—2 Stunden. Von jedem Organ wurden mehrere Ausstriche vorbereitet. Die mikroskopische Untersuchung dieser Präparate ergab zunächst, daß Bakterien in den Organen nicht nachweisbar waren, ein Befund, der durch das negative Ergebnis der Kulturversuche bestätigt wurde. Dagegen wurden bei

Digitized by Google

sorgfältiger Durchmusterung mehrerer Ausstriche, besonders aus der Milz (Fall 1) Einschlüsse in den Erythrocyten festgestellt, die wegen der charakteristischen Färbung, der eigenartigen Lagerung innerhalb der Blutkörperchen und der Mannigfaltigkeit ihrer Formen als tierische Parasiten aus der Gruppe der Piroplasmen bezeichnet werden mußten. Die eingehende Untersuchung bei entsprechenden Vergrößerungen (1000—1500fach) bestätigte diese Vermutung (vgl. Abbildung).

Morphologie der Erreger: Auffällig war, wie bereits hervorgehoben wurde, die Vielgestaltigkeit der Formen (s. die Abbildung). Sie ist auch von anderen Untersuchern festgestellt und erwähnt worden (*Dschunkowsky* und *Luhs*, *von Ratz*). Die kleinsten Parasiten erscheinen als karminrote Punkte von etwa 0,6 μ im Durchmesser. Der Protoplasmaleib ist nicht oder nur andeutungsweise erkennbar. Sie liegen in der Regel einzeln, seltener zu zweien innerhalb der Erythrocyten, und zwar häufig näher dem Rand als der Mitte. Die nächstgrößeren Formen sind annähernd oval, an einem Ende verbreitert, am schmaleren Ende liegt das Chromatinkorn. Bei diesen Formen kann man das Protoplasma als zart blaugefärbte Masse, mitunter nur als feinen Ring mehr oder weniger deutlich erkennen. Einmal fand ich auch einen Parasiten mit pseudopodienartigen Fortsätzen. Am häufigsten sind die Stäbchen- und Spießformen (vgl.die Abbildung). Sie erscheinen teils gerade, teils gebogen, an einem Ende meist verdickt. Hier sitzt in der Regel das rundliche, zuweilen auch plattgedrückte, rotgefärbte Chromatinkorn. Manche dieser Formen enthalten 2 polständige Chromatinkörnchen, ein größeres, satt gefärbtes und ein kleineres verwaschen tingiertes. Beide Chromatinkörnchen sind durch einen zartblauen Protoplasmastreifen verbunden, der mitunter ein helles, quer verlaufendes Band aufweist. Diese Formen erinnern bisweilen an bipolare Bakterien. Sie sind in der Regel 1,3—2 μ lang, jedoch fand ich auch Exemplare von 3,4 μ Länge, die bei zentraler Lagerung fast den ganzen Durchmesser des Erythrocyten (4,08—4,7 μ) einnehmen. Seltener als die Stäbchen- und Spießformen findet man Parasiten, deren eines Ende spitz, deren anderes stark verdickt und abgerundet erscheint. Ich möchte sie als Keulen- oder kleine Birnenformen bezeichnen. Diese Gebilde liegen häufig zu zweien innerhalb eines roten Blutkörperchens, dabei mit dem zugespitzten Ende zusammenhängend und im spitzen bzw. rechten Winkel zueinandergelagert. Auch gänsefüßchenähnliche Formen wurden ermittelt. Seltener sieht man komma- oder nadelförmige Parasiten, wobei das Chromatinkorn dem Nadelkopf entspricht, ferner solche vom Aussehen eines dreispitzigen Sternes, sowie Gebilde, die an einen fliegenden Vogel erinnern. Auch Ypsilonformen kommen vor. Sie lassen 3 Chromatinkörnchen erkennen und zeigen große Ähnlichkeit mit Formen des *Piroplasma mutans*, wie sie in *Hartmann* und *Schilling* „Die pathogenen Protozoen" 1917, S. 277, abgebildet sind. Echte Kreuzformen habe ich nicht gesehen. Jedenfalls ist bei der Deu-

Digitized by Google

tung derselben größte Vorsicht geboten, da sie durch zufällige Übereinanderlagerung von 2 Parasiten vorgetäuscht werden können und bei der Kleinheit der Organismen die restlose Erkennung der Gestalt vielfach unmöglich ist. Abgesehen von den zuletzt erwähnten Formen, von denen es zweifelhaft ist, ob sie nicht durch Zusammenlagerung mehrerer Individuen entstanden sind, waren die Erreger meist in der Einzahl innerhalb eines roten Blutkörperchens vorhanden, seltener zu zweien, ausnahmsweise fand ich 3 und 4 Parasiten.

Ebenso wie *von Ratz* konnte ich außer den vorstehend beschriebenen endoglobulären Formen Piroplasmen ermitteln, die den roten Blutkörperchen angelagert waren. Sie erscheinen als gebogene Stäbchen mit verdickten, je 1 Chromatinkorn enthaltenden Enden. Anscheinend handelt es sich um Doppelformen.

Schließlich müssen noch einige Befunde von extracellulären Parasiten Erwähnung finden. Sie waren ziemlich häufig in den Milzausstrichen zu sehen und sind anscheinend durch den Zerfall roter Blutkörperchen frei geworden. Manche dieser Gebilde lassen sich wegen ihrer Kleinheit oft nicht sicher als Parasiten deuten. Zweimal fand ich charakteristische Doppelbirnenformen von erheblicher Größe. Das Chromatin erscheint als purpurfarbiges Korn im stumpfen Teil des Parasiten eingelagert, das Protoplasma — abweichend von der Norm — verwaschen rosa gefärbt. Eine zweite Form, die auch *v. Ratz* und vor ihm bereits *Motas* beobachtet hat, ist die sogenannte Rosettenform, die ich gleichfalls einmal in einem Milzausstrich feststellen konnte. Inmitten eines zart blaugefärbten, unscharf begrenzten Protoplasma körpers sieht man 9 körnige Einlagerungen. Die eine davon erscheint als karminrotes Stäbchen, während die anderen purpurrot gefärbt sind. Es sind kleinste, ovoide Gebilde, die mit der Längsachse senkrecht bzw. schräg zur Oberfläche der Zelle angeordnet sind und nahe dem Rand liegen. Ob es sich hierbei um Teilungsformen handelt, vermag ich nicht zu entscheiden.

Die Untersuchung von 20 Ausstrichpräparaten brachte auch Aufschlüsse über die Häufigkeit der Parasitenbefunde im Herzblut und in den Organen, sowie über die Verteilung innerhalb der Organe. Da die gewonnenen Ergebnisse für die Auffindung der Parasiten und somit für die Sicherstellung der Diagnose von Bedeutung sind, möchte ich sie im Nachstehenden bekanntgeben.

Um ein entsprechendes Vergleichsmaterial zu erhalten, wurden in mehreren Ausstrichen aus Herzblut, Leber und Milz je 400—600 Erythrocyten gezählt und dabei die Parasitenbefunde notiert. Am spärlichsten waren die Piroplasmen im Herzblut vorhanden insofern, als nur 1,08% der roten Blutkörperchen Parasiten enthielten. In der Leber waren rund 3% aller roten Blutzellen parasitenhaltig. Von einer Ver-

Digitized by Google

teilung kann man bei diesem spärlichen Parasitenbefund nicht sprechen. Große Differenzen ergaben sich dagegen bei der Untersuchung der Milzausstriche. Während in der Mehrzahl der Präparate 3—3,8% der roten Blutzellen von Piroplasmen befallen waren, wurden in einem Präparat 32% der Zellen als parasitenhaltig ermittelt. In mehreren der ausgezählten Gesichtsfelder waren sogar 50% der Erythrocyten von Piroplasmen befallen. Aus diesen Zahlen darf man wohl den Schluß ziehen, daß die Verteilung der Piroplasmen selbst in dem an Parasiten reichsten Organ mitunter eine sehr ungleichmäßige ist und man sich infolgedessen niemals mit der Untersuchung von 1—2 Präparaten begnügen darf.

Übertragungsversuch. Die am 12. V. 1927 vorgenommene subcutane Verimpfung einer Aufschwemmung von Milzpulpa an ein 2 jähriges Schaf hatte bisher ein negatives Ergebnis, so daß anzunehmen ist, daß die Infektion nicht mehr angeht, es sei denn, daß es sich um eine Form der Piroplasmose mit sehr langer Inkubationszeit handelt[1]. Andererseits scheinen Infektionsversuche, auch wenn sie unter einwandfreien Bedingungen ausgeführt werden, aus nicht ersichtlichen Gründen negativ zu verlaufen, wie die durch *v. Ratz* seinerzeit erfolglos vorgenommenen experimentellen Blutverimpfungen beweisen.

Über die Ergebnisse der *histologischen* Untersuchung der Organe wird in einer zweiten Mitteilung in diesem Archiv berichtet werden.

[1] *Anmerkung bei der Korrektur:* Der Versuch ist negativ verlaufen.

Digitized by Google

Über ein einfaches Verfahren der unblutigen Blutdruckmessung.

Von
Dr. **Kiesel**, Gaildorf.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 13. Juni 1927.*)

Es wird wohl nicht bestritten werden können, daß auch in der Tierheilkunde ein Bedürfnis nach exakten, d. h. möglichst objektive und quantitative Resultate liefernden Methoden für die Untersuchung des Zirkulationsapparates vorliegt. Dieses Bedürfnis wird nicht nur als Teil des allgemeinen Strebens nach wissenschaftlicher Vertiefung aller tierärztlicher Arbeitsgebiete anerkannt werden müssen, man wird es überdies in Ansehung des besonderen Objekts unmittelbar bejahen können. Die Auskultation und Perkussion des Herzens, verbunden mit der Palpation einzelner Arterien und Venen und der Betrachtung der verschiedenen sichtbaren Schleimhäute reicht recht oft, besonders in Fällen komplexer krankhafter Vorgänge oder Zustände am Zirkulationsapparat und an seinen funktionell nächsten Beziehungsorganen zu einer genauen Diagnose nicht aus. Hier müßten dann Methoden Anwendung finden, die imstande sind, die Einzelheiten der Dynamik der Zirkulation sinnfällig zu machen. In der Menschenheilkunde sind derartige Methoden in mehr oder weniger allgemeinem Gebrauch: die *Elektrokardiographie*, die *Sphygmographie* und die *Tonometrie*. In der veterinären Diagnostik haben diese Verfahren bis jetzt nicht mehr als versuchsweise Anwendung finden können, dem Praktiker stehen sie noch gänzlich fern. Bezüglich der Elektrokardiographie wird dies aus naheliegenden Gründen mindestens vorerst so bleiben; dagegen sind klinische Sphygmographie und Tonometrie einer weitgehenden Anpassung einerseits an das Tier, andererseits an die Bedürfnisse der Praxis durchaus fähig. Dies soll durch die folgenden Ausführungen zunächst in Ansehung der *Blutdruckmessung* dargetan werden. Die Frage einer vereinfachten Pulsschreibung wird in einer späteren Mitteilung Behandlung finden.

Soweit bis jetzt versucht worden ist, den Blutdruck von Tieren auf unblutigem Weg zu bestimmen, hat man sich der für den Gebrauch am Menschen ausgebildeten, meist in der von *v. Recklinghausen* angegebenen Modifikation benützten Methode *Riva-Rocci* bedient. Dieses Verfahren beruht auf der Aus-

Digitized by Google

balancierung des Blutdrucks in einer unverletzten Arterie, meist der A. brachial., durch einen meßbaren Gegendruck, der auf diese Arterie mittelbar durch Haut, Unterhaut und Muskulatur hindurch ausgeübt wird. Man bedient sich hierzu einer Schlauchmanschette von Gummi, die um den nackten Oberarm gelegt und vermittels eines Gebläses oder einer Luftpumpe allmählich aufgeblasen wird, bis der dadurch auf die Weichteile des Oberarms ausgeübte Druck so groß geworden ist, daß infolge Kompression der Arterie die Pulswelle nicht mehr „durchschlägt", der Radialispuls also nicht mehr gefühlt werden kann. Der Druck, der dann in dem komprimierenden System herrscht und der an einem Manometer abgelesen werden kann, wird als dem systolischen Blutdruck entsprechend angesehen. Gewöhnlich wird die Methode umgekehrt gehandhabt, nämlich so, daß man zuerst durch einen Überdruck den Puls zum Verschwinden bringt und hierauf durch Lüften einer Ventilschraube langsam Luft aus dem Kompressionsraum abströmen läßt bis zu dem Augenblicke, in dem der Radialispuls wieder erscheint.

Die Methode liefert nach den eingehenden Kontrollversuchen von *O. Müller* und *K. Blauel*[1], in welchen ihre Ergebnisse mit denjenigen der direkten Methode, also der Druckmessung an der korrespondierenden *eröffneten* Arterie, verglichen wurden, erträgliche Resultate. Immerhin muß betont werden, daß ihre Dynamik noch keineswegs vollständig geklärt ist. Auch ist es bis jetzt unmöglich gewesen, die mancherlei Nebenfaktoren, die individuell zweifellos variieren, zum Teil auch bei einem und demselben Individuum veränderlich sind (z. B. der Muskeltonus), ihrer Größe nach zu bestimmen und in die Rechnung einzusetzen. Wenn trotzdem die Ergebnisse des Verfahrens sich im allgemeinen als für die Zwecke der Praxis brauchbar erwiesen haben, so mag das daher rühren, daß die Unterschiede in jenen Nebenfaktoren von niedererer Größenordnung sind als der Blutdruck. Daß sie in Sonderfällen aber auch imstande sein können, das Messungsergebnis wesentlich zu beeinflussen, haben *Müller* und *Blauel* an einem muskelarmen Individuum gezeigt.

Der Anwendung der Methode auf das *Tier* wird man ein ähnliches bedingtes Vertrauen von vornherein *nicht* entgegenbringen können, und zwar aus folgenden Gründen.

Spielt beim Menschen der Umstand, daß die Kompression der Arterie durch ein mehr oder weniger dickes, in der Hauptsache aus Muskulatur bestehendes, der Kompression elastische Widerstände entgegensetzendes Polster hindurch geschieht, keine die Methode ohne weiteres entwertende Rolle, weil die Differenzen in Aufbau und Reaktionsweise der in Frage kommenden Teile erfahrungsgemäß nicht von wesentlicher Größe sind, und weil wir insbesondere imstande sind, an der Hand einer entsprechenden Anweisung an den zu Untersuchenden den Spannungszustand von dessen Oberarmmuskulatur bei niedrigen Werten zu halten, die man innerhalb ziemlich weiter, allerdings nicht genau bestimmter Grenzen wird als praktisch konstant ansehen können, so sind beim Tier diese günstigen Voraussetzungen im allgemeinen nicht erfüllt. Wir mögen die Manschette anlegen, wo wir wollen, überall finden wir zwischen letzterer und der Arterie Muskulatur, über deren augenblicklichen Spannungszustand wir uns nicht unterrichten können, und die wir ohne wesentliche, den Versuchszweck beeinflussende Ein-

[1] *O. Müller* und *K. Blauel*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **91**, 517. 1907.

Digitized by Google

griffe nicht sicher inaktivieren können. Da verschiedene Spannungszustände der Muskulatur, vom geringsten Tonus bis zur stärksten willkürlichen Kontraktion, der Weiterleitung des durch die Manschette gesetzten Drucks zur Arterie auch verschiedene Widerstände entgegensetzen, so wissen wir in keinem Fall, wie groß der Anteil des Manschettendrucks ist, der bis zur Arterie durchgedrungen ist. Es fehlt also schon aus diesem Grunde die feste Beziehung zwischen dem am Manometer abgelesenen Druck in der Manschette und dem zu messenden Blutdruck. Dies gilt für das Messen am *Schweif* so gut, wie für das Messen am *Unterarm* der großen Herbivoren. Am letzteren Körperteil tritt das erwähnte Verhältnis besonders drastisch in die Erscheinung: es ist innerhalb der durch die Apparatur gegebenen Druckgrenzen überhaupt nicht möglich, am stehenden Pferd die Art. brachial. bis zur Unterdrückung des Pulses zu komprimieren. Die starke Spannung der Unterarmmuskulatur verhindert das Durchdringen des Manschettendruckes bis zu der intermuskulär gelagerten Arterie. Aber auch am Schweif sind die Schwierigkeiten erheblich. *J. Fontaine*[1] gibt zwar an, daß „das sonst so lebhafte Spiel der Muskelkontraktionen keinerlei Störung der Blutdruckmessung veranlaßte, da die Tiere, sobald man den Schweif angefaßt und die Manschette angelegt hatte, stets die Schweifmuskeln völlig erschlaffen ließen, sofern man durch Auflegen einer Decke und andere geeignete Abwehr der lästigen Fliegen den Pferden jeden Grund zu Bewegungen des Schweifes nahm". Meine Erfahrungen bezüglich dieser Frage sind jedoch nicht so günstig. Ich habe Pferde getroffen, die ihre Schweifmuskulatur nicht zur Ruhe kommen ließen, dieselbe vielmehr immer wieder ruckweise kontrahierten. Es mag sein, daß der Umstand, daß *Fontaine* ausschließlich an Truppenpferden gearbeitet hat, während ich Bauernpferde ohne Wahl untersuchte, den Unterschied dann erklären kann, wenn man annimmt, die bessere Schulung und Disziplin des Truppenpferdes führe bei dem letzteren zu einer rascheren Anpassung an die Absichten des Untersuchers. Jedenfalls kann nicht die Rede davon sein, daß die augenscheinliche Passivität der Schweifmuskulatur ein Zustand ist, der sich bei allen Tieren gewissermaßen von selbst einstellt. Aber auch den Fall gesetzt, daß alle Pferde unschwer zu einer Haltung des Schweifs zu bringen wären, die unserer Beobachtung als vollständige Passivität erschiene und der wir also die gänzliche Erschlaffung der Muskulatur unterlegten: wodurch erhielten wir Sicherheit darüber, daß diese Unterlegung begründet ist und daß nicht eine nur scheinbare Passivität vorliegt? Ein exaktes Prüfungsmittel für den jeweiligen Spannungszustand der Muskulatur steht uns tatsächlich nicht zu Gebote. Auf die Augenscheinlichkeit einer passiven Haltung des Schweifs können wir uns aber nicht verlassen, denn sie kann

[1] *J. Fontaine*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1919, S. 217.

Digitized by Google

uns nicht aufklären erstens über *lokale* Spannungsunterschiede, die von wesentlicher Bedeutung sein können, zweitens darüber, ob eine Scheinpassivität vorliegt, begründet in einem dynamischen Gleichgewicht der mehr oder weniger *gespannten* Antagonisten. Mit letzterer Möglichkeit muß besonders während des Messens ernstlich gerechnet werden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die unter der Manschette liegende Muskulatur bei der Kompression durch die letztere, insbesondere wenn die Druckzunahme rasch geschieht, eine Druckreizung erfährt und auf diese durch eine lokale Kontraktion reagiert; auch eine durch den Manschettendruck reflektorisch ausgelöste Erhöhung des Muskeltonus liegt durchaus im Bereiche der Möglichkeit. In beiden Fällen wird ein wesentlicher Teil des Manschettendruckes zur Überwindung der Muskelspannung verbraucht und der schließlich am Manometer abgelesene sogenannte Blutdruck wird den tatsächlich vorhandenen Blutdruck ganz erheblich überschreiten.

Grundsätzlich wird dieser „*Muskelfehler*" bei jedem Tier eine andere Größe haben, deshalb werden die den Fehler einschließenden Ergebnisse unvergleichbar sein.

Jedoch ist dies nicht alles, was gegen die Messung am Schweif einzuwenden ist. Eine weitere Fehlerquelle liegt in dem dichten Besetztsein der Schweifrübe mit Haaren. Die *Schweifhaare* sind von erheblicher Biegungselastizität, deren Größe nicht nur von Pferd zu Pferd, sondern auch mit der Luftfeuchtigkeit variiert. Die Zahl der Haare, die an der Schweifrübe übereinander liegen, wechselt ebenfalls von Tier zu Tier; endlich ist die Ordnung der Haare — parallel nebeneinander, verwirrt durcheinander — bei jedem Tier wieder eine andere. Nach Maßgabe dieser Umstände wird ein gewisser aber unbestimmbarer Anteil des Manschettendruckes für die Überwindung des elastischen Widerstandes der Haare und der zwischen denselben befindlichen Lufträume verbraucht, d. h. dieser Druckanteil ist für die Kompression der Arterie verloren. Da die genannten Faktoren aber weitgehend variabel sind, so ist es auch dieser Druckanteil, d. h. die den „*Haarfehler*" enthaltenden Ergebnisse sind grundsätzlich ebenfalls nicht vergleichbar, wenn auch zuzugeben ist, daß dieser Fehler nicht von der wesentlichen Bedeutung ist, wie der Muskelfehler. Der Haarfehler kann vermieden werden durch Abrasieren der Haare, ein Verfahren, das jedoch nur in den allerseltensten Fällen tunlich sein dürfte. Andere Möglichkeiten gibt es nicht. Auch die Verwendung eines Luftkissens, das nur die haarlose Ventralseite des Schweifes berührt, an Stelle der rundum laufenden Manschette[1], hilft dem Mangel nicht ab, denn auch auf diese Weise wird der Druckanteil, der durch den elastischen Widerstand der Haare gebunden wird, vermittels des Befestigungsgurtes des Luftkissens mitgemessen.

[1] *R. Götze*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. **36**, 293 u. 305. 1920.

Digitized by Google

Ein dritter Einwand betrifft die Voraussetzung, daß der *Puls* der Art. coccyg. med. bei allen Pferden deutlich *fühlbar* ist. Diese Voraussetzung ist nicht erfüllt. Ich habe nur bei 44% der in großer Zahl untersuchten Bauernpferde einen genügend deutlichen Coccygeapuls gefunden. Bei dieser Feststellung ist auf den genaueren Ort der Palpation keine Rücksicht genommen worden. Die Zahl wird noch kleiner, wenn man, wie es in diesem Falle notwendig ist, nur diejenigen Pferde in Betracht zieht, die den Puls auch noch in etwa 15 cm Entfernung vom Schweifansatz deutlich erkennen lassen. Da die kurz coupierten Pferde von vornherein ausscheiden, so wird kaum die Rede davon sein können, daß auch nur die Hälfte der Pferde der caudalen Blutdruckmessung zugänglich ist.

Die Manschettenmethode ist also für die Blutdruckmessung beim Tier nur von sehr bedingtem Wert. Angesichts dieser Tatsache erhebt sich die Frage, ob es nicht möglich ist, dem Kompensationsverfahren eine Form zu geben, bei der die besprochenen Fehler wegfallen. Bedenkt man, daß es sich hierbei vor allem darum handelt, als Zwischenschicht zwischen der zu komprimierenden Arterie und dem komprimierenden Apparat variabel elastische und kompressible Gewebe, die einen unbekannten Anteil des ausgeübten Druckes binden, zu vermeiden, bzw. auf das überhaupt mögliche Minimum zurückzuführen, so kann es auf diese Frage nur *eine* Antwort geben: das Bestreben muß dahin gehen, eine Arterie zu finden, die der unmittelbaren, praktisch *pufferungsfreien Kompression* zugänglich ist, d. h. die zwischen Haut und einer festen Unterlage verläuft. Eine solche Arterie steht uns beim Pferd und — allerdings weniger bequem — auch beim Rind in der Arteria maxillaris externa zur Verfügung.

Beim Pferd erfüllt die genannte Arterie die gestellte Bedingung im Bereich der letzten 3—4 cm ihres Verlaufs auf der *Innenfläche* des Unterkieferasts, also vor der Umbiegung auf die Außenfläche. Dort verläuft das Gefäß unmittelbar zwischen der Haut und der Knochentafel, so daß die puffernden Medien auf ein Minimum dessen zurückgeführt sind, was bei der Voraussetzung eines unblutigen Blutdruckmessverfahrens überhaupt möglich ist. Als druckverzehrend kommen lediglich Teile in Betracht, die einerseits grundsätzlich überhaupt nicht vermieden werden können, deren Fähigkeit, Druck zu absorbieren, andererseits von niedrigerer Größenanordnung ist als der Blutdruck. Genau betrachtet, handelt es sich um folgende Dinge. 1. Die *Deckhaare*; 2. die *Haut* und *Unterhaut*; 3. die *Arterienwand.* Der Stensonsche Gang läßt sich leicht vermeiden, die Vene mit ihrer geringen Wandspannung und ihrem minimalen Blutdruck kann ohne Fehler vernachlässigt werden.

Der Widerstand, den die *Deckhaare* an der genannten Stelle dem Gedrücktwerden entgegensetzen, wird als unbedeutend in den meisten Fällen außer Be-

Digitized by Google

tracht bleiben können. Hat man jedoch im Einzelfall Bedenken, so läßt sich dasselbe durch Entfernen der Haare, dem an dieser Körperstelle nie etwas im Wege steht, aus der Welt schaffen.

Die *Haut* wird bei der Kompression der Arterie in der Hauptsache auf Druck beansprucht, am Rande des Druckbereiches auch in geringem Maße auf Zug bzw. Biegung. Die Druckelastizität bzw. Kompressibilität der Haut ist nicht erheblich und wird als druckverzehrender Faktor ebenfalls vernachlässigt werden können; die Zug- und Biegungswiderstände sind zu geringfügig, um beachtet zu werden. Ebenso wird die im allgemeinen schwach entwickelte *Unterhaut* außer Betracht bleiben können.

Dagegen ist die *Formspannung*, die der Arterie eigentümlich zukommt, d. h. diejenige Spannung, welche die leere Arterie dem Gedrücktwerden bis zum Verschwinden ihres Lumens entgegensetzt, sie in ihrer zylindrischen Form erhält und vor dem Kollabieren schützt, als eine meßbare Größe in Rechnung zu ziehen. Sie beträgt jedoch nur einige Millimeter Hg und hält sich damit innerhalb der Arbeitsfehlergrenzen.

Der gesamte „Pufferfehler" dürfte diese Grenzen kaum überschreiten. Dazu kommt noch, daß er eine annähernd konstante Größe darstellt und deshalb, sobald es sich um den Vergleich von Blutdruckwerten handelt, so gut wie bedeutungslos ist. Auf alle Fälle ist der Fehler, beim Messen an der Art. max. ext. unvergleichlich viel kleiner, als bei der Kompression einer Arterie durch dicke Haar- und Muskelschichten hindurch.

Es handelt sich also darum, die Art. max. ext. an der beschriebenen Stelle mit meßbarem Druck zu komprimieren und gleichzeitig den Kompressionserfolg am gleichen Gefäß jenseits der Druckstelle festzustellen. Dies wird erreicht mit einer Apparatur, die besteht aus 1. einem *Kompressor*, der auf die Haut über der Arterie aufgesetzt wird und dessen wesentlicher Teil aus einer Gummiblase besteht, die die Kompression der Arterie vermittelt; 2. einem *Gummiball* mit Saug- und Druckventil, durch den der Kompressor betätigt wird; 3. einem *Metallmanometer*, das den jeweiligen Druck im Kompressor anzeigt. Ich habe diese Apparatur, die nach dem Gesichspunkt der Unabhängigkeit vom Ort und von jeder Assistenz zusammengestellt worden ist, seit 2 Jahren in dauerndem Gebrauch und übergebe sie mit folgender Beschreibung der Öffentlichkeit.

Der Kompressor.

Der Kompressor (Abb. 1, 2 und 3) setzt sich aus 2 Teilen zusammen: der Druckkapsel und dem Aufsatz. Die *Druckkapsel* (Abb. 2*A* und 3*A*) besteht aus einem Hohlzylinder von 2,3 cm Höhe[1], 2,8 cm äußerem Durchmesser und 0,5 cm Wandstärke, der auf der einen Seite zunächst offen ist; die Wandung des Zylinderbodens auf der anderen Seite ist

[1] Die Maße beziehen sich auf das von mir hergestellte und benützte Holzmodell. Sie mögen bei der Verwendung anderer Materialien kleine Änderungen erfahren.

Digitized by Google

in der Mitte durchbohrt für die Aufnahme eines luftdicht einzufügenden, kurzen, winkelig abgebogenen Tubulus. Die Wandung des Zylindermantels ist von der halben Höhe an auf den Durchmesser von 2,3 cm verjüngt; auf diese Verjüngung soll der Aufsatz aufgeschoben bzw. aufgeschraubt werden. Eine zweite, ebenfalls rechtwinklig abgesetzte Verjüngung um im ganzen 3 mm befindet sich auf 4 mm Abstand vom offenen Rand. Diese zweite Verjüngung hat die Aufgabe, Raum zu schaffen für den Befestigungsrand einer über das offene Zylinderende zu stülpenden und eben auf der verjüngten Stelle festzubindenden Gummihaube (Abb. 2 *A*). Vermittels dieser Gummihaube soll die Arterie komprimiert werden. Da zu diesem Zweck aber die Druckkapsel eine feste Lage zu der und eine unveränderliche Entfernung von der Arterie haben muß, so ist es nötig, der letzteren in der Gestalt des Aufsatzes eine einerseits die Lage und Haltung sichernde, andererseits die Arterie selbst nicht behindernde Verlängerung zu geben.

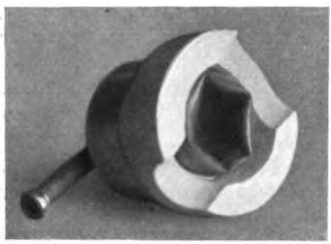


Abb. 1. Kompressor mit in das Innere der Druckkapsel zurückgebrachter Gummihaube.

Dieser ebenfalls zylindrische *Aufsatz* (Abb. 2 *B* und 3 *B*) hat an dem der Arterie zuzuwendenden Ende 3,6 cm Außendurchmesser, der sich nach der anderen Seite über eine Hohlkehle zum Durchmesser der Druckkapsel verjüngt. Der lichte Durchmesser des Aufsatzes entspricht genau dem äußeren Durchmesser der ersten Verjüngung der Druckkapsel, auf welche Verjüngung, wie erwähnt, der Aufsatz aufgeschoben oder aufgeschraubt wird. Der Aufsatz hat eine Höhe von 1,8 cm, so daß sich, wenn er mit der Druckkapsel verbunden ist, zwischen seinem arterienwärts gewandten Rand und dem Rand der letzteren ein 7 mm messender Höhenabstand befindet.

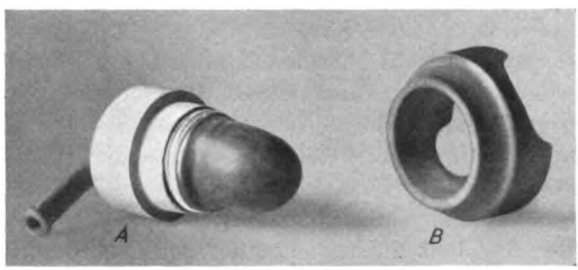


Abb. 2. Die beiden Teile des Kompressors: Druckkapsel *A*, Aufsatz *B*. (Gummihaube der Druckkapsel entfaltet.)

Um der Arterie freien Durchtritt zu gestatten, trägt der ihr zugewandte Rand des Aufsatzes 2 einander diametral gegenüberliegende halbmondförmige Ausschnitte (vgl. sämtliche Abbildungen). Es hat sich

Digitized by Google

bewährt, den für den zentralen Teil der Arterie bestimmten Ausschnitt etwas weiter zu gestalten als denjenigen für den peripheren Teil; ersterer ist 1,8 cm, letzterer 0,9 cm breit, die Höhe beträgt bei beiden 0,7 cm. Mit diesen Dimensionen bin ich bis jetzt bei allen Pferden ausgekommen[1].

Die *Gummihaube*, die über das offene Ende der Druckkapsel gebunden wird, muß einerseits so kräftig sein, daß sie einem Druck von etwa 200 mm Hg nicht nur standhält, sondern bei demselben auch noch vollständig luftdicht ist; andererseits muß sie so geschmeidig sein, daß sie auch kleinsten Druckänderungen noch folgt. Ich habe die verschiedensten Gummisorten versucht, vom dünnsten Präservativgummi bis zum kräftigsten Gummifingerling. Die Haube aus Präservativgummi, die natürlich durch einen formentsprechenden Überzug aus feiner Seidengaze vor dem Zerplatzen zu schützen ist, ist sehr vergänglich und deshalb nicht unbedingt zu empfehlen, der gröbere Fingerling zu starr. Zur Zeit stelle ich die Haube aus einem „nahtlosen Untersuchungsfingerling mit Manschette" aus bestem, dünnem, durchscheinendem Paragummi her, der gerade so stark ist, daß er keinen besonderen Schutz verlangt. Der Fingerling wird so groß gewählt, daß er sich leicht über das offene, verjüngte Ende der Druckkapsel stülpen läßt. Bezüglich der Länge des zu verwendenden Fingerlingendes ist folgendes wichtig. Von dem aufgewandten Kompressionsdruck soll bis zur Arterie so wenig wie möglich verlorengehen; es soll also auch die Elastizität der Gummihaube nicht beansprucht werden. Man erreicht dies dadurch, daß man die letztere so lang läßt, daß sie im entfalteten, nicht aufgeblasenen Zustand mindestens 1 cm über den Rand des Aufsatzes hervorsteht (s. Abb. 2 *A*). Vor dem Anlegen des Apparats an die Arterie wird die Haube vom Tubulus aus in das Lumen der Druckkapsel zurückgesaugt oder mit dem Finger behutsam dorthin zurückgeschoben (s. Abb. 1); dadurch wird der Raum für die Arterie vollständig freigegeben, so daß letztere

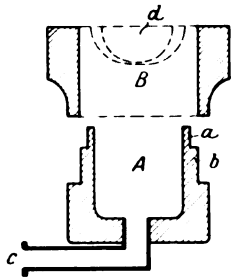


Abb. 3. Schnitt durch die Druckkapsel *A* (ohne Gummihaube) und den von ihr abgehobenen Aufsatz *B*. *a* = Rand zur Befestigung der Gummihaube; *b* = Falz, über den der Aufsatz geschoben wird; *c* = Tubulus; *d* = Andeutung der Arterienausschnitte am Aufsatzrand.

[1] Der Modellapparat, mit dem ich bisher gearbeitet habe, besteht aus Ahornholz, das durch einen Lacküberzug gedichtet ist. Die Verbindung zwischen beiden Teilen wird durch einfaches Aufstecken hergestellt. Bei dem in den Handel gelangenden Apparat aus Metall wird die Verbindung zwischen Druckkapsel und Aufsatz entweder auch durch Aufstecken mit Sicherung durch Bajonettverschluß oder durch Verschraubung hergestellt werden. — Herstellende und vertreibende Firma ist: *James Jaquet* A. G. Fabrik für wissenschaftliche Chronometrie und Präzisionsmechanik, *Lörrach* (Baden).

Digitized by Google

von seiten der Gummikappe keinen Druck erfährt. Setzt man dann nach Anlegen des Apparats an die Arterie den Hohlraum der Druckkapsel unter allmählich zunehmenden Druck, so *entfaltet* sich die Gummihaube lediglich, ohne wesentliche Inanspruchnahme ihrer Elastizität. Daß die Haube dann und wann, jedenfalls bei beginnender Erstarrung, erneuert werden muß, bedarf keiner Begründung.

Der *Gummiball*, mit dessen Hilfe der Kompressor betätigt wird, hat ein Ansauge- und ein Druckventil, so daß eine Dauerkompression des Balles unnötig ist. Am Hals des Balles befindet sich eine Ventilschraube, durch deren Öffnung der Druck im System ganz allmählich — millimeterweise — herabgesetzt werden kann.

Abb. 4. Gesamtanordnung.

Das *Metallmanometer* liegt im Nebenschluß zur Druckleitung. Auch an ihm befindet sich eine Ventilschraube zum Ausgleich des Innendrucks mit dem Atmosphärendruck. Der Meßbereich erstreckt sich von 0 bis 300 mm Hg. Die Skala läßt sich von außen verschieben, so daß sich die tatsächliche Nullage des Instruments jeweils mit dem Nullpunkt der Skala in Übereinstimmung bringen läßt. Der Verbindung zwischen Ball und Manometer und zwischen letzterem und Kompressor dienen starkwandige Patentgummischläuche, sogenannte Druckschläuche.

Da ein für die Zwecke des Praktikers bestimmtes Untersuchungsgerät nur dann Aussicht auf allgemeinere Benützung hat, wenn es einfach und handlich ist und insbesondere keine geschulte Assistenz erfordert, so ging mein Bestreben dahin, die einzelnen Teile der beschriebenen Apparatur so anzuordnen, daß der Untersucher zur Bedienung der letzteren und zur Kontrolle des Pulses mit seinen eigenen beiden Händen auskommt. Zu diesem Zwecke habe ich die Einzelapparate bzw. die Einzelfunktionen folgendermaßen auf die beiden Hände verteilt. Die linke Hand hat die Aufgabe, zwischen ihrem 2. und 3. Finger den Kompressor zu halten und mit dem 4. Finger den Puls zu kon-

Digitized by Google

trollieren. Das in ein Lederarmband gefaßte Manometer wird an der Volarseite des linken Unterarms in der Nähe des Handgelenks getragen und befindet sich dort in bester Sicht. Der Druckball erhält seinen Platz in der rechten Hand, die im Bedarfsfall noch irgendwelche Aushilfsdienste leisten kann. Abb. 4 veranschaulicht die Anordnung zur Genüge.

Die Druckmessung geschieht am Pferd in der folgenden Weise. Erst stellt man fest, ob der ganze Apparat den Druck hält. Zu diesem Zweck legt man bei in das Innere der Druckkapsel zurückgebrachter Gummihaube einen Finger in die durch die beiden Ausschnitte des Kompressoraufsatzes gebildete Rinne und erhöht dann durch wiederholtes Zusammendrücken des Balls den Druck bis auf etwa 200 mm Hg. Bleibt, nachdem der Ball nicht mehr betätigt wird, der Zeiger des Manometers bei dem erzielten Druck stehen, so ist der Apparat druckdicht; geht er zurück, so befindet sich irgendwo eine undichte Stelle, die aufgesucht werden muß. Gewöhnlich ist dann die Gummimembran schadhaft oder einer der Schläuche, oder eine Verbindung undicht. Hält der Apparat den Druck, so stellt man durch Lüften der Ventilschraube am Druckball Verbindung mit der Außenluft her, worauf der Zeiger zurückgeht. Wenn nötig, bringt man hierauf bei offener Ventilschraube die Gummihaube ins Innere der Druckkapsel zurück. Der Apparat ist nun fertig zur Messung, die in der folgenden Weise vor sich geht.

Man läßt das Pferd, dessen Blutdruck bestimmt werden soll, am Halfter *ohne Gebiß* festhalten, tritt an die rechte Seite des Kopfes, stellt mit dem Zeigefinger der rechten Hand, die den Ball so lange freigibt (einfach am Schlauch hängen läßt), den Verlauf der Arterie fest und legt dann den zwischen den 2. und den 3. Finger der linken Hand gefaßten Kompressor mit Hilfe der rechten Hand so an, daß die Arterie in die durch die beiden Ausschnitte des Aufsatzes gebildete Rinne zu liegen kommt, wobei darauf geachtet wird, daß die Arterie durch den *breiten* Ausschnitt *ein*tritt. Hat man sich mit Hilfe des Zeigefingers der rechten Hand davon überzeugt, daß der Kompressor richtig liegt, so sichert man die Lage des letzteren dadurch, daß man den linken Daumen fest, jedoch nicht krampfhaft, auf den Masseter auflegt. Man hat auf diese Weise den Kompressor unter Vermittlung des Knochens und der Weichteile des Unterkiefers zwischen Daumen einerseits, Zeige- und Mittelfingers andererseits. Es sei wiederholt, daß ein krampfhaftes Festdrücken zu unterlassen ist; der Kompressor wird während der Messung lediglich mit ruhigem, gleichmäßigem Druck auf seiner Stelle festgehalten. Nun prüft man den Puls peripher vom Kompressor in der Weise, daß man den 4. Finger der linken Hand auf die Arterie auflegt. Nach einiger Übung legt sich dieser Finger ohne weiteres so, daß er die Arterie fühlt. Sollte ein Untersucher je nicht über die notwendige

Digitized by Google

relative Unabhängigkeit des 4. Fingers verfügen und dieselbe auch nicht erwerben können, so kann der Puls auch mit dem Zeigefinger der rechten Hand, der ja auch verfügbar ist, kontrolliert werden. Bei richtig liegendem Kompressor fühlt man den Puls wie vor der Anlegung des ersteren. Ehe man zur Kompression der Arterie schreitet, überzeugt man sich durch einen Blick auf das Manometer davon, daß dessen Zeiger auf dem Nullstrich steht. Ist dies nicht der Fall, so dreht man das Zifferblatt dem Zeiger nach, bis letzterer auf Null steht. Nachdem man dann die Ventilschraube am Gummiball geschlossen hat, betätigt man den letzteren, bis der am Manometer abgelesene Druck den mutmaßlichen Blutdruck überschritten hat. Die Arterie ist dann pulslos. Ist das erreicht, so öffnet man, immer bei gleichmäßig anliegendem Kompressor, mit Daumen und Zeigefinger der den Ball haltenden rechten Hand die Ventilschraube des Balles sehr behutsam und bringt dadurch den Druck im ganzen System, also auch im Kompressor, ganz allmählig zum Absinken, wobei das Auge das Manometer, der 4. Finger die Arterie kontrolliert. Sobald der Druck im Kompressor sich dem systolischen Blutdruck angeglichen hat, wird das unter dem Kompressor liegende Stück der Arterie für die fühlbare Pulswelle wieder wegsam und der Puls erscheint jenseits des letzteren wieder. Der zu diesem Zeitpunkt am Manometer abgelesene Druck ist also der systolische Blutdruck[1].

Dem Wiedererscheinen der fühlbaren Pulswelle läuft in den meisten Fällen ein im Pulsrhythmus geschehendes Hin- und Herschwanken des Manometerzeigers voraus. Dieses „Oscillieren", hervorgerufen durch pulsatorische Druckschwankungen im Kompressor, wird auch bei der Anwendung der Manschettenmethode beobachtet, und sein Auftreten bzw. seine Größenänderungen sind in letzterem Falle vielfach als Kriterium des erreichten Ausgleichs zwischen Manschettendruck und systolischem bzw. diastolischem bzw. mittlerem Blutdruck benützt worden, und zwar mit dem Anspruch, ein besseres Mittel zu sein als das palpatorische Verfahren. Daß dieser Anspruch zum mindestens zweifelhaft ist, geht allein schon aus der Tatsache hervor, daß trotz zahlreicher Klärungsversuche immer noch keine Übereinstimmung bezüglich der Grundfrage besteht, in welcher Beziehung das Auftreten und das Verschwinden der Oscillationen, sowie deren Größenänderungen zu den Kardinalpunkten der Blutdruckkurve stehen. Abgesehen hiervon scheint auch übersehen worden zu sein, daß der Beginn des Auftretens der Oscillationen und der letzteren Größe durch Empfindlichkeit und Eigenschwingungsdauer des ganzen manometrischen Systems

[1] Zur Kontrolle des Pulses kann man natürlich auch hier wieder den Zeigefinger der rechten, den Ball tragenden Hand benützen, nur ist dies Verfahren weniger bequem.

Digitized by Google

bedingt sind, und daß dieses System auch die Konstanten der im Bereiche der Manschette befindlichen Gewebe umfaßt. Da diese Konstanten dem Grundsatz nach von Individuum zu Individuum variieren, so besteht auch grundsätzliche Variabilität zwischen Auftreten und Verschwinden der Oscillationen einerseits, den Kardinalpunkten des Tonogramms andererseits, d. h. die Ergebnisse sind nicht vergleichbar. Das einfache palpatorische Verfahren ist mit diesen Fehlermöglichkeiten nicht belastet und verdient also den Vorzug. Man kann, wenn man will, beide Methoden verknüpfen, wie ich es tat, indem man in den Fällen, in welchen deutliche Oscillationen auftreten, diese als „Vorsignal" benützt, den Blutdruck endgültig aber palpatorisch bestimmt.

In diesem Zusammenhang sei weiter bemerkt, daß ich die Ermittlung des sogenannten diastolischen und des sogenannten mittleren Blutdrucks nicht in Betracht gezogen habe. Die Methoden hierzu sind noch mit so großen Fehlern behaftet, daß es müßig erscheint, sich damit zu befassen.

Da der Blutdruck sich mit dem — positiven oder negativen — vertikalen Abstand des Meßorts vom Herzen nach hydrostatischem Gesetz ändert, so ist es zur Erzielung vergleichbarer Resultate nötig, die gefundene Druckgröße auf Herzhöhe zu reduzieren. Zu diesem Zweck stellt man während des Meßvorgangs die Höhe der Art. max. ext. über dem Fußboden und nachher die Höhe der Herzbasis fest. Man kann sich zu ersterem verschiedener Behelfe bedienen: ist die Wand, an der das Pferd steht, in vertikaler Richtung irgendwie unterteilt (Bretterfugen, Steinfugen u. dgl.), so läßt sich diese Unterteilung zum fraglichen Zweck benützen; man kann auch im Voraus an einer festen Vertikalfläche der nahen Umgebung in dem in Frage kommenden Höhenbereich eine Anzahl bezifferter Kreidestriche anbringen, von denen man sich dann denjenigen merkt, auf dessen Höhe etwa die Arterie während der Druckmessung liegt. Nicht zu empfehlen ist das Anlegen eines Maßstocks an den Kopf des Pferdes, denn dies führt immer zu einer psychischen Erregung des Tiers und damit zu einer oft sehr erheblichen Erhöhung des Blutdruckes. Hat man die Höhendifferenz zwischen Meßort und Herzbasis festgestellt, so braucht man nur den hydrostatischen Druck der entsprechend hohen Blutsäule in mm Hg umzurechnen und den gefundenen Wert der ermessenen Druckgröße hinzuzufügen.

Man begnügt sich nicht mit einer einzigen Druckbestimmung, sondern wiederholt die Messung mehreremale. Man läßt also, nachdem man das Manometer im Augenblick des Wiedererscheinens der Pulswelle abgelesen hat den Kompressor ruhig an seinem Ort liegen, schließt die Ventilschraube wieder und betätigt den Druckball von neuem bis zum Wiederverschwinden des Pulses usw. Man wird feststellen, daß die Unterschiede zwischen den einzelnen Messungen wenige Milli-

Digitized by Google

meter Hg nicht überschreiten, vorausgesetzt, daß man die Versuchsbedingungen nicht wesentlich geändert hat. Daß man grobe Änderungen dieser Bedingungen nicht vornimmt, erscheint selbstverständlich. Man muß sich aber auch daran gewöhnen, einem Faktor Rechnung zu tragen, der in seiner Wirkung auf den Blutdruck zu Unrecht meist sehr unterschätzt wird, nämlich der psychischen Irritabilität des Pferdes. Wie es scheint, beantwortet das Pferd jede erhebliche Beanspruchung der letzteren — und man tut gut daran, die Schwelle der Erheblichkeit recht tiefliegend anzunehmen — mit einer Blutdrucksteigerung. Ich habe es oft erlebt, daß lediglich ein etwas barsches Zureden den Bludruck um 10—20 mm Hg erhöhte; auch Ungeduld von seiten des Pferdes hatte solche Wirkung. Man vermeide also alles, von dem man eine psychische Alteration eines Tieres annehmen zu können glaubt, insbesondere hastige Bewegungen, Sehenlassen von Futter oder von Gegenständen ungewohnter Form oder Farbe, Annäherung anderer Tiere, drohendes Anrufen, ungewohnte Geräusche usw., endlich die Erregung von Ungeduld durch zu lange zeitliche Ausdehnung der Messung.

Der Kompressor darf nach der Messung selbstverständlich erst dann von der Haut abgenommen werden, wenn sein Innendruck auf den der Atmosphäre abgesunken ist, sonst bringt man die Gummihaube in die Gefahr des Zerplatzens. Man öffnet also nach der letzten Feststellung des geschehenen Ausgleichs zwischen Blutdruck und Kompressordruck die Ventilschraube am Druckball vollständig und wartet mit der Entfernung des Kompressors so lange, bis der Manometerzeiger den Nullpunkt erreicht hat.

Jede Blutdruckbestimmung erfordert nicht mehr als wenige Minuten Zeit. Dieser Umstand ist im Hinblick auf die Fehlermöglichkeit, die mit einer Verzögerung des Bestimmungsvorganges immer verknüpft ist (Blutdrucksteigerung durch Ungeduld usw., s. oben) von wesentlicher Bedeutung.

Der beschriebene Apparat läßt sich, wie erwähnt, auch beim *Rind* verwenden, nur ist die Handhabung hier, entsprechend dem Unterschied in den anatomischen Verhältnissen, nicht ganz so bequem wie beim Pferd. Andererseits braucht man angesichts der größeren Indolenz des Rindes weniger auf psychische Einflüsse Rücksicht zu nehmen. Die Maxillararterie ist an der Stelle, an der beim Pferd der Kompressor angelegt wird, unzugänglich. Dagegen liegt sie, sobald sie sich auf die Außenseite des Unterkieferasts umgebogen hat, auf eine Länge von reichlich 3 cm der Messung günstig, d. h. subcutan und auf fester Unterlage. Dann wendet sie sich entlang dem vorderen Rand des Masseter tiefenwärts. An der genannten günstigen Stelle muß der Kompressor so aufgesetzt werden, daß jenseits von ihm („jenseits" mit Bezug auf

Digitized by Google

die Richtung des Blutstroms) der Puls noch kontrolliert werden kann. Der Raum ist zuweilen etwas knapp, doch kommt man zum Ziel, wenn man den palpierenden Finger unmittelbar neben dem Kompressor an die Arterie anlegt. Im besonderen verfährt man so, daß man, links oder rechts neben dem fixierten Kopf des Rindes stehend, den Kompressor von der Seite her auf die beschriebene Hautstelle so aufsetzt, daß die Rinne des Kompressoraufsatzes der Arterie freien Durchtritt gewährt. Am vorteilhaftesten ist dabei der folgende Handgriff. Man faßt den Kompressor so zwischen 1., 3. und 4. Finger der linken Hand, daß die Fingerbeeren dem freien Kompressorrand außen anliegen und der Kompressorboden der Handhöhlung zugerichtet ist, und daß der kleinere Rinnenausschnitt des Kompressoraufsatzes sich räumlich unter der Beere des freien Zeigefingers befindet. Legt man jetzt den Kompressor so an, daß die Aufsatzrinne die Arterie überbrückt, so ist die Zeigefingerbeere ohne weiteres Zutun im Bereich der Austrittsstelle der Arterie aus dem Apparat, also da, wo der Puls kontrolliert werden soll. Hat der Zeigefinger je die notwendige Unabhängigkeit gegenüber den 3 anderen den Kompressor haltenden und seine Lage sichernden Fingern nicht, so kann der Puls auch vermittels der Zeigefingers der rechten Hand, der frei gemacht werden kann, palpiert werden. Im übrigen vollzieht sich die Druckbestimmung in derselben Weise wie beim Pferd.

Versuche über die Anwendbarkeit der Methode bei *kleineren Tieren*, insbesondere beim *Hund*, habe ich nicht angestellt. Von vornherein läßt sich hierüber folgendes sagen. Der Bedingung des subcutanen Verlaufs entsprechen verschiedene Arterien: 1. die Art. brachialis im Bereich der unteren Hälfte des Oberarms. Sie wird hier zwar von der gleichnamigen Vene überlagert, doch würde dies angesichts der geringen Wandspannung der Vene und des minimalen venösen Blutdrucks nicht erheblich stören. 2. Die Art. ulnaris zwischen 3. und 4. Viertel des Unterarms. 3. Die art. femoralis im oberen Drittel des Oberschenkels. Von diesen Gefäßen ist jedoch während ihres subcutanen Verlaufes keines unmittelbar von Knochen unterlegt. Am ehesten entspricht dieser Bedingung noch die Art. brach. an der Grenze zwischen 3. und unterstem Viertel des Humerus. Jedoch hat die Arterie hier ihre Lage in einem verhältnismäßig engen Spalt zwischen dem Musc. biceps brachii und dem Musc. anconaeus med. und dürfte also der Kompression nur unter Zuhilfenahme eines in diesen Spalt einzulegenden Spezialkompressors zugänglich sein, wobei dann allerdings die Haut eine wohl unzulässig große Spannung erführe. Sowohl Art. ulnar. als Art. femoral. sind während ihres subcutanen Verlaufs von dicker Muskulatur unterlegt. Es wäre also zu untersuchen, ob und wie diese die Druckwirkung des Kompressors auf die Arterie beeinflußt, insbesondere ob sie einen

Digitized by Google

„Muskelfehler" bedingt, ähnlich dem, der der Manschettenmethode anhaftet. Offenbar hängt diese Frage davon ab, ob die Spannung der die Arterie unterlegenden Muskulatur größer oder kleiner ist als der Blutdruck. Ist sie größer als der Blutdruck, so wird der den letzteren kompensierende Kompressordruck die Muskulatur nicht im Sinne einer elastischen Formänderung beeinflussen, sondern wird unvermindert auf die Arterie zur Wirkung kommen. Ist die Muskelspannung kleiner als der Blutdruck, so wird die Muskulatur unter dem Kompressordruck elastisch nachgeben und damit einen Teil des letzteren binden. Mit anderen Worten: der zur Unterdrückung des Pulses notwendige Druckaufwand wird dann größer sein als der zu messende Blutdruck, und es wird also ein höherer Blutdruck gemessen werden als tatsächlich vorhanden ist. Man hätte es also wieder mit einem Muskelfehler zu tun, ähnlich dem, der mit der Manschettenmethode verbunden ist.

Nun läßt sich ohne experimentelle Prüfung angeben, daß die Spannung der ruhenden Muskulatur kleiner ist als der Blutdruck, denn anders wäre die Blutversorgung der letzteren unmöglich. Wie weit sich diese Muskelspannung aber unter dem Blutdruck hält, wissen wir nicht. Es ist zwar bekannt, daß die Muskeln im lebenden Körper ein wenig über ihre natürliche Länge gedehnt und damit gespannt sind, über die Größe, dieser Spannung sind jedoch keine Angaben vorhanden. Um feste, allgemeingültige Werte kann es sich übrigens nicht handeln, denn abgesehen von der zweifellos vorhandenen Veränderlichkeit der Spannung der Muskelfaser an sich muß die Spannung eines ganzen Muskels mit der Entfernung variieren, in der sich dessen Insertionsenden jeweils voneinander befinden.

Es ist also auf alle Fälle damit zu rechnen, daß, wenn man beispielsweise den Blutdruck des Hundes an der Art. femoral. mit der Kompressormethode bestimmen will, man etwas zu hohe Werte bekommt. Man kann aber diesen Fehler verkleinern, und zwar durch Erhöhung der Spannung der die Arterie unterlegenden Muskulatur. Dies ist auf zweifache Weise möglich: 1. indem man die Gliedmaße in einer Lage festhält, bei der die in Betracht kommenden Muskeln eine möglichst starke Dehnung erfahren, indem man also, um beim Beispiel der Art. femoral. zu bleiben, die während ihres subcutanen Verlaufs durch Strecker des Kniegelenks (M. vast. med. und M. rect. fem.) unterlegt wird, das letztere stark beugt; 2. indem man den Kompressor von vornherien nicht nur auflegt, sondern auf*drückt*. Dadurch erhöht man einerseits die Dehnung des Muskels, andererseits wird man dadurch eine Tonuserhöhung, möglicherweise eine örtliche Dauerkontraktion hervorrufen. Endlich kann man die Nachgiebigkeit der Muskulatur und damit auch den Fehler dadurch verkleinern, daß man — in Ansehung der Druckmessung an der Art. femoral. — zur Auflage

Digitized by Google

des Kompressors diejenige Stelle wählt, wo die Arterie das Oberschenkelbein kreuzt. Dies ist etwa in der Längenmitte des Femur der Fall.

Schon ohne diese Maßnahmen zur Erhöhung der Muskelspannung, die selbstverständlich am besten kombiniert werden, dürfte der Muskelfehler hier kleiner sein als bei der Manschettenmethode. Denn bei der letzteren muß der elastische Widerstand der gesamten Oberschenkelmuskulatur, soweit sie von der Manschette bedeckt ist, überwunden werden, während es sich bei der Kompressormethode nur um die Beanspruchung eines verhältnismäßig sehr kleinen Muskelteils handelt.

Es besteht also Grund, letztere Methode auch zu Versuchen der Blutdruckmessung beim Hund usw. zu empfehlen. Man wird sich dabei vorteilhaft der Art. femoral. bedienen, bezüglich der die Verhältnisse am günstigsten liegen.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Kuczynski, R., Deutschlands Versorgung mit Nahrungs- und Futtermitteln. Berlin, Verlag von Julius Springer. 1. Teil: Statistische Grundlagen von *R. Kuczinski* und *P. Quante*. Preis 7,50 RM. 2. Teil: Pflanzliche Nahrungs- und Futtermittel von *R. Kuczynski*. Preis 19,50 RM. 3. Teil: Tierische Nahrungs- und Futtermittel von *R. Kuczynski*. Preis 6,90 RM. 4. Teil: Ernährungs- und Fütterungsbilanz von *R. Kuczynski*. Preis 5,70 RM.

Dem Bedürfnis nach knappen belehrenden Übersichten aus dem weiten Gebiete der Nahrungs- und Futtermittelversorgung eines großen Volkes will das Werk von *Kuczynski* entsprechen, welches der Verf. in 4 Teile eingeteilt hat, und das jetzt in seiner Gesamtheit vorliegt. Der 1. Teil behandelt die statistischen Grundlagen in 5 Kapiteln: Anbaustatistik, Erntestatistik, Viehstandsstatistik, Schlachtungsstatistik und Fischereistatistik sowie Außenhandelsstatistik. Bezüglich der Schlachtungsstatistik erfahren wir z. B., daß 1913 27,62%, 1921 50,83%, 1922 49,40% und 1923 53,75% aller Schweineschlachtungen reine Hausschlachtungen darstellten, wobei diese Zahlen als Mindestzahlen anzusehen sind. Soweit es möglich war, hat der Verf. versucht, unter Benützung der Ergebnisse von Reichsviehzählungen und Schlachthausstatistiken uns ein klares Bild von der Zahl der einzelnen Tierarten und der Schlachtungen zu geben. Wenn nun mit einem reichlichen Zahlenmaterial über die geschlachteten Tiere aufgewartet und deren Calorienwert errechnet wird, dann müssen wir uns trotzdem bewußt sein, daß nicht sämtliche geschlachteten Tiere der menschlichen Ernährung dienen konnten, da ja ein Teil bei der amtlichen Fleischbeschau als untauglich für den menschlichen Genuß erklärt werden mußte, auf welchen Umstand auch der Verf. auf S. 53 des 3. Teiles hingewiesen hat. Ferner kommt noch hinzu, daß ein Teil der fertigen Fleischwaren (z. B. Würste) verdirbt und nicht gegessen wird. Es wäre daher eine weitere dankbare Aufgabe für den Verf., wenn er in der nächsten Auflage auch diesen Verhältnissen Rechnung tragen wollte.

Der 4. Teil umschließt 3 Kapitel: Menschliche Ernährung, Viehfütterung und menschliche und tierische Ernährung. Es war wichtig, ein Kapitel: „Menschliche und tierische Ernährung" zu schaffen. Denn in dem mittelbaren Zuschuß des Auslandes zu den Nahrungsmitteln sind, wie der Verf. wörtlich schreibt, aber auch die ausländischen Futtermittel enthalten, die der Mästung unserer Schweine und der intensiveren Ernährung unserer Milchkühe dienten, und die daher in dem Zuschuß des Auslandes zu den Futtermitteln wiederum erscheinen. Um also festzustellen, wie groß der Zuschuß des Auslandes zu unserem Gesamtverbrauch an Nahrungs- und Futtermitteln war, müssen diese Doppelzählungen ausgeschaltet werden. Bei dieser Gelegenheit erfahren wir auch, daß wir 10% von den vor dem Kriege verbrauchten Calorien aus dem Auslande bezogen, während wir nach dem Kriege noch 8% vor dort erhalten.

Das Werk *Kuczynskis* ist in der Einfachheit der Darstellung vorbildlich. Es schildert in statistisch-tabellarischer Form die Ernährungsverhältnisse vor, während und nach dem Kriege. Wer Statistiken richtig zu werten versteht, findet hier ein Material, welches allen Fragestellungen auf dem Gebiete der praktischen Ernährung gerecht wird. Unter den Tierärzten befinden sich viele, welche sich mit dem Problem der Ernährung beschäftigen. Diese Herren auf dieses wichtige Werk hingewiesen zu haben, war der Zweck der vorstehenden Ausführungen.

Hock, Berlin.

Digitized by Google

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Nöller*.)

Die Stellung von Tuberkel und Rotzknoten in der Reihe der infektiösen Granulome[1].

Von

Prof. Dr. **Curt Krause,**

Oberassistent.

(*Eingegangen am 11. August 1927.*)

Seit den Zeiten *Cohnheims* und *Virchows* blieb bis auf den heutigen Tag ein Gegenstand der allgemeinen Pathologie im Mittelpunkt der ganzen Lehre wie der Forschung stehen, das ist die *Lehre von der Entzündung*. Diese starke Bevorzugung braucht keineswegs zu verwundern; denn es ist ohne Übertreibung zu behaupten, daß *alle* pathologischen Veränderungen im Warmblüterorganismus zu entzündlichen Vorgängen mittelbar oder unmittelbar, primär oder sekundär einmal in Beziehung getreten sind, ein Umstand, der den Ausspruch *Herxheimers* mit erklärt, daß die Geschichte der Medizin fast gleichbedeutend mit der Geschichte der Entzündung wurde. Die anhaltende Beschäftigung und noch dazu von seiten der hervorragendsten Pathologen mit dieser Materie mußte natürlich die Morphologie der cellulären und geweblichen Prozesse bei der Entzündung bis ins kleinste ergründen helfen; über die inneren physiologischen Zusammenhänge waren allerdings die Meinungen oft geteilt, da eben in der Ergänzung der vorwiegend zur Grundlage erhobenen toten histologischen Schnittbilder zu einem lebendigen Ganzen immer unterschiedliche Auffassungen bestehen werden, solange in dem konstruktiven Aufbau der wissenschaftlichen Materie auch nur kleine Baulücken geblieben sind, und der individuellen Erfassung und subjektiven Auslegung der Bilder der natürliche Spielraum gelassen ist.

Innerhalb der Entzündungslehre hat wiederum ein Kapitel besondere Anziehungskraft gefunden, *die entzündliche Bindegewebsneubildung und die pathologische Organisation*. Durch die bessere Klassifizierung der dabei mitwirkenden Zellen ist auch dieses Kapitel durch

[1] Nach einer anläßlich der Habilitation am 2. VIII. 1926 gehaltenen Probevorlesung.

Digitized by Google

neuere Forschungsergebnisse aus der Histologie der Entzündung befruchtet worden, insbesondere konnte vermöge der Vitalfärbung und der Oxydasereaktion die Beteiligung bestimmter Zellen genau ermittelt werden, die bis dahin unter irrtümlichen Sammelbegriffen und mit falschen Vorstellungen über ihre Abstammung und Herkunft geführt wurden. Durch den Ausbau dieses Spezialgebietes der Entzündung eröffneten sich wiederum neue Ausblicke auf die Eingruppierung derjenigen Veränderungen, die unter der Bezeichnung „Infektiöse Granulome" liefen. Zu deren wichtigsten Vertretern zählen seit jeher der Tuberkel und der Rotzknoten. So mag es angebracht sein, im Rahmen dieser Vorlesung und im Lichte der neuzeitlichen pathologischen Histologie bzw. Entzündungslehre, Tuberkel und Rotzknoten in der Reihe der sog. infektiösen Granulome einmal näher zu betrachten. Ich tue dies vor allem auch von der Erwägung ausgehend, daß die richtige morphologische Klassifizierung der genannten Veränderungen notwendige Voraussetzung für die Inangriffnahme einer richtigen und erfolgreichen Therapie ist.

Die Betrachtung muß von dem *historischen* Begriff *„Infektiöse Granulome"* ausgehen. Läßt man einmal das geschichtliche Gewand beiseite, so wäre aus der Bezeichnung zu schließen, daß es sich um aus Granulationsgewebe bzw. -gewebszellen aufgebaute, geschwulstbildende, auf infektiöser Grundlage entstandene und infektionstüchtige Veränderungen handelt. Wieweit dieses zutrifft, wird die Erörterung ergeben. Der Name geht in dieser Zusammensetzung auf *R. Virchow* zurück, der ihn der *Ziegler*schen Bezeichnung „Infektiöse Granulationsgeschwülste" entlehnte, womit, wie *Ziegler* sich ausdrückte, sowohl dem anatomischen Bau wie den klinischen Eigentümlichkeiten Rechnung getragen werden sollte. *Ziegler* seinerseits schuf den Namen, da ihm die einfache ursprüngliche Bezeichnung „Granulationsgeschwülste" *Virchows* mangels Kennzeichnung des infektiösen Charakters ebensowenig zusagte wie der Ausdruck *Klebs* „Infektionsgeschwülste", womit wiederum über den Bau nichts ausgesagt wurde. Auch die von *Rindfleisch*, seiner Zeit weit vorauseilend, gewählte Bezeichnung „Spezifische Entzündungen" sagte *Ziegler* nicht zu, da man zu den spezifischen Entzündungen mit ebensoviel Recht „eine ganze Reihe anderer Prozesse, z. B. Erysipel, pyämische Herde, die Pocken usw., zählen könnte". Geschichtlich beachtenswert ist, daß jener von *Virchow* gewählte Name „Infektiöse Granulome" sich auch nicht mit dem heutigen gleichlautenden von vornherein deckt, und zwar hinsichtlich des wichtigen Adjektivs „infektiös". Denn für *Virchow* lag die infektiöse Verbreitung ursprünglich nicht in der Verschleppung eines Infektionserregers begründet, die ja auch erst nach den 80er Jahren nach und nach entdeckt wurden, sondern in einer den bösartigen Geschwulstprozessen

Digitized by Google

analogen *cellulären* Dissemination und Metastasierung auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen. Die Infektiosität im neuzeitlichem Sinne wurde am Tuberkel als der geschichtlichen Grundform des Begriffes „Infektiöse Granulome" im Jahre 1865 durch *Villemin*, also eine ganze Reihe von Jahren nach Beginn der *Virchow*-Ära, nachgewiesen, eine Feststellung, die übrigens einige Jahre hindurch noch erheblichen Zweifeln begegnete.

Die Verschiedenheiten in der Benennung erklären sich natürlich hauptsächlich aus der wandlungsreichen *Auffassung über die anatomische Entwicklung und Histogenese* der sog. „Infektiösen Granulome". Im Jahre 1846 wurden die ersten bedeutsamen mikroskopischen Untersuchungen über die Zusammensetzung des Tuberkels von *Rokitansky* veröffentlicht. Was weiter zurückliegt, müssen wir heute als untersuchungstechnisch völlig unzulängliche (Optik!), wenn auch sehr sorgfältige und hinsichtlich der makroskopischen Analyse meisterhafte Feststellungen betrachten. Erst mit der nach den 50er Jahren rasch vor sich gehenden Entwicklung der pathologischen Histologie konnte aus dem einen Vertreter der Inf. granul. eine ganze gegliederte Kette geschaffen werden, während die ätiologische Forschung das Ihre tat, um die Gliederung durchzuführen. Wie wenig geklärt vordem die Situation war, geht z. B. aus einem Satz in *Försters* Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie aus dem Jahre 1863 hervor, wo es auf S. 176 im zweiten Bande heißt: „Bei Tieren kommen Tuberkel ebenfalls nur sekundär vor (sc. *Leber*), so bei Lungentuberkulose, bei Perlsucht, bei Rotz usw."; auf S. 237 heißt es: „Ob man Wurm und Rotz als die Tuberkulose der Pferde oder als eine von dieser verschiedene spezifische Krankheit sui generis hinstellen soll, ist noch ein Gegenstand der Kontroverse." Erst gegen Ende der 60er Jahre beginnt eine gewisse Ordnung einzutreten, obschon die Infektionserreger selbst noch lange nicht bekannt waren. Im großen und ganzen standen sich damals schon zwei Auffassungen einander gegenüber; die einen rechneten die Veränderungen zu den Geschwülsten, die anderen zu der Entzündung. Beispielsweise führte *Förster* in seiner 1856 herausgegebenen „Allgemeinen Pathologie" unter der großen Rubrik „Geschwülste" A. Einfache Gewebsgeschwülste, B. zusammengesetzte Gewebsgeschwülste und C. Zellengeschwülste auf, und die letztgenannten teilt er ein in: Sarkom, Carcinom und Lymphzellengeschwülste. Zu diesen rechnet *Förster*: a) Tuberkel, b) Syphilom, c) Lepraknoten, d) Leukämische Knoten, e) Typhusknoten, Rotzknoten, Lupus. *Virchow* hat in seiner 1864 erschienen Lehre von den Granulationsgeschwülsten als 20. Vorlesung die „Granulationsgeschwülste" angesetzt, in der zunächst zwischen wucherndem Granulationsgewebe und den eigentlichen Granulationsgeschwülsten getrennt wird. Zu diesen rechnet *Virchow*: 1. das

Digitized by Google

Gummigewächs, 2. Lupus, 3. Lepra, 4. Syphiloide, Lupoide und Leproide und 5. Rotz und Wurm. Der Tuberkel ist dem Sondergebiet „Lymphatische Geschwülste" zusammen mit den Lymphomen, dem Lymphosarkom und der Perlsucht angeschlossen. *Klebs* 1868 hält sich eng an den *Virchow*schen Ausdruck „Granulationsgeschwülste" und zählt zu diesen: 1. die gewöhnlichen Granulationen, 2. die syphilitischen Neubildungen, 3. den Lupus, 4. die Lepra und 5. die Rotzknötchen; der Tuberkel wird zusammen mit dem Lymphosarkom den lymphatischen Geschwülsten zugeordnet. Man darf natürlich bei diesen Einteilungen nicht übersehen, daß damals der Begriff „Geschwulst" ganz allgemein gehalten war und noch nicht dem Begriff „Neoplasma" oder „Tumor" im Sinne autochtoner Wachstumsexzesse entsprach. Im Jahre 1877 faßte dann *Klebs* in seinen „Beiträgen zur Geschwulstlehre" Rotzknoten, Syphilis und Tuberkel als „infektiöse oder Infektionsgeschwülste" zusammen, wobei allerdings der Tuberkel noch den Zusatz „wahrscheinlich" erhielt. *Maier*, 1871, pathologischer Anatom in Freiburg, hält sich ebenfalls in seinem „Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie" an die *Virchow*sche Darstellung. Die Geschwülste werden gegliedert in solche, welche aus Zellen, getrennt durch intracelluläres Gewebe bestehen, solche, welche aus Zellenderivaten bestehen, und schließlich solche, welche „nur oder vorzugsweise aus epithelialem Gewebe" bestehen. Die Zellengeschwülste zerfallen wiederum in solche, welche a) im Bau den Bindesubstanzen, b) im Bau verwandtem Gewebe entsprechen. Zu den letzteren zählt *Maier* 1. das Sarkom, 2. die Granulome, als da sind: das örtliche einfache Granulom, das syphilitische Granulom, das lepröse Granulom, das „Granulom bei Rotz und Wurm". Der Tuberkel steht wiederum in der Reihe der Lymphome als Anhang zu den Lymphosarkomen.

Einen völlig anderen Standpunkt nimmt *Rindfleisch* ein (1871). In seinem Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre macht er zwei große Rubriken: 1. Rückbildung und Entartung der Gewebe, 2. Die pathologische Neubildung. Unter dieser führt er im Kapitel „Spezifische Entzündungen " Syphilis, Lepra, Rotz, Typhus und Tuberkel auf. Freilich war diese durchaus modern anmutende Einteilung auf die Krasenlehre gegründet.

Die Folgezeit verhalf durch die *Cohnheim*schen Feststellungen über die Tätigkeit der Blutzellen und Gewebszellen bei der Entzündung dem Gedanken der entzündlichen Genese der „Granulationsgeschwülste" zu wachsender Geltung. Insbesondere schloß sich *Ziegler* dieser Auffassungsweise bald an, und so finden wir in seinem 1882 zum erstenmal erschienen Lehrbuch der allgemeinen Pathologie die „Granulome" folgerichtig im Kapitel „Die Entzündung und die entzündliche Gewebsneubildung" behandelt. *Ziegler* rechnet zu ihnen die geschwulstartigen

Digitized by Google

Produkte der Tuberkulose, der Syphilis, der Lepra, des Rotzes, der Aktinomykose, der Mycosis fungoides und des Rhinoskleroms. Dabei darf nicht verkannt werden, daß diese Zusammenstellung dadurch geschaffen wurde, daß *Ziegler* den Hauptanteil an der Bildung der Granulome emigrierten Leukocyten zuschrieb, ein Ideengang, der bei der Überschätzung der gerade in höchster Blüte stehenden *Cohnheim*schen Emigrationstheorie nicht weiter wundernehmen kann. Das Lehrbuch *Perls* (1877, 1886, 1894) sieht die „Infektionsgeschwülste" unter den „aktiven Veränderungen der Gewebe, Neubildungsprozessen oder Neoplasmen". Die Zahl ist nicht größer geworden. Die Erörterung stimmt mit der Gruppierung nicht gut überein. *Perls* sagt: „Meist sehen wir eine so enge Beziehung der Neubildungen zu entzündlichen Vorgängen, eine so mannigfache Vermischung beider Prozesse, daß der *Rindfleisch*sche Vorschlag, diese Krankheiten nicht als ‚Geschwülste', sondern als ‚spezifische Entzündungen' zu bezeichnen, ganz plausibel erscheinen könnte." *Perls* weist auch auf das „Gekünstelte" hin, das einer solchen Einordnung der Veränderungen in ein bestimmtes Kapitel der pathologischen Anatomie anhaftet. Das einzige Band findet er bemerkenswerterweise in dem ätiologischen Moment, das damals allerdings noch sehr wenig geklärt war.

Die Darstellungsweise des *Birsch-Hirschfeld*schen Lehrbuchs einschließlich der Ausführungen *Johnes* über den Rotz und die Tuberkulose der Tiere steht stark unter *Virchow*schem Einfluß. Das 4. Hauptkapitel behandelt die pathologische Neubildung und enthält 3 Unterabschnitte: 1. Regeneration und Hyperthrophie, 2. Geschwülste und 3. die Infektionsgeschwülste, zu denen Tuberkel, Leprom, Syphilom, Aktinomykom und anhangsweise das Rhinosklerom, Mycosis fungoides und das Botryomykom gerechnet werden.

Damit sind wir an der Wende des Jahrhunderts angelangt und treten in die Epoche ein, die sich mehr und mehr von der *Virchow*schen vorwiegend morphologischen und anatomischen Einstellung unter dem Druck der bakteriologischen Forschungsergebnisse und der experimentellen Pathologie freimacht und einer entzündungs-theoretischen und ätiologischen Auffassung zuwendet. Erst als die führende Lehre *Virchows* von der Genese des Tuberkels gebrochen war und die Schulen namentlich *Zieglers* und *Baumgartens* die mikroskopische Natur der tuberkulösen Entzündung dargetan hatten, war der Weg für eine neue Richtung frei. *Virchow* wirkte tatsächlich an dieser äußerst wichtigen Stelle der Pathologie wegen seiner ziemlich ablehnenden Stellung zur Bakteriologie, wie *Predöhl* sagt, als ein „Hemmnis". Schlagen wir nun noch ein Lehrbuch der allgemeinen Pathologie aus neuerer Zeit auf, z. B. *Aschoff* (1921), so finden wir die alten „infektiösen Granulome" in dem Kapitel „Entzündung" unter „Spezifische Entzündungen" wieder. Auch

Digitized by Google

Tendeloo (1925) spricht nur noch von „spezifischen Entzündungen". Hinzugekommen sind das Lymphogranulom, die Pseudotuberkulosen und Strepto- und Sporotrichosen.

Im ganzen zeigt sich also, daß der Begriff „Infektiöse Granulome" sich ganz allmählich aus recht verworrenen Anfängen zu seiner neuen Fassung ausgestaltet hat. Dabei ist beachtenswert, *daß* in erster Linie *die Form und die klinische Beobachtung den Begriff schufen.* Zu einer Zeit, als die Erregerfrage noch völlig ungeklärt war, standen die Hauptvertreter (Leprom, Gummaknoten, Rotzknoten, Tuberkel, Aktinomykom) bereits pathologisch-anatomisch getrennt an richtiger Stelle. Als dann in neuerer Zeit mit Entdeckung der Erreger an Hand experimenteller Forschungen die Entstehungsweise der infektiösen Granulome revidiert, und die gesamte Histologie der Entzündung auf eine breitere Grundlage gestellt wurde, mußte die alte Auffassung über die infektiösen Granulome eine erhebliche Korrektur erfahren; die Krankheitsprodukte wurden als entzündliche Abwehrreaktionen des Organismus betrachtet, die zu den autonomen Wachstumsexzessen der Neoplasmen innerlich gar nicht und äußerlich nur so weit in Beziehung stehen, als sich diese überhaupt mit dem Entzündungskomplex berühren. Das theoretische Hauptgewicht wurde auf die ätiologische Spezifität gelegt. Gleichwohl ist zu betonen, daß die histologisch-anatomischen Gesichtspunkte und das klinische (epidemiologische) Verhalten für die Gruppenzugehörigkeit *auch jetzt noch* weit stärker in Geltung blieben als der bakteriologische Nachweis des infektiösen Agens, der tatsächlich ja auch heute bei einem, wenn auch kleinen Teil noch nicht erbracht ist.

Will man nun im einzelnen die Stellung von Rotzknoten und Tuberkel in der derzeitigen Reihe der infektiösen Granulome umschreiben, so muß man zunächst einen Blick auf die sonstigen Vertreter werfen, um einen Vergleich ziehen zu können. Den Ausgangspunkt bildet am zweckmäßigtsten das *Aktinomykom*, das ursprünglich als Sarkom betrachtet und von *Ponfick* in die Reihe der Granulationsgeschwülste gestellt wurde, während es *Bostroem* von vornherein den chronischen Entzündungen zurechnete. Die Histogenese ist wenigstens im Experiment nicht geklärt, da die künstliche Übertragung auf Schwierigkeiten stößt. Insbesondere sind die Frühstadien der aktinomykotischen Entzündung nicht einwandfrei festgestellt. *Lubarsch* spricht von einem knötchenförmigen Entzündungsherd, der ursprünglich nur aus Leukocyten und Eiterzellen besteht und sich durch die Bildung von Epitheloid- und Riesenzellen vergrößert. Das gilt vornehmlich für den Menschen (vgl. *Unna*). Beim Rinde gehört zum Bilde der aktinomykotischen Entzündung vorwiegend die Entwicklung eines typischen Granulationsgewebes mit reichlicher Capillarversorgung, Plasmazellen, Histiocyten, Fibroplasten, Lymphocyten und granulierten Leukocyten. Die

Digitized by Google

gute Gefäßversorgung auch der jüngsten Stadien, die von allen Untersuchern hervorgehoben wird, schafft günstige Wachstumsbedingungen für das Gewebe und vergrößert andererseits die Verschleppungsmöglichkeit für die Erreger. Um die Pilzdrusen sammelt sich eine mehr oder weniger große Zahl von Eiterzellen, so daß die Erreger bzw. deren Reste in Eiter schwimmen. Die Erstanlage skizziert *Schlegel* in der Weise, daß der wuchernde Pilz eine starke Anhäufung von „Rundzellen" verursacht. Um diese herum sammeln sich große runde oder polygonale Zellen mit bläschenförmigen Kernen. Anscheinend handelt es sich also im Entzündungsbeginn um eine lymphocytäre Reaktion. Indessen müssen hier noch Nachuntersuchungen mit neueren Methoden einsetzen; die bisherigen Feststellungen können nicht befriedigen. Beim Menschen scheinen vielfach die polymorphkernigen Leukocyten auch schon zu Beginn der Entzündung zu überwiegen. Im ausgebildeten Zustande liegt das Charakteristische in einer Eiterzellenansammlung in der Umgebung des Erregers, die direkt zur Bildung kleiner Abscesse bzw. Fisteln führt, und einer daran anschließenden Zone reinen Granulationsgewebes, das durch die Gegenwart zahlreicher Plasmazellen gekennzeichnet ist.

Das *Botryomykom* steht histologisch auf gleicher Stufe mit dem Aktinomykom. Auch hier die Eiterung um den Erreger und daran anschließend ein gefäßreiches Granulationsgewebe mit allen ihm eigentümlichen Zellelementen. Metastasenbildung durch Embolie der Erreger ist auch hier möglich (vgl. *Bollinger, Joest, Kitt*).

Ein anderes histologisches Bild liefert das *Rhinosklerom*. Auf infektiöser Grundlage entwickelt sich sogleich ein an Plasmazellen reiches reguläres Granulationsgewebe, in dem eigentümliche Degenerationserscheinungen durch die Bildung hydropischer und hyaliner, auffallend großer, kugeliger bzw. ovaler Zellen auftreten (Mikuliczsche Zellen). Bei unseren Haustieren ist das Vorkommen der Veränderung noch nicht sichergestellt. Auch beim Menschen tritt es sehr selten und dazu nur im östlichen Österreich und südwestlichen Rußland auf (*Tendeloo*).

Das *venerische Granulom* oder Granuloma inguinale, eine in Ostindien und Amerika vornehmlich verbreitete infektiöse Erkrankung des Menschen, ist dem histologischen Bau nach dem Rhinosklerom sehr ähnlich, insbesondere treten auch den Mikuliczschen Zellen analoge Gebilde auf. Hervorzuheben ist der große Gehalt an Plasmazellen, der *Flu* veranlaßte, die Veränderung als ein Plasmom zu spezifizieren. *Goldzieher* und *Peck* charakterisieren sie als ein „plasmocelluläres, chronisch entzündliches Granulationsgewebe, in welchem der spezifische Erreger intracellulär schmarotzt". Blutgefäße sind im Granulationsgewebe reichlich zugegen, die größeren zeigen schwere endarteriitische Prozesse. Bei Verimpfung des von *Goldzieher* und *Peck*

Digitized by Google

ermittelten Erregers auf Kaninchen entwickelt sich an der Infektionsstelle meistens ein Absceß. Einmal gelang es, dem spontanen Granulom ähnliche Veränderungen mit Ausbildung eines an Leukocyten allerdings sehr reichen Granulationsgewebes zu erzielen. Aus neuerer Zeit liegt eine Beobachtung von *Glass* (1923) vor, wonach auch bei Hunden eine dem Granuloma venereum analoge Erkrankung vorkommen dürfte. Der Autor sah diese in Philadelphia zuerst bei englischen Bulldoggen. Das histologische Bild scheint den Befunden am Menschen zu entsprechen.

Bei der *Syphilis* ist der granulomatöse Prozeß erst dem Tertiärstadium zu eigen, mithin einem immunbiologisch besonders abgestimmten Organismus, und findet seinen Ausdruck in dem sog. *Gummiknoten* oder *Syphilom*. In den frühsten Stadien sind sie submiliar und bestehen aus einem Konglomerat von Zellen der chronischen Entzündung, Lymphocyten, Plasmazellen und Histiocyten. Im Laufe der Zeit erreichen sie oft erhebliche Geschwulstgrößen und zeigen dann einen mannigfaltigeren geweblichen Aufbau; Plasmazellen und kleine Lymphocyten sind auch dann vorherrschend, aber auch die Epitheloidzellen, Fibroblasten und kollagenen Fasern nehmen an der Zusammensetzung des Gewebes reichen Anteil. Beachtenswert und diagnostisch zur Unterscheidung von tuberkulösem Gewebe wichtig ist der reiche Gehalt an Blutgefäßen, die sich zum mindesten an den resistenten elastischen Fasern der Intima und Media trotz weitgehender Verkäsung des Syphiloms erkennen lassen. Hier begegnen wir zum erstenmal der Verkäsung als Hauptuntergangs- und Degenerationsform, die zum Unterschied von derjenigen bei der Tuberkulose nicht an Knötchen gebunden ist, sondern mehr diffus abläuft. Auch hier beim Syphilom ist genau wie bei dem gleich zu besprechenden Leprom nicht zu vergessen, daß die Gesamtentwicklung experimentell keineswegs sichergestellt ist, da bisher die Erzeugung von typischen Gummiknoten im Experiment noch nicht geglückt ist. Manche Autoren lassen die Gummiknoten von einer Periarteriitis productiva, andere von einer Endophlebitis ausgehen.

Das *Leprom* wird seit alters her unter den „Granulationen" genannt. Da der Erreger noch nicht mit Sicherheit auf künstlichen Nährböden gezüchtet werden konnte, fehlen Versuche, welche die Histogenese in allen Stadien dartun. Der Primäraffekt, sofern man von einem solchen bei der Lepra überhaupt sprechen kann, ist in seinem Aufbau unbekannt. *Friboes* spricht hinsichtlich des entwickelten Leproms von einem zellreichen, reich vascularisierten und mit vielen, teilweise stark erweiterten Lymphspalten versehenen Granulationsgewebe. Neben vielen epitheloiden Zellen finden sich reichlich Plasmazellen und Lymphocyten sowie eine Anzahl großer, vielkerniger, mannigfach gestalteter Riesenzellen. *Lubarsch* kennzeichnet die leprösen Veränderungen als

Digitized by Google

diffuse, niemals knötchenförmige Zellwucherungen mit starker Ansammlung von Plasmazellen um die Gefäße, Anhäufung der Bakterien in den Lymphgefäßen oder Zellen (sog. Globi) und Auftreten freier Kerne zwischen den zelligen Bestandteilen des Leproms. Im übrigen bezieht sich *Lubarsch* auf *Unna*, der den Ausgang des Leproms in einer plasmacellulären Wucherung um die bakterienhaltige Gefäßchen sieht. *Unna* findet die Besonderheiten des Leproms in der Beschränkung auf das Saftkanalsystem der Haut und in der mächtigen Wucherung der Mikroorganismen, zu der die eigentliche granulomatöse Wucherung in keinem Verhältnis steht. Schon aus dieser geringen Reaktion des Gewebes, ganz abgesehen von der langen Inkubationszeit der Infektion, läßt sich auf ganz besondere biologische Eigenschaften des Erregers schließen. Es sind allerdings auch lepröse Veränderungen mit einem sehr geringen Gehalt an Erregern bekannt geworden, wobei jedoch die Gewebsstruktur eine andere, Tuberkel-ähnliche mit Langhansschen Riesenzellen war („Tuberkuloide Lepra", *Jadassohn*). Der Begriff ist jedoch noch nicht geklärt; die Fälle sind auch so selten, daß sie vorläufig nur theoretische Bedeutung besitzen.

Bei der *Mycosis fungoides* handelt es sich um circumscripte, langsam sich entwickelnde Infiltrate und erbsen- bis pflaumengroße, teilweise gestielte Knoten. Der Erreger ist noch unbekannt, die histologische Zusammensetzung nach den meisten Angaben sehr schwankend. Ob letzteres wirklich zutrifft, ist nicht sicher. Höchstwahrscheinlich sind bei der unklaren Ätiologie Prozesse als Mycosis fungoides beschrieben worden, die gar nicht dazu gehören. Das Prinzipielle liegt in einem circumscripten Infiltrat von kleinen Lymphocyten, großen Lymphocyten, Plasmazellen, eosinophilen Leukocyten, zu denen sich Fibroblasten und einige Angioblasten frühzeitig hinzugesellen. *Friboes* legt besonderen Wert auf die Eosinophilen als Diagnosticum. Im Gegensatz zu den leukämischen und pseudoleukämischen Tumoren wird bei der Mycosis fungoides Faserbindegewebe neu und aktiv gebildet, auch neue Gefäße sprossen in das Gewebe. Eine Eigentümlichkeit ist die Bildung mehrkerniger Riesenzellen vom Typ der Myeloplasten (*Paltauf*) oder, wie *Frieboes* angibt, vom Typ der sog. mehrkernigen, Marschalkóschen Plasmazellen oder der Fremdkörperriesenzellen. *Wirth* hat bisher nächst *Schindelka* als einziger eine Mitteilung über Mycosis fungoides bei Haustieren, und zwar beim Hunde gemacht. Die Angaben *Schindelkas* sind nicht durch histologische Untersuchungen gesichert, scheiden also von vornherein aus. Gerade bei dieser Erkrankung ist die mikroskopische Diagnose unentbehrlich und im übrigen an Hautexcidaten auch leicht zu erbringen. Der von *Wirth* beschriebene Fall betraf einen $7^1/_2$jährigen Fox, der in der Haut des Kopfes, des Halses, der Schulter, des Rückens, der Seitenbrust, des Oberschenkels und Bauches bis

Digitized by Google

bohnengroße Knoten hatte, die auf dem Höhepunkt der Entwicklung eine himbeerrote Färbung annahmen. Die Knoten standen meistens solitär und verursachten im Reifestadium intensiven Juckreiz. Die Krankheitsdauer belief sich auf $1^1/_4$ Jahr unter Abnahme des Ernährungszustandes, dann starb das Tier an Staupe, ohne daß in der Zwischenzeit an dem Hautbefunde eine Änderung eingetreten wäre. An operativ entfernten Knoten ergab die histologische Untersuchung ein sarkomähnliches Gewebe; *Wirth* spricht von runden Zellen mit ziemlich breitem Plasma, deren Kern meist rund, seltener oval ist. Diese Zellen lagen in einem feinen bindegewebigen Netzwerk, das nur wenig Gefäße enthielt. Wenn auch das klinische Bild vielleicht für die Mycosis fungoides spricht, so scheint mir doch das histologische Bild nicht charakteristisch genug zu sein; insbesondere fehlen die Eosinophilen, die Plasmazellen und Lymphocyten. Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit, bei einem Rottweiler einen walnußgroßen Knoten der Lippenschleimhaut zu untersuchen, der die von *Paltauf* und anderen Untersuchern angegebene celluläre Zusammensetzung hatte. Gerade der ungewöhnliche Reichtum des Granulationsgewebes an Eosinophilen war das Auffallende, wo doch das einfache Wundgranulationsgewebe des Hundes z. B. sehr arm an Eosinophilen ist, ebenso übrigens die Tumoren des Hundes nach *Jármais* Beobachtung. Beim Hunde kommen in der Haut andererseits Sarkomatosen anscheinend auf lymphoblastischer Grundlage nicht selten vor. Die Himbeerfarbe der reifen Knoten, glaube ich, ist nicht so wichtig, das Maßgebende kann vorerst nur das histologische Bild eines bestimmten anatomischen und klinischen Hautbefundes sein.

Es wäre noch des *Lymphogranuloms* zu gedenken, für das der infektiöse Ursprung auch noch keine feststehende Tatsache ist. Sicherlich ist die Ätiologie noch nicht geklärt, denn neben einer Lymphogranulomatose nach Tuberkelbacilleninfektion gibt es auch noch solche anderen Ursprungs. Histologisch handelt es sich um eine im Lymphknoten seßhafte Wucherung von Follikelzellen, Endothelien, Reticulumzellen, fixen Bindegewebszellen, zu denen sich Plasmazellen und eosinophile Leukocyten hinzugesellen können. Die nach ihrem Entdecker genannten *Sternberg*schen Riesenzellen geben dem Granulom ein besonderes Merkmal. Aus dem zellreichen Granulationsgewebe entwickelt sich später reguläres straffaseriges Bindegewebe.

Auch wenn wir Tuberkel und Rotzknoten den bisher aufgeführten spezifischen Entzündungen zuzählen, ist die Reihe derselben damit keineswegs erschöpft. Ich erwähnte bereits, daß *Tendeloo* die *Pseudotuberkulosen* noch hinzurechnet, eine Gruppe von Erkrankungen verschieden-bakteriellen Ursprungs, bei denen es zur Bildung tuberkelähnlicher Veränderungen kommt. Zum Unterschied von allen bisher erwähnten Formen ist hier der exsudative Anteil der Entzündung viel

Digitized by Google

stärker vorherrschend als die Proliferation. Nur zu Beginn der Entzündung tritt der granulomatöse Charakter noch etwas in Erscheinung, die Zellknötchen zerfallen sehr rasch und gleichen Abscessen. Bei den *Streptotrichosen*, auch Pseudoaktinomykosen genannt, handelt es sich teils wie bei Aktinomykose, um eine Kombination von Eiterung und Granulationsgewebsbildung, teils um letztere allein mit zuweilen nachträglicher eitriger Einschmelzung. Die histologische Entwicklung ist wenig bekannt. Ähnlich liegen die Dinge bei den *Sporotrichosen* und bei der *Hyphomycosis destruens equi*. Auch die Veränderungen bei *Lymphangitis ulcerosa* und *L. epizootica* stehen jenen Entzündungsformen sehr nahe. Die histologische Differenzierung ist noch unvollständig. Wieder verschieden von allen diesen Erkrankungsformen ist der Prozeß bei der *Paralepra* des Zeisigs, die *Nöller* beobachtete. Hier ist die Ansammlung von Lympho- und Histiocyten bei Gegenwart vieler säurefester Stäbchen vorherrschend. Ähnlich ist es bei der *Paratuberkulose*. Die Produktion von eigentlichem Granulationsgewebe ist gleich Null, auch die Beteiligung der Leukocyten sehr gering.

Für die Eingruppierung von Tuberkel und Rotzknoten in die genannten „infektiösen Granulome" ist natürlich ihre Histogenese maßgebend. Die gebräuchlichste Definition, die heute vom *Tuberkel* gegeben wird, ist etwa die, daß es sich um einen durch den Tuberkelbacillus verursachten, gefäßlosen Zellknoten handelt, der frühzeitig unter Verkäsung zerfällt. Die Elemente, welche den Tuberkel aufbauen, sind die Epitheloidzellen, d. h. zur Differenzierung und zur Produktion von Bindegewebsfasern nicht befähigte Abkömmlinge der Bindegewebszellen und Histiocyten mit Epithelzellen-ähnlicher Form, die Lymphocyten, die Langhansschen Riesenzellen und ein Reticulum, welches aus Fibrinfäden, Fibrinresten und Resten der ortsansässigen Zellen und Fasern besteht. Es fehlen mithin die wichtigsten Elemente des echten Granulationsgewebes, die Fibroblasten, die Plasmazellen, Angioblasten, kollagenen Fasern und die granulierten Leukocyten im Tuberkel so gut wie vollständig. Daß namentlich bei der Hühnertuberkulose *um* den Tuberkel eine Reaktion eintritt, welche auf die reguläre bindegewebige Abkapselung des Tuberkels abzielt und zur Produktion eines an eosinophilen Leukocyten meistens reichhaltigen faserigen Granulationsgewebes führt, ist für die Histologie des ursprünglichen Tuberkels belanglos, nicht minder das übrigens seltene Vorkommen fibröser Tuberkel als Schluß- und Heilungsstadium. So weit wären die Auffassungen der Histologen einig. Die Meinungsverschiedenheiten beginnen bei der Lehre von der Histogenese. Die einen folgen *Virchow* und *Baumgarten* u. a., erblicken in der Proliferation der fixen Bindegewebszellen bzw. der Reticulumzellen (*Joest*) das Erstlingswerk der Tuberkelbacillen, die anderen, wie besonders die Helsingforser Schule (*Wallgren*) lassen

Digitized by Google

den Tuberkel aus Wanderzellen des Blutes und Gewebes („Lymphoidzellen") hervorgehen und betonen den rein entzündlichen Charakter der Entwicklung. Nach besserer Kenntnis der Biologie des Erregers und der Entzündungszellen, besonders der Histiocyten, hat ein neuzeitlicher, meist gültiger Standpunkt jene unterschiedlichen Auffassungen ausgleichen können, der dahin geht, daß eine je nach den Eigenschaften des Erregers einerseits und der Reaktionsweise des Organismus andererseits wechselnde Kombination von proliferativen und exsudativen Prozessen den Tuberkel erzeugt, und daß im Beginn des Prozesses selbst die *Alteration* als erste Stufe der Entzündung nicht fehlt (Mikronekrosen!). Ein noch vielfach zu gering bewerteter maßgebender Faktor ist dabei der Mutterboden der Tuberkelanlage. *Kiyono* hat schon bei der *un*spezifischen Entzündung darauf hingewiesen, wie sehr der Anteil der Histiocyten an der histologischen Form des jeweiligen Ablaufs von dem Gehalt des Entzündungsortes an präexistierendem histiocytärem Gewebe abhängt. Die Lymphknoten, an denen z. B. *Joest* seine Untersuchungen anstellte, und die Leber, die *Baumgarten*, *Kiyono* und die Mehrzahl der Autoren zum Untersuchungsobjekt experimenteller Tuberkulose wählten, sind in ihrem geweblichen Aufbau und, nicht zu vergessen, ihren gesamten physiologischen Lebensvorgängen so völlig untereinander oder gegenüber der Lunge, Hirnhaut usw. verschieden, daß die reaktiven Vorgänge niemals völlig übereinstimmen können. Es ließe sich sicherlich manches fruchtlose Wortgeplänkel vermeiden, wenn man sich bei der Beurteilung der Tuberkelanlage von jedem Schematisieren freimachen könnte. Auch ist nicht zu vergessen, daß für das Erwachen der fixen Zellen zur Proliferation ziemlich eng begrenzte Grundzeiten notwendig sind. Die fixen Bindegewebszellen beginnen frühestens erst 24, in der Regel erst 48 Stunden nach Einwirken eines entzündlichen Agens sich zu vermehren, die Capillarendothelien noch später zu sprossen. Was also bis zu dieser Zeit am Orte der Entzündung an Zellen zu finden ist, kann gar nicht anders als von Blutzellen, ortsansässigen mobilisierten histiocytären Elementen und alterierten Lokalzellen abstammen. Wieweit es tuberkulöse Entzündungsformen gibt, bei denen durch besondere Wechselbeziehungen zwischen Erreger und Gewebsreaktion eine Migrations-Frühperiode wenig oder gar nicht zur Geltung kommt, der Erreger mithin eine Zeitlang reaktionslos oder nur alterierend an Ort und Stelle liegt, ist eine schwer zu beantwortende Frage; mir will scheinen, daß die bisherigen Untersuchungen darüber entweder veraltet oder unzureichend, außerdem gerade in dieser Hinsicht die Rückschlüsse vom kleinen Versuchstier auf die Allgemeinheit verfehlt sind. Nach allen bisherigen physiologischen und histologischen Beobachtungen nicht nur bei der Tuberkulose sondern auch den übrigen Infektionskrankheiten ist eine solche „passive Resistenz" der Blutabwehrzellen

Digitized by Google

entschieden zu verneinen[1]. Sicher ist jedoch andererseits, daß qualitativ und quantitativ in dieser Richtung erhebliche Schwankungen nach Tierart, Rasse, Konstitution vorkommen, ganz abzusehen natürlich von den Typenunterschieden. Eine andere Umstellung ist auch von der Reaktionsweise bereits infizierter Organismen gegen Reinfektionen bekannt. Besonders hinweisen möchte ich noch auf die wichtigen Untersuchungen *Kiyonos* über die Beteiligung der Histiocyten an dem Aufbau des Lebertuberkels (Kaninchen), welche die Bedeutung der Blut- und Gewebshistiocyten für die Genese des Tuberkels dartun. Auf die lokalen „autochthonen" Histiocyten legt *Kiyono* den größten Wert als Epitheloidzellenbildner. Das Vorkommen von Tuberkelformen auf der Grundlage einer miliaren Bronchopneumonie zeigt lediglich die Bedeutung der Struktur des Mutterbodens für die Formentwicklung. Ich muß es mir, um den Rahmen des Themas nicht zu überschreiten, versagen, auf diese interessanten und für die Therapie äußerst wichtigen histologischen Verhältnisse näher einzugehen.

Beim *Rotzknoten* vermissen wir zunächst schon eine einheitliche, geläufige Definition. *Virchow* sprach noch von neoplastischen Bildungen, welche aus einer Wucherung der präexistierenden Gewebe hervorgehen, bemerkt aber, daß auch einfache entzündliche und selbst exsudative Formen vorkommen. Wie wenig uns die Angaben *Virchows* noch zur Richtschnur dienen können, ergibt sich aus einem Satz wie dem folgenden: „Eine größere Zahl der zelligen Elemente, aus denen sie bestehen, entwickelt sich über das gewöhnliche Granulationsstadium hinaus und nimmt den Habitus von wirklichen Eiterkörperchen an." Immerhin ist der Hinweis auf die Eiterung beachtenswert. *Csokor* definierte den Rotzknoten als einen Absceß. *Nocard* spricht von einem Fleischwärzchen. *Schütz*, der ganz unter dem Einfluß *Virchows* stand und nach eigenem Zugeständnis mehr von den makroskopischen und anatomischen Befunden als histologischen ausging, erklärte 1894: „Das spezifische Produkt der Rotzkrankheit ist eine kleine etwa grießkorngroße Neubildung, die aus Rundzellen und einer meist weichen, fast flüssigen, zuweilen jedoch auch ziemlich derben Zwischensubstanz zusammengesetzt ist. Der Rotzknoten schließt sich mithin im Typus dem Bindegewebe an, und wir nennen das Gewebe, aus dem er zusammengesetzt ist, Granulationsgewebe." Das Jahr 1894 sieht schon eine wesentlich andere Begriffsbestimmung. „Mithin ist das junge Rotzknötchen das Produkt einer Pneumonia fibrinosa miliaris, es ist also kein Fleischwärzchen, wie *Nocard* behauptet hat, sondern ein Hepatisationsknötchen." Im übrigen betont *Schütz* an gleicher Stelle, daß keine Analogie zum Absceß bestände, denn der Rotzknoten schmilzt erst nach und nach

[1] Vgl. *Ernst*, Die ersten Stunden der Entzündung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **75**, 229—258.

Digitized by Google

ein, und was sich bei der Ulceration oberflächlich gelegener Rotzknoten ablöst, sei nicht Eiter, sondern zerfallene Substanz. In der Folgezeit hat sich *Schütz* dem Standpunkt *Baumgartens* angeschlossen, der den Rotzknoten in Analogie zu dem von ihm eingehend untersuchten Tuberkel aus der primären Proliferation fixer Bindegewebszellen und damit der Ansammlung von Epitheloidzellen hervorgehen läßt. Zum Unterschied vom Tuberkel sollten in den späteren Stadien allerdings „die überwiegende Mehrheit der lymphoiden Rotzzellen Leukocyten mit zerteilten Kernen (Eiterkörperchen) bilden. Das Rotzknötchen steht somit in seinen späteren Entwicklungsstadien der miliaren Absceßbildung ziemlich nahe". Im Jahre 1916 spricht *Schütz* bei der Festrede zu Kaisers Geburtstag davon, daß die Rotzbacillen und speziell das in ihnen enthaltene Gift die formative Tätigkeit der Zellen anrege, und daß in den Rotzknötchen die Produkte von proliferativen und exsudativen Vorgängen nachzuweisen seien. Er unterscheidet zwischen proliferativer und exsudativen Rotzknötchen oder, wie wir auch sagen können, zwischen dem rotzigen Granulom und der rotzigen miliaren Pneumonie. Damit tat *Schütz* für den Rotz dasjenige, was *Orth* in Erweiterung des *Virchow*schen Standpunktes für die Tuberkulose durchzuführen versuchte, als dieser eine Trennung innerhalb der Tuberkel zwischen miliarem Granulom und miliarer Bronchopneumonie, allerdings ohne Anklang zu finden, vornahm. *Eberbeck* nahm als Schüler von *Schütz* die Lehre von dem proliferativen und exsudativen Anteil der Entzündung bei der Bildung des Rotzknotens auf. Ich finde jedoch einen Unterschied darin, daß *Eberbeck* ausdrücklich den proliferativen Anteil in das Zentrum und den exsudativen Anteil in die Peripherie des Knotens verlegt, während *Schütz* diese Anteile als gemeinsamen Entzündungskomplex *im* Rotzknoten unterschied und in seinen Vorlesungen diese u. a. durch Eintragen eines Fibrinnetzes in die Knötchenbildung illustrierte. *Eberbeck* glaubt, daß der proliferative Anteil, das Zentrum des Knotens, auf die Wirkung der Bacillen selbst zurückzuführen ist und aus Granulationszellen besteht, unter denen die neutrophilen Leukocyten in den Vordergrund treten. Man wird zugeben, daß hier noch gewisse Widersprüche und Unklarheiten bestehen, die eine abermalige Untersuchung über die Genese des Rotzknötchens am Pferde mit neueren Arbeitsmethoden notwendig machen, unter denen die Oxydasereaktion und die Methoden zur Darstellung des Retikuloendothels nicht fehlen dürfen[1].

[1] Während der Korrektur erschien eine Arbeit von *Petrow* und *Gurwitsch*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **31**, H. 4, S. 290—294, über die Oxydasereaktion in den Rotzknötchen bei Pferden. In 61 Rotzknötchen der Lunge und Lymphknoten wurde mit der Schulze-Gräff-Reaktion stets eine starke Oxydasereaktion im Zentrum der Knötchen erhalten. Das spricht für die Granulocytennatur der angesammelten Zellen und deckt sich mit der obigen Darstellung.

Digitized by Google

In der neuesten Zeit hat *Spinner* eine solche modernhistologische Untersuchung am Versuchstier vorgenommen. Die aus einem Rotzfall bei einem Menschen gewonnenen Kulturen wurden auf Meerschweinchen verimpft und an diesen die Histologie der rotzigen Prozesse unter Verwendung der intravenösen Tuscheinjektion zwecks Darstellung des Retikuloendothels studiert. *Spinner* wählte das Leberrotzknötchen zur Grundlage der Betrachtung. Die Leber eignet sich bekanntlich mit ihrem übersichtlichen retikuloendothelialen System besser für die vitale Farbstoffspeicherung als die Lunge mit ihren störenden Alveolarepithelien. Nach 24 Stunden begannen die Rotzknötchen sichtbar zu werden; bis zum 3. Tage waren sämtliche Rotzbacillenherdchen von cellulären Reaktionen umgeben. Bis zum 4. Tage zeigten die Knötchen einen wabigen Bau, wobei in ein ödematös-fibrinöses Netz „celluläre Elemente" — anscheinend sind „Endothel- und Retikulumzellen, Kernfragmente und einzelne Epithelien" gemeint — eingelagert sind. Nach 6 Tagen haben sich Knötchen gebildet, die namentlich aus gewucherten Kupfferschen Sternzellen, einigen gelapptkernigen Leukocyten und Lymphocyten bestehen. Nach 7 Tagen beginnen die polynucleären Leukocyten das Übergewicht zu erlangen; schon nach 9 und 10 Tagen sind die durch die Tuschespeicherung ja leicht kenntlichen Kupfferschen Sternzellen meistens verschwunden bzw. untergegangen, die Eiterzellen beherrschen das Feld. Dieser Zustand hält bis zum 30. Tage ungefähr an. Bei den chronisch kranken Tieren treten dann an die Stelle der Polymorphkernigen die „Mononucleären", worin *Spinner* den Ausdruck einer immunbiologischen Umstellung des Organismus vermutet. Die in den übrigen Organen vorhandenen Knötchen boten vorwiegend das Bild von Absceßchen dar. Gegen die Ausführungen *Spinners* läßt sich natürlich auch der eine oder andere Einwand erheben. Das Wesentliche bleibt, daß die Beteiligung des Retikuloendothels an dem Aufbau der Leberrotzknötchen dargetan worden ist, was bislang fehlte. Die künftigen Untersuchungen werden sich vor allem mit den ersten 24—48 Stunden der Rotzknötchenentwicklung eingehend befassen und sich auch auf andere Organe und dazu am Großtier beziehen müssen.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die neuesten Darstellungen über die Rotzveränderungen beim Menschen, so finden wir nach den Angaben in *Lubarsch-Henke* folgendes: *Beitzke* sieht die Hauptveränderungen der Lunge in Absceßchen und lobulären eitrigen Pneumonien, „selten kleinen tuberkelähnlichen Knötchen". *Schmidt* spricht von dem Muskelrotz als pyämischen Metastasen, bestehend in multiplen Knoten von zellreichem Granulationsgewebe und daraus hervorgehenden Abscessen. *Stoerk* betrachtet den Nierenrotz als Teilerscheinung einer rotzigen Pyämie, wobei analog der embolisch eitrigen Nephritis kleinere und größere Abscesse entstehen. Der Gedanke der Absceßnatur ist also vorherrschend.

Digitized by Google

Auf Grund dieser besonders ausgewählten Literaturhinweise und eigener Beobachtungen läßt sich somit das Rotzknötchen etwa folgendermaßen definieren: Ein durch den Rotzbacillus verursachtes entzündliches Zellknötchen, das durch frühen Kernzerfall in Form der Chromatotexis (*Unna*) gekennzeichnet ist und in reifer Form bei überwiegender Gegenwart von Eiterzellen absceßartig in Erscheinung tritt. Diese Vorstellung entspricht auch den Erläuterungen, die *Nöller* in seinen Vorlesungen vom Rotzknoten zu geben pflegte. *Nöller* spricht von einem embolischen Absceß. Die Analogie zum Absceß liegt, abgesehen von der Leukocytenansammlung auch in der peripheren Reaktionszone begründet, die eine Abkapselung des Rotzherdes anstrebt. Natürlich kann man diese Kapsel nicht einer Absceßkapsel *gleich*setzen, da die charakteristische Eiterphagocyteninnenschicht z. B. fehlt, und auch noch andere Bauunterschiede bestehen. Aber dieser Vergleich kehrt die biologische Bedeutung der sog. peripheren Zone treffend hervor. Der Rotzknoten ist, wie nochmals betont sei, ein umschriebener Entzündungsherd, *in* dem alterative, exsudative und proliferative Prozesse sich zu einer Zusammensetzung kombinieren, welche von dem biologischen Verhalten des Erregers, der Reaktionsweise des Organismus und der Struktur des Mutterbodens bestimmt wird. Um diesen spezifischen knötchenförmigen Entzündungsherd schafft der Organismus zu seinem Schutze einen unspezifischen Entzündungswall, der bei der Chronizität des Prozesses zu einem bindegewebigen Grenzwall wird.

Vergleicht man nun die einzelnen infektiösen Granulome nach ihrem histologischen Verhalten miteinander, so können wir an den reifen Formen *zwei Hauptgruppen* unterscheiden, eine, bei der wirkliches Granulationsgewebe produziert worden ist (*A*), und eine zweite, bei welcher es nur zur Ansammlung einzelner Vertreter der Zellen des Granulationsgewebes (Lympho-, Histio-, Leukocyten, Epitheloidzellen) gekommen ist (*B*). In beiden Hauptgruppen lassen sich außerdem *zwei Untergruppen* aufstellen, solche *mit* (*I*) und solche *ohne* vorwiegende Beteiligung von „Eiterzellen" (*II*). Zu *A*, *I* gehören Aktinomykom und Botryomykom, zu *A*, *II* Granuloma inguinale, Rhinosklerom, Lymphogranulom, Syphilom und Mycosis fungoides. Zu *B*, *I* sind zu zählen die Pseudotuberkulosen, Sporotrichosen, Lymphangitis ulcerosa, L. epizootica und das Rotzknötchen, zu *B*, *II* der Tuberkel, die Paratuberkulose, die Lepra und die Paralepra. Die Sonderstellung der letzten Gruppe wird durch die starke Vorherrschaft einer bestimmten Zellart verdeutlicht, der Epitheloidzellen, einer schlecht differenzierungsfähigen Zelle histiocytären und bindegewebigen Ursprungs mit starker Wachstumsenergie. Es bleibt auffallend, daß mit dieser morphologisch-histologischen Sonderstellung auch eine ätiologische insofern

Digitized by Google

einhergeht, als dieser Untergruppe die Säurefestigkeit der Erreger gemeinsam ist.

Hinsichtlich der Histogenese ist nunmehr an der entzündlichen Entwicklung nicht mehr zu zweifeln, nachdem namentlich die Hauptelemente des Tuberkels, jene Epitheloidzellen, welche durch die dichte Anhäufung den Gedanken an ein Geschwulstwachstum anfänglich nahelegten und lange Zeit den Tuberkel den Lymphomen und Lymphosarkomen einordnen ließen, in ihrer Abstammung richtig gedeutet worden waren. Ob im proliferativen Entzündungsanteil der Reiz vom Erreger selbst ausgeht oder die Proliferation mehr sekundär erfolgt, ist eine Frage für sich. Bekanntlich hat auch *Schütz* den Rotzbacillen eine bioplastische Tätigkeit zuerkannt. Die Mehrzahl der neueren Pathologen lehnt jedoch in Übereinstimmung mit *Weigert* den „formativen Reiz" *Virchows* ab.

Nachdem die entzündliche Genese der „infektiösen Granulome" dargetan war, begannen die Bestrebungen den alten Namen fallen zu lassen. Die frühere von *Rindfleisch* bereits 1871 gewählte Bezeichnung, die auch *Unna* 1894 in seiner Histopathologie der Haut und andere gewählt hatten, „spezifische Entzündungen", wurde der neuzeitliche Name, der sich langsam eingebürgert hat. Allerdings ist der Zusatz „spezifisch" nicht ganz eindeutig, insofern darunter nicht nur die Spezifität des Erregers sondern auch diejenige einer Entzündungs*form* verstanden wird. Wenn dieses auch ursprünglich beabsichtigt war, so hat doch die neuere Zeit mit Ausbau der histologischen Untersuchungen erkennen gelernt, daß die morphologische Spezifität keinesfalls absolut zutreffend ist. So haben die Langhansschen Riesenzellen ihre ausschließliche Kennzeichnung für tuberkulöse Prozesse verloren, die Mikuliczschen Zellen kommen ebenso gut beim Rhinosklerom wie beim Granuloma inguinale vor; Rückschlüsse von dem mikroskopischen Befunde auf die Erkrankungsursache sind in vielen Fällen unsicher oder gar unmöglich. So weit ist also die histologische Spezifität allerdings nicht entwickelt. Gleichwohl ist nicht zu verkennen, daß die *Gesamtheit* der cellulären Reaktionen im Verein mit dem anatomischen Befund so viel Charakteristisches bietet, daß aus der spezifischen Form auf die Ursache, wenn auch nicht immer, richtig gefolgert werden kann. Das Viehseuchengesetz und die gerichtliche Veterinärmedizin arbeitet, soweit es sich um diese spezifischen Entzündungen handelt, ausschließlich mit einer solchen Sektionsdiagnostik. Teilweise ist sie sogar unbedingt notwendig, da der Nachweis des spezifischen Erregers nicht immer gelingt. Im ganzen läßt sich sagen, daß die Bezeichnung „spezifische Entzündung", von wenigen Ausnahmen abgesehen, durchaus ihre Berechtigung nach Ursache *und* Form hat und an Stelle der früheren Bezeichnung „infektiöse Granulome" endgültig überall aufgenommen zu werden verdient.

Digitized by Google

Schrifttum.

D'Agata, G. (1921): Sporotrichotisches Granulom und vitale Färbung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **230**, 667—673. — *Angeloff* (1908): Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **34**, 1—37. — *Aschoff, L.* (1921): Pathologische Anatomie Bd. 1. Jena, G. Fischer. — *Bang, B.* (1923): Die epizootische Lymphangitis des Pferdes. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **31**, Nr. 15, S. 169—174 und Nr. 16, S. 188—190. — *Baumgarten, P.* (1911): Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen. Leipzig, Hirzel. — *Baumgarten, P. v.* (1921): Über den Beginn und das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses bei der Lungenphthise. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**, 27—50. — *Baumgarten, P.* (1925): Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase. München, Lehmann. — *Birsch-Hirschfeld, F.* (1897): Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. 1, 5. Aufl. Leipzig, Vogel. — *Chuma, M.*, und *Gujo, K.* (1923): Eine histologische Untersuchung über das Leprom mittels Vitalfärbung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**, 469—482. — *Csokor, J.* (1886): Vergleichende pathologisch-anatomische Studien über den Rotz und die Tuberkulose des Pferdes. Rev. f. Tierheilk. u. Tierzucht **9**, 10—12, 17—22, 33—37, 49—57. — *Eberbeck* (1916): Zur Pathologie der Rotzkrankheit. Zeitschr. f. Veterinärk. **28**, 353 bis 365. — *Eberbeck* (1918): Zur anatomischen Differentialdiagnose der Rotzkrankheit des Pferdes. Zeitschr. f. Veterinärk. **30**, H. 5, S. 193—215. — *Eberbeck, C.* (1926): Ätiologisch-biologische und pathologisch-histologische Untersuchungen über die Lymphangitis epizootica des Pferdes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, H. 1, S. 1—32. — *Flu, P.* (1911): Die Ätiologie des Granuloma venereum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **15**, Beih. 9, S. 481—497. — *Förster, A.* (1865): Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. 2. Aufl. Leipzig, Voss. — *Förster, A.* (1863): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 2. Aufl. Leipzig, Voss. — *Glass, A.* (1923): Infectious veneral granulomata of dogs. Journ. of Americ. vet. med. assoc. **63**, 478—479. — *Goldzieher, M.*, und *S. Peck* (1926): Das venerische Granulom. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **259**, 795—815. — *Herxheimer, G.* (1919): Über den Reiz-, Entzündungs- und Krankheitsbegriff. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **65**, 1—78. — *Huebschmann, P.* und *A. Arnold* (1924): Beiträge zur pathologischen Anatomie der Miliartuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **249**, 165—217. — *Joest, E.* (1924): Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 3. Berlin, Richard Schoetz. — *Klebs, E.* (1868): Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin, Hirschwald. — *Korteweg, R.* (1923): Allergie und Miliartuberkulose. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **29**, 1—46. — *Letulle* et *Besançon* (1922): La granulation tuberculeuse et le tubercule miliaire des poumons. Presse méd. Nr. 76. — *Lubarsch, O.* (1921): Entzündung. In: *L. Aschoff*, Pathol. Anatomie, 5. Aufl., Bd. 1, S. 547—614. — *Maier, R.* (1871): Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. Leipzig, Wiegand. — *Marchand, F.* (1924): Die örtlichen reaktiven Vorgänge. In: Handb. d. allg. Pathol. Bd. **4**, Abt. 1, S. 78—600. — *Marchand, F.* (1920): Klinische, anatomische und ätiologische Krankheitsbegriffe und Krankheitsnamen. Münch. med. Wochenschr. S. 681—686. — *Neumann, E.* (1917): Zur Verständigung über Fragen der Entzündungslehre. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **64**, 1—17. — *Nöller, W.* (1927): Ein lepraartiges Krankheitsbild bei Singvögeln (Zeisigen). Sitzungsber. d. Berlin. mikrob. Ges. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. **84**, 476—480. — *Orth, J.* (1921): Die Verdienste Rudolf Virchows um die Lehre von der Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. **47**, 1188—1191. — *Orth, J.* (1922): Zur Frage der Unität oder Dualität der tuberkulösen Prozesse in der phthisischen Lunge. Dtsch.

Digitized by Google

med. Wochenschr. **48**, Nr. 43, S. 1437/38. — *Perls, M.* (1894): Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 3. Aufl. Stuttgart, F. Enke. — *Predöhl, A.* (1888): Die Geschichte der Tuberkulose. Hamburg und Leipzig, L. Voss. — *Ranke, K.* (1917): Primäre, sekundäre und tertiäre Tuberkulose des Menschen. Münch. med. Wochenschr. **64**, 305—308. — *Reenstierna, J.* (1926): Réproduction expérimentale de la Lépre chez les singes inférieurs. Ann. de l'inst. Pasteur **40**, 78. — *Rindfleisch, E.* (1871): Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 2. Aufl. Leipzig, Engelmann. — *Schlaffke, K.* (1921): Der Bacillus pseudotuberculosis rodentium als Erreger einer rotzähnlichen Erkrankung beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärk. **33**, 1—22. — *Schlegel, M.* (1903): Aktinomykose. Handb. d. pathog. Mikroorg. *Kolle-Wassermann.* — *Schütz, W.* (1894): Zur pathologischen Anatomie des Rotzes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **20**, 425—447. — *Schütz, W.* (1898): Zur Lehre vom Rotze. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **24**, 1—45. — *Schütz, W.* (1916): Über den Rotz der Pferde. Festrede. Berlin, L. Schumacher. — *Schütz, W.* (1918): Zur Lehre vom Rotze. Reinfektion und Provokationsverfahren. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **44**, 1—12. — *Spinner, H.* (1926): Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Rotzes an Hand von menschlichem und experimentellem Beobachtungsmaterial. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **33**, H. 3, S. 327—348. — *Tendeloo, N.* (1925): Allgemeine Pathologie. Berlin, Julius Springer. — *Unna, P.* (1923): Zur Frage der tuberkuloiden Lepra. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **246**, 253—261. — *Unna, P.* (1894): Hautkrankheiten. In: *Orth*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Lfg. 8. Berlin, Hirschwald. — *Virchow, R.* (1864/65): Die krankhaften Geschwülste. Bd. 3. Verlag A. Hirschwald. — *Wallgren, A.* (1911): Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Histologie der experimentellen Lebertuberkulose. Arb. a. d. pathol. Inst. Helsingfors **3**.— *Ziegler, E.* (1889): Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie und Pathogenese. Jena, Gustav Fischer.

Digitized by Google

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch.*)

Zur bakteriologischen Diagnose des Rauschbrandes.

Von

Dr. C. v. Seigneux,

Assistent am Hygienischen Institut.

(*Eingegangen am 15. September 1927.*)

Mit der Einführung des Zeißlerschen Plattenkulturverfahrens ist die Erforschung des Rauschbrandes und verwandter Gasbranderkrankungen unserer Haustiere in ein neues Stadium getreten. Neben der rein wissenschaftlichen Bedeutung hat dieses Verfahren gerade für die veterinärpolizeiliche Feststellung des Rauschbrandes ein besonderes Interesse. Denn das klinische Bild und die pathologisch-anatomischen Veränderungen ermöglichen dem beamteten Tierarzt eine Entscheidung, ob Rauschbrand als vorliegend zu erachten ist, häufig nicht.

Eine bakteriologische Untersuchung ist nur für *bestimmte* Rauschbrandfälle, wie sie in § 9 und 10 A.B.A.G. vorgesehen sind, vorgeschrieben. Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung ist jedoch für die veterinärpolizeiliche Feststellung des Rauschbrandes nicht entscheidend, wird vielmehr bei der Entscheidung, ob Rauschbrand als festgestellt zu erachten ist oder nicht, nur bedingt berücksichtigt. Ziffer 4 der (durch Ministerialerlaß vom 12. VI. 1923 abgeänderten) Anlage zu § 9 A.B.A.G. besagt darüber: „Bei Rauschbrand sind bei der Entscheidung in jedem Falle die Begleitumstände des Falles (epidemiologischen Verhältnisse), Krankheitsgeschichte und Zerlegungsbefund eingehend zu berücksichtigen. Die Entscheidung hat sich auf den Gesamtbefund zu stützen. Auf Grund dieser Prüfung ist zu entscheiden, ob ein Fall von Rauschbrand als festgestellt zu erachten ist."

Nur mit einem zuverlässigen und leistungsfähigen Untersuchungsverfahren lassen sich diese Unsicherheiten beseitigen und feste Normen für die veterinärpolizeiliche Feststellung des Rauschbrandes, soweit dabei auf die bakteriologische Untersuchung zurückgegriffen werden muß, aufstellen.

Im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin ist in den letzten Jahren Material von insgesamt 1000 rauschbrandver-

Digitized by Google

dächtigen Tieren nach dem Zeißlerschen Verfahren untersucht worden. Als Ergebnis dieser umfangreichen Untersuchungen ist festzustellen, daß das Zeißlersche Verfahren bei einer bis ins kleinste gewissenhaften Technik brauchbare Ergebnisse zeitigt und ohne Zweifel die z. Z. leistungsfähigste Methode ist, andererseits aber wegen der Eigenart der Anaerobier Fehlresultate und Enttäuschungen sich leider nur zu oft einstellen.

Bei den Anaerobiern, die als Erreger von Gasödemen unserer Haustiere in Betracht kommen, handelt es sich um zwei Arten. Die eine ist die als Rauschbrandbacillus (Fothscher Rauschbrandbacillus, Bac. Chauveauei) bezeichnete Varietät; die andere umfaßt eine Gruppe von Bakterien, die bakterioskopisch, kulturell und im Tierversuch alle Merkmale des Kittschen Rauschbrandbacillus trägt und einem Vorschlag *Mießners* entsprechend heute allgemein „Pararauschbrand" benannt wird. Ob Bakterien vom Typus des Fraenkelschen Gasbrandbacillus ursächlich als Erreger von Gasödemen bei Haustieren in Frage kommen (*Seelemann*, *Karmann* und *Seifried*), ist noch nicht geklärt, nach meiner Ansicht mindestens sehr zweifelhaft.

Als Grundlage der Anaerobenzüchtung nach dem Zeißlerschen Verfahren dient die Traubenzuckerblutagarplatte. Rauschbrand und Pararauschbrand wachsen auf ihr in charakteristischen Wuchsformen. Dadurch ist die Unterscheidung dieser Bakteriengruppen sowohl untereinander, wie von anderen Bakterien möglich.

Zeißler beschreibt die typischen Wuchsformen des Rauschbrandes (Wuchsform IV) und des Pararauschbrandes, bei dem zwei Wuchsformen (IIa und III) vorkommen, folgendermaßen:

Wuchsform IV: Perlmutterknopfartig, weinblattförmig, flach, im Zentrum einer hügelförmigen Anschwellung des Nährbodens eingebettet. Zart blauviolett schillernd. Geringe kreisförmige Hämolyse.

Wuchsform IIa: Rund-asbestflockig-wurzelförmig. Farblos-zartgrau. Meist starke Hämolyse.

Wuchsform III: Schleierförmig, mit mikroskopisch gefranstem Rand und meist zartesten, arabesken Ausläufern. Farblos, sehr zart. Geringe Hämolyse.

Wenn *Zeißler* sagt, daß die Wuchsformen III und IV meist ein so typisches Bild bieten, daß ihre Erkennung und Deutung kaum je Schwierigkeiten bereiten dürfte, so läßt sich dazu bemerken, daß die Erzielung typischer Wuchsformen *nicht gerade leicht* ist. Die Wuchsformen des Rauschbrandes und Pararauschbrandes sind vielmehr außerordentlich variabel und in hohem Maße von äußeren Bedingungen abhängig. Jedem, der sich mit Untersuchungen auf Rauschbrand nach dem Zeißlerschen Verfahren befaßt hat, werden diese Schwierigkeiten nicht unbekannt geblieben sein. Es können sogar Wuchsformen auftreten, die an sich zwar ein typisches Ansehen haben, für die Bakterienart aber, um die

Digitized by Google

es sich in Wirklichkeit handelt, im Gegenteil nicht typisch sind. Wenn man daher einzig auf Grund der betreffenden Wuchsform eine Entscheidung treffen wollte, würde man zu einer Fehldiagnose kommen.

„Typische Wuchsform" ist aber auch nur ein relativer Begriff. Hierfür brauche ich nur folgendes Beispiel anzuführen: Bei der von mir angewendeten Technik muß ich als typisch für Rauschbrand eine Wuchsform bezeichnen, die von der Wuchsform IV *Zeißlers* erhebliche Abweichungen zeigt und später noch beschrieben werden soll. Wenn ich „weinblattförmige" Kolonien vor mir habe, könnte ich nicht einmal eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Andererseits würde ich Kolonien, die den Abbildungen der Wuchsform IIa *Zeißlers* (Handbuch der mikrobiologischen Technik von *Kraus* und *Uhlenhuth*, Bd. 2, S. 1018, Taf. Vb, Abb. 1) sowie *Karmann* und *Seifrieds* (Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. der Haustiere 29, 80, Taf. I, Abb. 1) entsprechen, zur Wuchsform IV rechnen. Besonders die von *Karmann* und *Seifried* abgebildete Wuchsform IIa entspricht so ziemlich der Wuchsform des Rauschbrandes, wie sie sich bei der von mir verwendeten Technik als „typisch" ergibt.

Weil nicht nur die Wuchsform, sondern auch das Wachstum in hohem Maße von äußeren Umständen abhängig ist, setzt die Untersuchung der Anaerobier, die als Erreger von Gasödemen der Haustiere in Betracht kommen, eine bestimmte, bis ins einzelne gewissenhafte Technik voraus, die z. T. nur durch eigene, lange Erfahrungen an einem großen Material erworben werden kann.

Bei der Herstellung der Nährböden habe ich mich im allgemeinen an die *Zeißler*schen Angaben gehalten.

Zur Herstellung der Traubenzuckerblutagarplatte habe ich vom Menschenblut, das *Zeißler* als am geeignetsten für die Untersuchung der Anaerobier empfiehlt, abgesehen, weil sich die Herstellung der Platten in den veterinärmedizinischen Untersuchungsstellen wohl auf die Verwendung von Rinder- bzw. Schafblut wird beschränken müssen und die von mir benötigten Mengen Menschenblut *steril* kaum zu erhalten gewesen wären. Ich habe mit beiden Blutarten gleich gute Ergebnisse erzielt.

Der Traubenzuckerzusatz soll nach den Angaben *Zeißlers* bei der Kultivierung der Anaerobier eine 3fache Aufgabe erfüllen. Er dient als Nährsubstrat, als Indikator für Säurebildung und als Reduktionsmittel. Ich habe mit einem Zusatz von 1% gearbeitet. Anfänglich ließ ich aus Gründen der Arbeitseinteilung im Institut den Traubenzuckeragar gebrauchsfertig in den nötigen Mengen im Vorrat herstellen, so daß nach Verflüssigung des Agars nur die entsprechende Menge Blut zugesetzt zu werden brauchte. Dabei stellte sich jedoch heraus, daß die Alkaleszenz des Nährbodens wegen des Traubenzuckergehaltes schon beim Sterilisieren im Autoklaven, dann aber noch weiter beim Aufbewahren zurück-

Digitized by Google

geht und der Nährboden zur Züchtung der Anaerobier; im besonderen des Rauschbrandes, bald ungeeignet wird. Die Angabe *Zeißlers*, daß die H-Ionenkonzentration nicht so sehr das Wachstum beeinflusse, wie die Güte der Nährsubstrate, trifft auf den Rauschbrandbacillus nach meinen Erfahrungen nicht zu. Der Rauschbrandbacillus ist im Gegenteil hinsichtlich der Reaktion des Nährbodens sehr empfindlich. Es ist daher empfehlenswert, den Traubenzucker erst vor der Herstellung des Blutnährbodens zuzusetzen und den Nährboden etwas höher zu alkalisieren (ungefähr auf $p_H = 8{,}0$), so daß der Nährboden nach dem Sterilisieren die richtige Wasserstoffionenkonzentration von $p_H = 7{,}6$ besitzt. Der Traubenzucker beeinflußt die *Wuchsform* des Rauschbrandes und Pararauschbrandes, wie ich in zahlreichen Vergleichsversuchen feststellen konnte, allerdings direkt in keiner Weise. Ebensowenig läßt sich auf traubenzuckerhaltigen Blutplatten ein besseres *Wachstum* erzielen als auf Nährböden, die lediglich aus Nähragar und Blut bestehen. Einen wesentlichen Vorteil habe ich in dem Traubenzuckerzusatz nicht feststellen können. Der Traubenzucker kann eher nachteilig wirken, weil, wie bereits bemerkt, die Alkaleszenz beim Aufbewahren der Platten zurückgeht und dadurch die Wuchsform beeinflußt wird. Handelt es sich um die Isolierung von Anaerobiern der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe aus Ursprungsmaterial, das stark durch Säurebildner verunreinigt ist, so kann infolge schneller Säuerung des Nährbodens ein Wachstum, vor allem des Rauschbrandes, sogar vollständig ausbleiben. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, für die Ausgangskultur derartig beschaffenen Materials auch Blutplatten ohne Traubenzucker zu verwenden.

Nicht minder wichtig, ja sogar ausschlaggebend für den Verlauf und das Ergebnis der Untersuchung ist die richtige Feuchtigkeit des Blutnährbodens. Vor der Verwendung müssen bis zu einigen Tagen alte Platten stets getrocknet werden. Zu diesem Zwecke stelle ich sie mit dem Boden nach unten *auf* den 56er Brutschrank, wobei sich nach einiger Zeit auf dem Deckel Wasserdampf kondensiert. Hat sich genügend Kondenswasser gebildet, so stelle ich den Deckel *in* den 56er Brutschrank, damit das Kondenswasser wieder verdunstet. Diese Behandlung wird so oft durchgeführt, bis die Nährböden den durch die Erfahrung zu ermittelnden Feuchtigkeitsgrad haben. Meist genügt bei 1—2 Tage alten Platten 2—3maliger Wechsel. Keinesfalls dürfen die Platten aber so lange getrocknet werden, bis sie keine nennenswerte Feuchtigkeit mehr abgeben oder die Oberfläche fein granuliert erscheint, weil der Nährboden dann schon zu trocken sein kann. Die Ermittlung des geeigneten Feuchtigkeitsgrades ist, da ein geeigneter Maßstab fehlt, lediglich Erfahrungssache. Sind die Platten zu feucht, so ist die Platte nach der nötigen Bebrütungsdauer (24 Stunden) mit einem Rasen

Digitized by Google

bedeckt, oder man erhält im günstigeren Falle zerlaufene Kolonien, an denen keinerlei Wuchsformen zu differenzieren sind. Sind die Platten zu trocken, dann sind die Kolonien entweder verkümmert und „atypisch" oder es erfolgt überhaupt kein Wachstum.

Von großer Wichtigkeit ist auch die Art der Bebrütung. Die Züchtung unter anaeroben Verhältnissen nach der kombinierten, chemisch-physikalischen Methode – Evakuierung und Beschickung des Maaßenschen Apparates mit einem Gemisch von 6 g Pyrogallol und 100 ccm 50 proz. Kalilauge — halte ich für unzweckmäßig. Weil der von dem Nährboden abgegebene Wasserdampf von der hochprozentigen Kalilauge absorbiert wird, findet eine fortschreitende Austrocknung des Nährbodens statt. Infolgedessen erzielt man häufig nur kümmerliche Kolonien, oft überhaupt kein Wachstum. Das Ergebnis wird auch nicht besser, wenn man auf die oberste Platte ein Gefäß mit Wasser stellt. Überhaupt ist es bei dieser Methode schwierig, die Feuchtigkeit des Nährbodens zu finden, bei der sich noch ein einigermaßen zufriedenstellendes Ergebnis erzielen läßt. Bei dem kombinierten Verfahren wird außerdem die Sauerstoffspannung im ungünstigen Sinne beeinflußt, insofern als bei zu niedriger Sauerstoffspannung ein Wachstum nur kümmerlich erfolgt oder auch ganz ausbleiben kann. Ich habe diese Erfahrung häufig gemacht. Das Wachstum war stets ungenügend, wenn die Kalilauge, deren Farbe ein Indikator für die absorbierte Sauerstoffmenge ist, nach der Bebrütung noch klar oder höchstens gelblich verfärbt war. Es genügt nicht nur, sondern führt zu weitaus besseren und gleichmäßigeren Ergebnissen, wenn man anaerobe Bedingungen lediglich durch Absaugen der Luft herbeiführt. Ich benutze hierzu eine Wasserstrahlpumpe und erziele damit ein ausreichendes Vakuum. Voraussetzung ist allerdings, daß der Anärobenapparat gut abgedichtet ist und das Vakuum genügend lange hält. Zur Kontrolle dient ein Quecksilbermanometer, das in den Anaerobenapparat hineingestellt wird.

Bei diesem Verfahren erhalte ich Kolonien, die schon nach 16- bis 20stündiger Bebrütung *regelmäßig* auf der Höhe der Entwicklung stehen.

Diese Faktoren: Zusammensetzung und Alkaleszenz des Nährbodens, Feuchtigkeit der Nährsubstrate und die Methode der anaeroben Bebrütung sind für das Wachstum der Anaerobier aus der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe von grundlegendem Einfluß. Das trifft vor allem auf den Rauschbrandbacillus zu, der bedeutend anspruchsvoller als der Pararauschbrandbacillus ist. Bietet man dem Rauschbrandbacillus nicht die bestmöglichsten Wachstumsbedingungen, so kann schon dadurch eine Fehldiagnose entstehen, daß der im Ausgangsmaterial häufig vorhandene Pararauschbrandbacillus noch zur Entwicklung gelangt, der Rauschbrand dagegen unerkannt bleibt.

Digitized by Google

Von den genannten Bedingungen ist aber nicht nur das Wachstum an sich, sondern auch die Wuchsform abhängig.

Bei der von mir verwendeten Technik bietet die typische Wuchsform des Rauschbrandes folgende Merkmale: Die Kolonie selbst ist rund, uhrglasförmig, scharf umrandet. Die Oberfläche ist glatt, spiegelnd, ohne Granulierung, die Farbe zart bläulichgrau, beinahe glasig. Um die Kolonie befindet sich eine ringförmige hämolytische Zone, deren Breite mindestens soviel wie der Halbmesser der Kolonie selbst beträgt. Die hämolytische Zone liegt gewöhnlich unter dem Niveau des unveränderten Nährbodens und wird von diesem im allgemeinen durch eine hügelförmige Anschwellung abgegrenzt. Die hügelförmige Anschwellung des Nährbodens kann aber keineswegs als typisch für Rauschbrand angesehen werden, da sie einerseits häufig beim Rauschbrand fehlt, andererseits auch beim Pararauschbrand vorkommen kann. Sie ist um so weniger ausgeprägt, je feuchter der Nährboden ist. Ist der Nährboden aber zu trocken, dann sitzt die Kolonie selbst in einer Vertiefung, während eine hügelförmige Anschwellung kaum festzustellen ist. Die Wallbildung ist bei der Verwendung von Rinderblut zur Herstellung der Blutagarplatten allgemein stärker ausgebildet, als bei der Verwendung von Schafblut.

Für die Wuchsform III des Pararauschbrandes ergeben sich sowohl bei der Verwendung von Rinder- wie von Schafblut im allgemeinen die Merkmale, wie sie *Zeißler* angibt. Die Kolonien sind entweder flach, zerlaufen, von kleinen, wurzelförmigen Ausläufern umrandet, oder sie bestehen aus einem unregelmäßig angeordneten Netz wurzelartiger Gebilde mit zahlreichen Ausläufern in die Nachbarschaft. Bei der Wuchsform IIa ist die Kolonie knopfförmig erhaben, ähnlich wie beim Rauschbrand. Sie ist aber mehr gewölbt, auch nicht rund, sondern m.o.w. eckig, z. T. mit wurzelförmig ausgezogenen Spitzen. Ihre Farbe ist nicht so glasig wie die der Rauschbrandkolonie, von dieser aber wenig abweichend. Hämolyse ist ebenfalls vorhanden. Ihre Intensität ist um so größer, je geschlossener und erhabener die Kolonie ist. Die Kolonien zeigen fast regelmäßig eine wallartige Erhöhung um die hämolytische Zone, die um so weniger in Erscheinung tritt, je mehr die Kolonie einen Übergang zur Wuchsform III darstellt.

Die Merkmale „typischer" Wuchsformen schwanken innerhalb gewisser Grenzen, weil man es niemals in der Hand hat, die äußeren Bedingungen vollkommen gleichmäßig zu gestalten. Bietet man den Anaerobiern der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe nicht die Bedingungen, die zur Erzielung typischer Wuchsformen unbedingt notwendig sind, so erhält man sogenannte atypische Wuchsformen, die sich leider nur zu häufig einstellen und — je nach dem Geschick des Untersuchers — unvermeidliche Mängel des Verfahrens sind. Rauschbrand und Pararauschbrand können dadurch in Wuchsformen erscheinen, die von den

Digitized by Google

„typischen" erhebliche Abweichungen zeigen. Solche „atypischen" Wuchsformen stellen *nicht etwa Ausnahmen dar, sondern kommen recht häufig vor*, weil eben die Wuchsformen des Rauschbrandes und Pararauschbrandes von vielen äußeren Bedingungen abhängig und labil und daher in gewissem Sinne als Kunstprodukte anzusprechen sind. Die Ursache solcher Wuchsformen ist in der Hauptsache der nach beiden Seiten schwankende Feuchtigkeitsgehalt und eine meist saure Reaktion des Nährbodens.

Beim *Rauschbrand* können Wuchsformen vorkommen, welche größte Ähnlichkeit mit der Wuchsform IIa des Pararauschbrandes zeigen. Zu solchen atypischen Wuchsformen rechne ich auch die „Weinblattform", bei der die Konturen der Kolonie nicht mehr glatt sind, sondern stumpfe oder spitze Ecken zeigen. Auch Rauschbrandkolonien, die nach 24stündiger Bebrütung eine typische Wuchsform aufweisen, können nach weiterer 24stündiger Bebrütung die Form IIa annehmen. Verwendet man ältere, bereits sauere oder zu trockene Platten, oder enthält das Ausgangsmaterial reichlich säurebildende Begleitbakterien, so zeigt der Rauschbrand, wenn er überhaupt zur Entwicklung gelangt, ebenfalls diese Form. Unter diesen Umständen bleiben die Kolonien meist ziemlich kümmerlich und heben sich nur durch den schwach hämolytischen Hof von ihrer Umgebung ab. Zu der Weinblattform neigt besonders der Bacillus des Schafrauschbrandes, wenn man zu seiner Kultivierung Nährböden verwendet, die mit Rinderblut hergestellt sind. Aber auch beim Schafblut kommen sie vor.

Ebenso kann die Kolonie des Rauschbrandes, besonders auf zu feuchten Nährböden, ein flächenartiges Wachstum zeigen. Man sieht dann auf der Platte flache, zerlaufene Kolonien, die alle möglichen Formen zeigen können, ferner Gebilde mit fingerförmigen Ausläufern und glattem oder gefranstem Rand. Die wallartige Erhöhung fehlt in diesen Fällen stets.

Bei der Wuchsform des *Pararauschbrandes* kommen schon, wenn man sie als typisch bezeichnen kann, alle Übergänge von der Wuchsform IIa zur Wuchsform III vor. Es gibt zwar Pararauschbrandstämme, die bei richtigen äußeren Bedingungen vorwiegend in der Wuchsform IIa wachsen im Gegensatz zu Kontrollstämmen, welche auf Nährböden gleicher Zusammensetzung und Vorbehandlung und im gleichen Anaerobenapparat bebrütet in der Wuchsform III gewachsen sind. Ich bin aber der Ansicht, daß Stämme, für welche die Wuchsform IIa tatsächlich die *typische* Wuchsform ist, seltener vorkommen, als aus den Veröffentlichungen der einzelnen Untersucher (*Goerttler*, *Karmann* und *Seifried*, *Zeller* u. a.) anzunehmen ist. Meistens stellt die Wuchsform IIa nur eine von Fall zu Fall durch äußere Umstände bedingte Wuchsform eines Stammes dar, der sofort wieder in der Wuchsform III wächst, wenn diese

Digitized by Google

Bedingungen andere sind. Ich habe die Wuchsform IIa früher außerordentlich häufig beobachtet, als ich mich noch an die Technik *Zeißlers* hielt und zur anaeroben Bebrütung der kombinierten, chemisch-physikalischen Methode bediente, sehe sie jetzt aber viel seltener und — abgesehen von den Stämmen, für welche die Wuchsform IIa tatsächlich charakteristisch ist — dann immer gleich bei einer *Serie* verschiedener Pararauschbrandkulturen, die im gleichen Apparat und auf Nährböden gleicher Beschaffenheit bebrütet sind.

Unter dem Einfluß der äußeren Bedingungen kann der Pararauschbrand aber auch in Kolonien wachsen, die nicht viel von der Wuchsform IV des Rauschbrandes abweichen. Allerdings findet man neben derartigen Kolonien auch solche, welche die Wuchsform IIa zeigen, und manchmal, in der Hauptsache am Rande der Platte, kleine Ausläufer, die unverkennbar der Wuchsform III angehören.

In anderen Fällen erhält man beim Pararauschbrand derartige Rasenbildung, daß der Rand solcher Rasen auch die kleinen Ausläufer, welche man sonst bei Wuchsform III antrifft, vermissen läßt.

Die Aufzählung der Wuchsformen, in denen Rauschbrand und Pararauschbrand auftreten können, ließe sich um ein Beträchtliches fortsetzen. Die wenigen Andeutungen sollen jedoch nur zeigen, daß *die Oberflächenkultur diagnostisch nur mit Vorsicht zu verwerten ist.* Die Diagnose stützte sich häufig, wie *Goerttler* sagt, „nicht auf genau charakterisierte Wuchsformen, sondern ist eine m.o.w. von Gefühlen beeinflußte Meinungsäußerung". Man hat, wenn man über die nötigen Erfahrungen verfügt, die Gestaltung der Wuchsform bis zu einem gewissen Grade sozusagen in der Hand, ist aber niemals sicher, daß nicht doch atypische Wuchsformen vorkommen und zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben können. Diese Variabilität ist ja auch keineswegs neu. Sie gibt eine Erklärung dafür, daß die Angaben über die Wachstumsformen des Rauschbrandes, wie sie frühere Autoren beim Oberflächenwachstum gesehen haben (*Vottler*, *v. Hibler*, *Schattenfroh* und *Grasberger*), außerordentlich differieren. Sie hat ihren Grund z. T. wohl auch in der Eigenbewegung des Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillus, denn bei dem unbeweglichen Fraenkelschen Gasbrandbacillus sieht man stets nur runde, geschlossene, gewölbte Kolonien.

Die Eigenart der Anaerobier und die Abhängigkeit der Untersuchung von einer sorgfältigen Technik bereitet schon, soweit diese als Erreger von Gasödemen unserer Haustiere in Betracht kommen, bei ihrer Isolierung aus dem Ausgangsmaterial Schwierigkeiten. Diese sind in erster Linie auf unsachgemäße Entnahme und Behandlung des eingesandten Muskelmaterials zurückzuführen. Vorbedingung für ein einwandfreies Ergebnis ist selbstverständlich, daß die Muskelproben entsprechend den Vorschriften für die Nachprüfung des amtstierärztlichen Gutachters

Digitized by Google

(Anl. zu § 9 A.B.A.G.) aus dem muskulösen Gewebe der Rauschbrandgeschwülste stammen. Findet jedoch die Zerlegung durch den beamteten Tierarzt erst zu einem Zeitpunkte statt, an dem bereits Fäulniserscheinungen am Kadaver aufgetreten sind, so sind in dem Muskelmaterial alle möglichen Begleitbakterien, hauptsächlich Säurebildner vorhanden, welche die Untersuchung außerordentlich erschweren, andererseits auch zu Fehldiagnosen Anlaß geben können. Aber auch bei rechtzeitiger Entnahme der Proben kann derselbe Fall eintreten, wenn die Muskelproben im frischen Zustande an die betreffende Untersuchungsstelle abgesandt werden.

Bei dem von mir untersuchten Material handelt es sich um 2 Sorten von Proben. Die eine wurde dem Institut auf Grund des Ministerialerlasses IA IIIi 12913 vom 26. VI. 1923 übersandt. Es handelt sich dabei um Tiere, bei denen gemäß § 9 und 10 Pr.A.G. eine Nachuntersuchung erforderlich war. Die Übersendung erfolgte durch die für die Nachuntersuchung zuständigen Provinzialuntersuchungsämter. Die Vorbehandlung dieses Materials ist mir nicht bekannt. Es ist aber anzunehmen, daß die meisten dieser Proben entsprechend Ziffer 2 der Anlage zu § 9 A.B.A.G. den zuständigen Provinzialuntersuchungsämtern im ungetrockneten Zustand übersandt wurden. Zum Teil wurden sie auch an das Institut so weiter geleitet. Der andere Teil der Proben wurde auf Grund des Ministerialerlasses V 16974 vom 25. VII. 1925 durch Vermittlung des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Hannover übersandt und stammte von Tieren, die nach dem Gutachten der betreffenden beamteten Tierärzte bestimmt an eigentlichem Rauschbrand gelitten hatten. Nach der Anweisung dieses Institutes sollten aus dem Innern der veränderten Muskulatur ca. 1 cm dicke, 2 cm breite und 10 cm lange Muskelstreifen in bewegter Luft im Freien oder am Ofen etwa 3 Tage lang aufgehängt und getrocknet werden.

Diese beiden Arten von Proben zeigten eine vollkommen verschiedene Beschaffenheit.

Die von Hannover übermittelten Proben enthielten fast durchweg die an der betreffenden Gasbranderkrankung ätiologisch beteiligten Anaerobier in reichlicher Menge. Ebenso war der Gehalt an unerwünschten Begleitbakterien bei der überwiegenden Mehrzahl nur gering. Die Untersuchung dieses Materials machte daher keinerlei Schwierigkeiten. Sie war, soweit man das von Anaerobenuntersuchungen überhaupt sagen kann, ziemlich einfach. Eine Wiederholung der Ausgangsplattenkultur war nur in wenigen Fällen notwendig. Auf den Tierversuch mußte zur Feststellung, ob in dem Material pathogene Anaerobier überhaupt vorhanden waren, nur hin und wieder zurückgegriffen werden.

Die Untersuchung des anderen Rauschbrandmateriales gestaltete sich dagegen im allgemeinen bedeutend schwieriger. Proben, die dem

Digitized by Google

Durchschnitt des von Hannover übermittelten Materiales entsprachen, waren darunter nur mit einem geringen Anteil vorhanden. Die Mehrzahl dagegen wies einen außerordentlich hohen Gehalt an Begleitbakterien auf. Die Isolierung der entsprechenden pathogenen Anaerobier gelang in vielen Fällen erst nach mehrmaliger Wiederholung, häufig erst mit Hilfe des Meerschweinchenversuches. Die Untersuchung gestaltete sich bei solchen mangelhaft beschaffenen Muskelproben nicht nur äußerst schwierig, sondern auch zeitraubend und kostspielig.

Sieht man von den ungleich größeren Schwierigkeiten ab, aus einem Gemisch von Begleitbakterien, bei denen Säurebildner an erster Stelle stehen, den in Frage kommenden Erreger des Gasödems zu isolieren, so wiegt der Umstand schwerer, daß derart verunreinigte Proben auch zu Fehldiagnosen Anlaß geben können. In Muskelproben, die man hinsichtlich des Gehaltes an Begleitbakterien als keimarm oder keimfrei bezeichnen kann, ist der Rauschbrandbacillus, wenn er vorhanden ist, meist so reichlich anzutreffen, daß seine Isolierung keine Schwierigkeiten macht. Mit der zunehmenden Menge der Saprophyten sinkt die Zahl der Rauschbrandkolonien, die bei der Aussaat des Ausgangsmaterials auf primären Platten zur Entwicklung kommt. Entweder scheint also schon im Ursprungsmaterial eine Verminderung der entwicklungsfähigen Rauschbrandkeime stattzufinden oder die Zahl der zur Entwicklung gelangenden Rauschbrandkolonien durch das Wachstum der Säurebildner verringert zu werden. Da jene Saprophyten ungleich schneller und besser wachsen, schlägt die schwach alkalische Reaktion des Nährbodens sehr bald um, was sich bei den Blutplatten durch den Farbenumschlag in ein schmutziges Braun erkennen läßt. Das Wachstum des Rauschbrandes kann dadurch vollständig unterdrückt werden.

Wesentlich ist aber, daß sich unter den Begleitbakterien auch der Pararauschbrandbacillus häufig vorfindet. Da er bedeutend anspruchsloser als der Rauschbrandbacillus ist, kann die Untersuchung solchen Materials mit Hilfe des Plattenkulturverfahrens aus den erörterten Gründen auch zu der fälschlichen Diagnose „Pararauschbrandinfektion" führen. Mit Hilfe des Meerschweinchenversuches gelingt es, wie die Untersuchung von *Karmann* und *Seifried*, *Wagener* und *Zeller* beweisen, noch viel weniger, eine „Mischinfektion" aufzudecken. Meist führt der Tierversuch vielmehr zu der Diagnose „Pararauschbrand". Der Nachweis von Rauschbrandbacillen im Ausgangsmaterial kann also auch bei gewissenhafter Untersuchungstechnik infolge unsachgemäßer Beschaffenheit der Muskelproben mißlingen.

Im Interesse einer schnellen und leichteren Untersuchung und richtiger Diagnosen ist also in jedem Falle zu erstreben, daß die Trocknung der Muskelproben gleich nach der Entnahme des Materials vorgenommen wird. Ein entsprechender Zusatz in der Anweisung über die Ent

Digitized by Google

nahme des zu untersuchenden Materials (Anlage zu § 9 A.B.A.G.) ist daher zweckmäßig.

Entscheidend für das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung ist immer die *primäre Plattenkultur*. Ich ging daher bei meinen Rauschbranduntersuchungen so vor, daß ich das Ausgangsmaterial ohne Vorbehandlung direkt auf Blutagarplatten nach den bekannten Methoden verimpfte. Daneben reicherte ich das Material in Hirnbrei bzw. Leberbouillon an und brachte diese Anreicherung auf Platten zur Aussaat, wenn nach wiederholter Beimpfung mit dem Ausgangsmaterial Anaerobier der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe nicht gewachsen waren. Erst wenn auch diese Methode nicht zum Ziele geführt hatte, bediente ich mich des Meerschweinchenversuches.

Zur *weiteren Untersuchung* eignen sich nur solche Ausgangskulturen, welche typische Wuchsformen zeigen. Platten mit atypisch gewachsenen, z. B. zerlaufenen Kolonien sind von der weiteren Untersuchung auf jeden Fall auszuschließen, denn bei diesen kann der Rauschbrand unerkannt bleiben, weil er vom Pararauschbrand überwachsen wurde. Wegen der Unzuverlässigkeit der Oberflächenkultur stelle ich auf Kosten einer schnellen Benachrichtigung des Einsenders in keinem Falle eine Diagnose auf Grund der primären Platte, selbst wenn die Kolonien typische Rauschbrandwuchsformen zeigen sollten. *Diagnostisch* ist nur eine solche Plattenreinkultur zu verwenden, welche die Leberbouillonkultur einer abgeimpften typischen Einzelkolonie wiederum und ausschließlich in ihrer typischen Wuchsform zeigt, und auch nur dann, wenn auf der Plattenserie, die im gleichen Anaerobenapparat bebrütet worden ist, sowohl Rauschbrand wie Pararauschbrand nur in typischen Wuchsformen gewachsen sind.

Die weitere Untersuchung gewonnener Reinkulturen in anderen Nährmedien, in der sogenannten Anaerobenreihe *Zeißlers*, bietet zwar die Möglichkeit, die Anaerobier der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe von anderen Bakterien zu trennen, gibt aber keine Handhabe, um eine Trennung dieser beiden Bakterienarten voneinander vorzunehmen. Denn beide zeigen in den Nährböden der Anaerobenreihe das gleiche Verhalten. Gerade bei den atypischen Wuchsformen, die weder für Rauschbrand noch Pararauschbrand charakteristisch sind, läßt sie im Stich.

Differentialdiagnostisch wichtig ist die Eigenschaft des Pararauschbrandbacillus, auf gewöhnlichem Nähragar zu wachsen, im Gegensatz zum Rauschbrandbacillus, der eines Serumzusatzes bedarf (*Cojima*, *Zeller* und *Manninger*). Ich prüfe seit langem meine Reinkulturen jedesmal hinsichtlich ihres Wachstums auf gewöhnlichem Agar und habe mich davon überzeugen können, daß Kulturen, die auf der Blutplatte typische Wuchsformen des Pararauschbrandes zeigen, auch stets auf gewöhnlichen

Digitized by Google

Nähragar bei anaerober Bebrütung wachsen, Stämme mit typischen Rauschbrandwuchsformen dagegen nicht. Der Sicherheit halber prüfe ich jede Kultur noch ein zweites Mal nach. Voraussetzung ist, daß die äußeren Bedingungen (insbesondere Feuchtigkeit, Sauerstoffspannung) einem anaeroben Wachstum günstig sind, was sich durch Bebrütung der gleichen Kulturen auf Blutplatten im gleichen Anaerobenapparat nachkontrollieren läßt. In gleicher Weise läßt sich Agar in hoher Schicht verwenden. Eine Reinkultur, die einer atypischen Wuchsform wegen weder als Rauschbrand noch als Pararauschbrand angesprochen werden kann, aber auf gewöhnlichem Nähragar wächst, ist demnach nicht als Rauschbrand zu identifizieren und dementsprechend weiter nachzuprüfen.

In gleicher Weise habe ich 1proz. Traubenzuckerbouillon vom Pferd verwendet, auf welcher der Pararauschbrand ebenfalls gut wächst, niemals dagegen der Rauschbrand. Ich habe daraufhin bisher über 300 Rauschbrand- und Pararauschbrandstämme nachgeprüft. Ebenso wächst der Pararauschbrand auf gewöhnlicher Pferdebouillon. Auf Rinderbouillon mit 1proz. Traubenzuckergehalt läßt sich bisweilen auch beim Rauschbrand Wachstum erzielen, während auf gewöhnlicher Rinderbouillon weder Rauschbrand- noch Pararauschbrand wachsen. Wahrscheinlich ist das Wachstum des Pararauschbrandes auf gewöhnlicher Pferdebouillon im Gegensatz zur Rinderbouillon auf den Glykogengehalt der Pferdebouillon zurückzuführen.

Serologische Methoden sind wegen ihrer Unzuverlässigkeit zur Identifizierung von Reinkulturen nicht anwendbar bzw. noch nicht derart vervollkommnet, daß ihre praktische Anwendung einwandfreie Diagnosen zu liefern imstande wäre.

Der *Meerschweinchenversuch* ist differentialdiagnostisch unzuverlässig. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bieten keine Unterscheidungsmerkmale. Die Eigenschaft des Pararauschbrandbacillus, auf der Leberoberfläche der Impftiere Verbände zu bilden, im Gegensatz zum Rauschbrand, ist kein konstantes Merkmal. Denn einmal kann der Rauschbrand, wie schon *v. Hibler* feststellte, in kurzen Verbänden wachsen, andererseits kann die Verbandbildung beim Pararauschbrand ausbleiben oder die Verbände können bis zu dem Zeitpunkt, an welchem die Sektion vorgenommen wird, wieder zerfallen sein. Über die Unzuverlässigkeit des Meerschweinchenversuches herrscht heute ziemliche Übereinstimmung.

Noch ungünstiger liegen die Verhältnisse, wenn man Tiere nicht mit Reinkulturen, sondern mit dem Ursprungsmaterial direkt impft. In einer verhältnismäßig hohen Zahl von Muskelproben lassen sich Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen gleichzeitig nachweisen. In solchen Fällen kann der Tierversuch niemals eindeutige Auskunft darüber geben,

Digitized by Google

ob das betreffende Material Rauschbrandbacillen enthalten hat. Man ist daher auch in den Fällen, in denen durch das Plattenkulturverfahren im Ursprungsmaterial keine Anaerobier der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe nachweisbar sind, gezwungen, auf dem Umweg über den Tierversuch die Diagnose doch wieder mit Hilfe des Plattenkulturverfahrens zu ermitteln.

Für die Impfung mit Ausgangsmaterial ist auch der *komplizierte Tierversuch* aus den gleichen Gründen ohne praktischen Wert. Er kann nur dann zu einer richtigen Diagnose führen, wenn in dem betreffenden Material *nur* eine der beiden Arten vorhanden ist. Enthält das Muskelmaterial, wie es häufig der Fall ist, neben Rauschbrand- auch Pararauschbrandbacillen, so *muß* der komplizierte Tierversuch zu einem falschen Ergebnis führen. Zur Identifizierung von Reinkulturen, die auf Grund atypischer Wuchsformen nicht zu identifizieren sind, mag er eine wissenschaftliche Bedeutung besitzen. Praktisch wird er kaum in Frage kommen, weil er umständlich ist, und sich, da Fehlresultate ebenfalls nicht ausgeschlossen sind, mit Hilfe des einfachen Tierversuches ungefähr die gleichen Ergebnisse erzielen lassen.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die sogenannten *Mischinfektionen*. Eigenartig ist, daß der gleichzeitige Nachweis von Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen meist solche Proben betrifft, die neben diesen beiden Bakterienarten noch m.o.w. viel Begleitbakterien enthalten. Ferner ist auffallend, daß zwischen der Zahl der auf der Ausgangsplatte gewachsenen Rauschbrandkolonien und der des Pararauschbrandes ein auffallendes Mißverhältnis zugunsten des Rauschbrandes besteht. In vielen Fällen konnte ich auf einer Platte, auf der Rauschbrandkolonien in reichlicher Anzahl aufgegangen waren, nur 1—2 Pararauschbrandkolonien feststellen. Es kam aber auch vor, daß in einer Probe, bei der die erste Untersuchung „Rauschbrand" ergeben hatte, bei einer aus irgendeinem Grunde später vorgenommenen zweiten Untersuchung nun auch Pararauschbrandbacillen nachgewiesen werden konnten. Auf Grund dieses Mißverhältnisses liegt der Schluß nahe, daß es sich in den meisten Fällen gar nicht um „Mischinfektionen" handelt, sondern um eine nachträgliche Verunreinigung durch Einwandern des Pararauschbrandbacillus aus dem Darm nicht ausgeweideter Tiere. Hierfür bietet die warme Jahreszeit, in der der Rauschbrand am häufigsten auftritt, auch die besten Vorbedingungen. Die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme wird durch die Untersuchung von *Ruppert* und *Rottgardt* gestützt, die bei gesunden, getöteten Tieren schon 10 Stunden nach dem Tode in der Muskulatur und im Knochenmark Pararauschbrandbacillen nachweisen konnten. Die gleiche Rolle scheint der Fraenkelsche Gasbrandbacillus zu spielen. Er ist häufig in dem untersuchten Material anzutreffen und läßt sich mit Leichtigkeit dadurch nachweisen, daß man zuerst eine

Digitized by Google

Anreicherung des Untersuchungsmaterials in Leberbouillon oder Hirnbrei vornimmt.

Allerdings befanden sich unter den Proben, die gleichzeitig Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen enthielten, auch solche, in denen bei gleichem zahlenmäßigen Mißverhältnis zwischen Rauschbrand und Pararauschbrand nennenswerte Verunreinigungen durch Begleitbakterien nicht vorhanden waren, ferner solche, in denen Pararauschbrandkolonien in größerer Zahl auf der primären Platte gewachsen waren. In diesen Fällen ist eine „Mischinfektion" nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Zur Eruierung solcher Fälle ist aber Vorbedingung, daß man die Anwesenheit dieser beiden Bakterienarten zahlenmäßig feststellen kann. Das ist aber nur möglich, wenn man das Ausgangsmaterial auf Platten direkt verimpft, und auch nur unter der Voraussetzung, daß man nur eindeutige Wuchsformen vor sich hat und eine Technik anwendet, bei der ein optimales Wachstum beider Bakterienarten in jeder Weise gewährleistet ist.

Wegen des vereinzelten Vorkommens von Pararauschbrandbacillen in Material, das sonst reichlich Rauschbrandbacillen enthält, ist erklärlich, daß sogenannte Mischinfektionen in dem einen Institut nachgewiesen werden, in dem anderen bei dem gleichen Falle dagegen nicht. Damit ist auch erklärlich, daß — *eine richtige bakteriologische Diagnose vorausgesetzt* — die Angaben der einzelnen Untersucher über den prozentualen Anteil von Mischinfektionen je nach der Beschaffenheit des Materials und vor allem der Vollkommenheit der Untersuchungstechnik Schwankungen zeigen.

Überblickt man den Stand der heutigen Anaerobenforschung, so läßt sich sagen, daß das Zeißlersche Verfahren unzweifelhaft einen Fortschritt in der Anaerobenuntersuchung bedeutet. Aber die Schwierigkeiten, die sich der Untersuchung von Anaerobiern allgemein entgegenstellen, sind damit nicht mit einem Schlage behoben. Für die Veterinärmedizin liegen die Verhältnisse insofern ungünstig, als es sich beim Rauschbrand und der Pararauschbrandgruppe um zwei Bakterienarten handelt, die sich zwar von anderen Anaerobiern unterscheiden lassen, unter sich aber große Ähnlichkeiten zeigen. Die biologischen Unterschiede sind so gering und unsicher, daß sie sich mit einfachen Mitteln, die für die praktische Diagnostik in veterinärpolizeilichen Untersuchungsstellen in Frage kämen, nicht feststellen lassen. Da mit der Anwesenheit von Pararauschbrandbacillen im normalen Untersuchungsgang in jeder Muskelprobe zu rechnen ist, kann eine einwandfreie Diagnose nur durch die Untersuchung des Ausgangsmaterials mit Hilfe der Oberflächenkultur erreicht werden. Das setzt wegen des häufigen Vorkommens beider Bakterienarten nebeneinander voraus, daß man imstande ist, schon auf den Ausgangsplatten jede Bakterienart für sich zu erkennen und zu isolieren. Letzten Endes

Digitized by Google

bleibt also doch immer nur die verschiedene Wuchsform beider Arten als Unterscheidungsmerkmal übrig. Gerade in diesem wichtigsten Teil der Untersuchung ist das Ergebnis von einer vollendeten Technik abhängig.

Wegen seiner Schwierigkeiten, die nur durch lange Spezialerfahrung behoben werden können, eignet sich das Zeißlersche Verfahren nur für Untersuchungsstellen, die sich laufend mit Rauschbranduntersuchungen befassen. Eine genügende Erfahrung ist schon deshalb notwendig, weil auch die typischen Wuchsformen, wenn ich meine Ergebnisse den entsprechenden Angaben *Zeißlers*, sowie *Karmann* und *Seifrieds* gegenüberstelle, nicht absolut konstant sind, sondern von der jeweiligen Zusammensetzung der Nährböden und den technischen Einzelheiten abhängig zu sein scheinen. Da sich bei serienmäßigen Untersuchungen eine gewisse Gleichmäßigkeit ergibt, läßt sich hierbei ein „Normaltypus" für die Wuchsform des Rauschbrandes und Pararauschbrandes aufstellen. Die Merkmale dieses Normaltypus sind zwar, soweit sie Rauschbrand und Pararauschbrand betreffen, auch nicht immer vollkommen eindeutig. Es ergibt sich aber ein gewisser Spielraum, innerhalb dessen man unter Würdigung der sonstigen Umstände über die Identität einer Kolonie nicht im Zweifel sein kann.

Die Mängel des Zeißlerschen Verfahrens in diagnostischer Hinsicht stellt in der Öffentlichkeit zuerst eine im September 1926 erschienene Arbeit *Goerttlers* zur Betrachtung. Es sei bei dieser Gelegenheit erwähnt, daß bereits in dem am 21. IV. 1926 unter Gesch.-Nr. I 24/26 an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten erstatteten Bericht des Hygienischen Instituts das Zeißlersche Verfahren auf seine diagnostische Leistungsfähigkeit beurteilt und auch im einzelnen die Gründe dargelegt worden sind, weshalb das Zeißlersche Verfahren zu falschen bzw. unsicheren Diagnosen führen *kann*.

Ich bin aber der Meinung, daß die Schwierigkeiten der Anaerobenuntersuchung, soweit es sich dabei um die Feststellung des *Rauschbrandes* handelt, weniger in der richtigen Diagnostizierung schon vorhandener Reinkulturen liegen, sondern darin, auch bei einer mangelhaften Beschaffenheit des Ursprungsmaterials in diesem tatsächlich vorhandene Rauschbrandkeime in *jedem Falle mit Sicherheit* nachzuweisen.

Schrifttum.

Foth, Die Diagnose des Rauschbrandes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **6**, 201. — *Francke-Goerttler*, Grundsätzliches zur Rauschbrandfrage. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 605. — *v. Hibler*, Untersuchungen über die pathogenen Anaerobier. Jena 1908. — *Karmann* und *Seifried*, Der Fraenkelsche Gasbacillus als selbständiger Erreger von Gasödemen beim Rind und Schaf. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 293. — *Karmann* und *Seifried*, Zur Gasödemfrage. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh.

Digitized by Google

u. Hyg. d. Haustiere **28**, 304. 1925 u. **29**, 1. 1926. — *Kojima*, Beiträge zur Erforschung der Rauschbranderreger. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **37**, 170. — *Manninger*, Beiträge zur Ätiologie und Prophylaxe des Rauschbrandes und des malignen Ödems der Wiederkäuer. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abtl. 1, Orig. **92**, 418. — *Mießner*, Rauschbrand und Pararauschbrand. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 413. — *Mießner* und *Albrecht*, Die Gasödeme unserer Haustiere. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 13, 49 u. 443; 1925, S. 179. — *Mießner* und *Meyn*, Der Pararauschbrand der Haustiere. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 606. — *Pfeiler* und *Goerttler*, Die Rauschbranddiagnose durch den komplizierten Tierversuch. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **88**, 47. — *Ruppert* und *Rottgardt*, Rauschbrand und kein Pararauschbrand. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 603. — *Schattenfroh* und *Grasberger*, Arch. f. Hyg. **48**, 32; zit. nach *v. Hibler*. — *Seelemann*, Zur bakteriologischen Diagnose der Gasödeme beim Rind und Schaf. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 525. 1925. — *Votteler*, Über die Differentialdiagnose der pathogenen Anäroben durch die Kultur auf Schrägagar und durch ihre Geißeln. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **27**, 480. 1898. — *Wagener*, Die Diagnose des Rauschbrandes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 73. 1925. — *Zeißler*, Menschliche Wundinfektionen und Tierseuchen. Berlin: R. Schötz 1920. — *Zeißler*, Die Technik der Anaerobenzüchtung. Handbuch der mikrobiologischen Technik von Kraus und Uhlenhuth. 1923. S. 961. — *Zeller*, Untersuchungen über Rauschbrand. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **87**, 374. — *Zwick*, Über Rauschbrand. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 735.

Digitized by Google

Gastrotomie beim Hahn.

Von
Dr. **I. Carlin**, Stockholm.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. Juli 1927.*)

Operative Eingriffe im Kropfe bei den Hühnern sind ziemlich häufig vorkommend und werden sogar von gewandten Laien mit Erfolg ausgeführt. Seltener aber sind die übrigen Teile des Digestionsapparats bei den Vögeln Gegenstand operativer Eingriffe und da ich neulich Gelegenheit hatte, Gastrotomie bei einem Hahn auszuführen, werde ich hier einen kleinen Bericht über den Fall erstatten.

Abb. 1.

Es handelte sich um einen Perlenhahn, der in einem Theaterstück mitspielte. Eines schönen Tages verschluckte der Hahn ein Ohrgehänge von großem Wert, das einer Schauspielerin gehörte. Da man nun einerseits den Schmuck so schnell als möglich zurückhaben wollte, andererseits den Hahn nicht verlieren möchte, da er ein vorzüglicher Bühnenkünstler war, wurde ich beauftragt, das Tier zu operieren.

Um zu konstatieren, wo die Perle steckte,

Digitized by Google

wurden zuerst einige Röntgenaufnahmen gemacht, welche gute Aufschlüsse geben konnten, da die Perle in Gold gefaßt war. Abb. 1 zeigt eine Seitenlage. Im Kropf ist nichts zu sehen. Dagegen enthält der Muskelmagen verschiedene Gegenstände. Ganz dorsal befindet sich ein abgerundeter, dreieckiger Schatten, in welchem ein unregelmäßig geformter heller Fleck vorhanden ist. Dieser Bildung entspricht das Ohrgehänge. Ventral davon sieht man einen Metallring und in caudoventraler Richtung einen hellen Streifen, der auch von einem Metallring herrührt, der aber von den Röntgenstrahlen ganz in Seitenlage getroffen worden ist. Zwischen diesen beiden Schattenbildungen liegt ein kreuzförmiger grauer Schatten eines Kragenknopfes aus Porzellan. Abb. 2 zeigt den Hahn in Rückenlage nach Eingabe einer kleinen Portion Roebaryt, die übrigens ohne weiteres vom Hahn verzehrt wurde. Das Kontrastmittel hat sich im Kropf und Muskelmagen angesammelt. Kranial im letzteren befindet sich ein grauer, ovaler Schatten, an dessen rechter Seite eine kreuzförmige Bildung zu sehen ist. Dies alles repräsentiert das Ohrgehänge; der erstgenannte Teil des Schattens repräsentiert die Perle und der letztgenannte die goldene Fassung.

Abb. 2.

Operation: Äthernarkose. Hinter dem linken Rippenbogen wurden die Federn weggeschoren und die Haut mit Jodtinktur bepinselt. 2 cm vom Brustbein und parallel zu demselben wurde ein ca. 6 cm langer Schnitt angelegt. Nachdem das Peritoneum durchgeschnitten war, konnte der Muskelmagen unmittelbar innerhalb der Wunde palpiert werden. Der Magen wurde nun durch die

Digitized by Google

Wunde herausgezogen und so fixiert, daß der rechte, untere Rand nach oben kam. Hierauf wurde der Magen durch einen ca. 4 cm langen, trichterförmigen Schnitt längs des genannten Randes geöffnet. Die Blutung war sehr gering. Beim Durchschneiden der Schleimhaut floß eine kleine Menge grauartige, dünne, geruchlose Flüssigkeit heraus. Nach genauem Auftupfen derselben wurde der Magen von seinem ganzen Inhalt befreit, worin die verlorene Perle wiedergefunden wurde, nebst 4 Stück Kragenknöpfen aus Porzellan, 2 Metallringen u. a. m. Die Wunde im Magen wurde mit dichten Seideligaturen geschlossen; die Schleimhaut für sich und die Muskelschicht für sich. Die Hautwunde wurde mit Silkworm gut vernäht und ein Mastisolverband angelegt.

Nach 5 Tagen war die Wunde p. p. verheilt und der Hahn konnte wieder seinen Kollegen übergeben werden. Bemerkenswert ist, daß die Perle während des Aufenthaltes im Magen von Sonnabend bis Montag um die Hälfte vermindert worden war.

Digitized by Google

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Hinz*.)

Über die Atropinmydriasis nach Zusatz von Serum zum Instillat.

Von

Hans Graf und **H. Georgi.**

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 5. Juni 1927.*)

Durch verschiedene Untersuchungen ist gezeigt worden, daß bei Giften mit Wirkung in der Cornea (Lokalanästhetika[1, 2]) als auch bei dem an der Iris, d. h. hinter der Cornea und vorderen Augenkammer, angreifenden Pilocarpin[3] die Wirkungsintensität weitgehend bestimmt wird durch die Art des Mediums, in welchem sie instilliert werden und aus welchem sie somit durch die Cornea diffundieren. Es wurde für die Lokalanästhetika Cocain, Novocain, Tutocain wie für das Pilocarpin gefunden, daß aus tierisch-kolloiden Medien gegenüber Ringerlösung die Wirkung bedeutend verstärkt, aus pflanzlich-kolloiden dagegen stark geschwächt ist. Die Ursache ist nicht genau bekannt; es handelt sich offenbar um Erhöhung der Haftung der Giftteilchen über dem Corneaepithel, indem sie an die Kolloide des Mediums adsorbiert, durch dessen erhöhte Viscosität weniger rasch im Tränenstrom weggeschwemmt werden. Anderseits war auch an eine erhöhte Haftfähigkeit der tierischen, vor allem arteigenen Serumkolloide an die Cornea zu denken, welche die Aufenthaltszeit der Giftteilchen über dem Corneaepithel verlängert, so daß ein länger andauernder Diffusionsstrom des Giftes entstanden ist. Bei den Lokalanästhetika kommt außerdem eine andere Wirkung hinzu.

Es lag nahe, die Verhältnisse auch für das *Atropin* zu untersuchen, wobei aus bestimmten Gründen nur bei den angegebenen Substanzen besonders verstärkende Eigenschaft der Serumkolloide berücksichtigt worden ist.

Der lokale Wirkungs*mechanismus* des Atropins an der Iris ist durch eine Reihe älterer pharmakologisch-analytischer Arbeiten bekannt: Lähmung der Parasympathicusenden der Oculomotoriusbahn im Gebiete des M. sphincter iridis, dessen Tonus herabgesetzt wird. Durch Fehlen des Gegenzuges und Überwiegen des Tonus des sympathisch innervierten Dilatator kommt die Irisretraktion nach der Peripherie zustande (Pupillenerweiterung). Die Diffusion des Alkaloides ist rein lokal (*Donders*[4] und *Lamatre*). Dabei ist zu sagen, daß das Diffusions*gebiet*

Digitized by Google

im Verhältnis zur ganzen resorptionsfähigen Fläche des Bulbus im Lidsack (Sclera, Conjunctiva) sicher bedeutend verkleinert ist und sich in der Hauptsache auf die Cornea erstrecken dürfte. Bei sehr sorgfältiger Applikation soll man sogar nur einen Teil der Iris behandeln können, der betroffene Abschnitt zeigt dann eine Verzerrung (*Donders*[4], *Fleming*[5]). Einige Forscher (*Rossbach* und *Fröhlich*[6]) wollen nach sehr geringen Atropinmengen eine der Mydriasis vorausgehende Pupillenverengerung gesehen haben, während andere (*Harnack*[7], *Krenchel*[8], *Schultz*[9]) diesen Befund nicht bestätigen.

Die Erweiterung durch Atropin ist keine maximale, indem diese erst erfolgt bei Reizung des Cervicalsympathicus (Tonuserhöhung des Dilatator) durch Cocain (*Limbourg*[10]) oder durch zentrale (psychische) Reize (*Braunstein*[11]). Reizt man den Oculomotorius (*Bernstein* und *Dogiel*[12]) oder seine postganglionären Fasern (*Schultz*[9], *Adamük*[13], *Hensen* und *Völkers*[14]), so findet man keinerlei Wirkung auf die atropinisierte Iris. Dagegen erfolgt eine Kontraktion bei Reizung des Sphincters selbst (*Bernstein* und *Dogiel*[12], *Schultz*[9], *Engelhardt*[15]). Die Nervenendigungen scheinen nicht der eigentliche Wirkungs*ort* zu sein, weil nach *Andersen*[16] nach Degeneration der postganglionären Ciliaräste und der Nervenendigungen das Atropin dem Pilocarpin entgegenwirkt. Der Antagonismus des Atropins zum Pilocarpin und wahrscheinlich auch die Unterbrechung der Leitungsbahn zwischen Gehirn und Pupille durch das Atropin muß daher *peripher* von den Nervenenden lokalisiert werden, in irgendeiner empfindlichen Substanz zwischen den Nervenenden und den wirklichen contractilen Elementen (*Cushny*[17]). Die Nervenenden und die Muskulatur des Dilatator werden durch Atropin nicht direkt beeinflußt (*Bezold*[18], *Schultz*[9]).

Da verschiedene Autoren, die sich mit der mydriatischen Wirkung am Katzenauge beschäftigt haben (siehe unten), eine besondere Eignung dieses Organes zur Demonstration der Wirkung auch kleinster Mengen angeben, so soll zunächst die bei der Katze speziell vorkommende anatomische Eigenart ihres Irisapparates kurz besprochen werden, welche nach unserem Dafürhalten für den spezifischen Charakter der Pupillenveränderung maßgebend ist. Während die runde Pupillenöffnung das Zeichen eines in jeder Richtung des Radius gleichmäßigen Zuges und einer in bezug auf den Pupillenmittelpunkt konzentrischen Lagerung des M. sphincter darstellt (Hund), so liegen bei der vertikal spitzovalen Katzenpupille die anatomischen Verhältnisse wesentlich anders. Bei der gleichmäßigen Erregung oder Lähmung des einen oder anderen Irismotors der runden Pupille ist — falls man von schematisch-geometrischen Gesichtspunkten ausgeht — die veränderte Pupille der normalen geometrisch ähnlich, und bei der gegebenen Größe π tritt nur eine regelmäßige Verlängerung oder Verkürzung des Radius ein. Konzentrische Kreisflächen sind bei verschiedenem Radius natürlich immer ähnlich. Genauere Studien an mydriatischen oder miotischen Augen mit runder Normalpupille ergeben aber, daß unter Umständen die Pupille auch normal nicht die geometrische Kreisfläche besitzt, sondern daß die Peripherie in einzelnen Teilen von der idealen des Kreises abweicht, daher eine unregelmäßige Pupillenfläche, die dem Kreis zwar sehr ähnlich ist, vorliegt. Diese Verhältnisse spielen hier nur beim *Hund* eine Rolle. Bei

Digitized by Google

der vertikal spitzovalen *Katzen*pupille würde bei gleicher Topographie der Irismotoren (hochovale geschlossene Form des Sphincters, in bezug auf den Pupillenmittelpunkt radiär angeordnete Lagerung der Dilatatorfasern) bei der Mydriasis eine der Normalpupille ebenfalls geometrisch ähnliche Pupillenfläche entstehen müssen, d. h. wenn man die normale aus zwei symmetrischen Kreissegmenten zusammengesetzt annimmt, auch die mydriatische aus zwei dazu ähnlichen gebildet werden. Das ist nicht der Fall, bei maximaler Miosis entsteht ein beiderseitig spitzes Hochoval, bei maximaler Mydriasis nahezu ein Kreis. Zwischen diesen beiden Grenzformen liegen alle reflektorisch bedingten Pupillengestalten bei verschiedener Lichtintensität. Von den Dimensionen des Hochovals und des Kreises erleidet beim Übergang von der ersten Fläche in die zweite die kleinere horizontale Achse des Ovals die größte lineare Ausdehnung, während die vertikale (Längs-) Achse des Ovals nahezu gleich dem Durchmesser des Kreises oder kreisähnlichen Hochovals wird und sich relativ viel weniger linear verändert. Diese funktionellen Verhältnisse erklären sich aus den schönen anatomischen Untersuchungen von *A. Raselli*[19], daß der Sphincter bei der Katze aus einem zirkulär geschlossenen zentralen Teil und einem Schleifenteil besteht, dessen zwei Faserzüge sich an den beiden spitzen Polen der Pupille kreuzen (Abb. 1). Es bestehen also hier an den Kreuzungsstellen zwei relativ stabile Punkte, welche eine Verkürzung und Verlängerung der Vertikalachse weit weniger zulassen als in der Querdimension. Die größere Beweglichkeit an der Breitendimension der Pupille hängt zudem ab von der hier größten Elastizität des Sphincterenbogens und dem an der Stelle des kleinsten mechanischen Widerstandes senkrecht angreifenden Zug des M. dilatator. Das Pupillenspiel bei der Katze wird fast ausschließlich von muskulösen Elementen beherrscht, im Gegensatz zum Pferde, wo das bindegewebige Stroma stark beteiligt ist. Dadurch ist bei der Katze eine besonders feine Abstimmung und Variationsmöglichkeit geschaffen (*Raselli*). Immerhin beobachtet man auch hier manchmal Asymmetrien der Pupillenform. Im Prinzip gelten auch hier die Innervationsverhältnisse der Antagonisten an den beiden Muskelsystemen. Die Dilatationsverhältnisse zwischen runder Pupille und vertikal-ovaler können wir schematisch etwa folgendermaßen veranschaulichen.

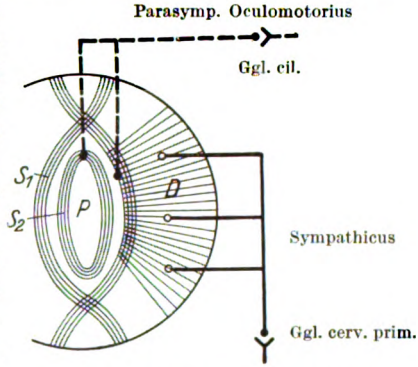


Abb. 1. Schema der Irismuskulatur der Katze nach *Raselli*.
S_1 = Schleifenteil des M. sphincter
S_2 = Ringteil des M. sphincter
D = M. dilatator iridis
P = Pupillenöffnung

Digitized by Google

Trägt man bei runder, konzentrisch sich verändernder Pupille auf der Ordinate eines rechtwinkligen Koordinationsystems die Durchmesser der maxillar-frontalen Achse und die gleichzeitigen Werte der nasal-temporalen Achse ab, so sind die geometrischen Orte auf einer Geraden oder einer Kurve von ca. 45° Steigungsrichtung; bei hochovaler Pupille, wo die nasal-temporale Achse größere lineare Veränderungen erfährt als die maxillar-frontale, liegen die Punkte der Werte gleicher Zeiten auf einer Geraden oder Kurve, deren Steigungsrichtung weit unter 45° liegt (Abb. 2). Daraus folgt, daß geringe Veränderungen in der Pupillenweite der nasal-temporalen Dimension besonders auffällig sein müssen, weil die Sphincterenschleifen extreme Veränderungen der Höhe nicht zulassen, auch dann, wenn das Tier nicht eine besondere biologische Empfindlichkeit für mydriatisch wirkende Gifte besitzen würde. Diese Verhältnisse haben sich denn auch bei den Messungen vollkommen bestätigt.

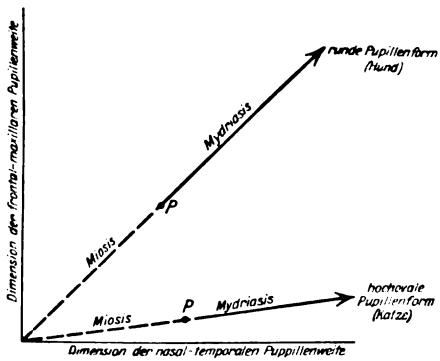


Abb. 2. Schematische Darstellung des Verhältnisses der Pupillenhöhe zur -breite bei der Mydriasis. *P* der Punkt für bestimmte das Auge treffende Lichtintensität, welcher auf der Geraden verschieden liegen kann, je nachdem das auftreffende Licht zu- oder abnimmt. Jenseits des Punktes *P* die für die Lichtintensität als Mydriasis bzw. als Miosis zu bezeichnende Pupillenweiten.

Die Wirkung des Alkaloids ist bekanntlich eine außerordentlich starke und anhaltende. Instilliert man 2 Tropfen einer 1proz. Lösung, beginnt die Pupille nach ca. 15 Minuten sich zu erweitern und erreicht ihre größte Weite nach 30—40 Minuten. Nach 3 Tagen fängt sie an, sich zu verengern und ist nach ungefähr 10—14 Tagen wieder normal. Geringere Mengen haben eine entsprechend größere Latenzzeit und geringere Wirkungsintensität, weil die minimale Konzentration am Angriffspunkt langsamer erreicht wird. Die Empfindlichkeit der Iris bei den verschiedenen Tieren ist nur an der minimalen Grenzdosis zu erkennen, sie ist außerordentlich verschieden. Man kann folgende Reihenfolge aufstellen: Mensch, Katze, Hund, Pflanzenfresser. Nach *Feddersen*[20] ist 0,0002 mg Atropinsulfat die geringste Menge, die am gesunden Auge des erwachsenen *Menschen* eine deutliche Wirkung hervorruft. Bei dieser Dosis tritt nach ca. 1 Stunde die Erweiterung während ca. 20 Stunden ein. Dabei soll im Alter die Pupillenerweiterung geringer sein als in der Jugend. Nach *Führer*[31] ist die *Katze* nächst dem Menschen am empfindlichsten gegen Atropin und ist daher am besten geeignet zum Nachweis der Mydriatika. Nach *Joachimoglu*[22] ist die Katze für Atropin ebenso empfindlich wie der Mensch. Die Minimaldosis des Atropins wird

Digitized by Google

von *Fröhner*[23] für Kaninchen, Katze und Hund zu 0,005 mg, von *Joachimoglu*[22] zu 0,000 245 mg (für Katze) angegeben. Über die Minimaldosis am Hundeauge ist außer *Fröhner*[23] in der Literatur keine genauere Angabe.

Schon *Gros* hat gezeigt, daß Alkaloidsalze in alkalischer Lösung stärker wirken als in wässeriger Lösung. Infolgedessen müßte es möglich sein, die für die einzelnen Tiere angegebenen gültigen Minimaldosen durch Zusatz von Alkalien weiterhin zu verringern. Nach *Dierks*[24] kann man am Katzenauge durch Zufügen von Natriumbicarbonat eine stärkere Atropinwirkung erzielen, indem die minimal wirksame Konzentration von 1 : 10 000 auf 1 : 20 000 herabgesetzt werden kann. Es wird sich aber ferner zeigen, daß auch diese Konzentrationen keineswegs etwa als Grenzwerte anzusehen sind.

Methodik.

Die Fixation der *Katzen* ist mit außerordentlichen Schwierigkeiten verbunden, wenn dabei die durch Erregung außerordentlich leicht eintretende Mydriasis verhindert werden soll; dies ist hier aber Bedingung. Wir haben daher die Tiere auf einen vor dem Objektiv eines großen Mikrophotographenapparates befindlichen Schlitten gesetzt, durch eine Hilfskraft die Lider beiderseitig auseinanderhalten lassen, die beiden Augen auf die Mattscheibe projiziert und die vergleichenden Messungen am normalen und atropinisierten Auge auf der Platte vorgenommen. Da die absoluten Werte natürlich abhängen von der auch hier eintretenden, aber weit geringeren Erregung als auch der Lichtintensität (Tageslicht), welche die Augen traf, haben wir relative Werte ermittelt, d. h. die Mydriasis auf die gleichzeitig auf die Mattscheibe projizierte Normalpupille bezogen. Nachdem die Tiere sich allmählich gewöhnt hatten, konnte eine 2. einfache Methode angewendet werden, die paarweise gleichzeitige direkte Messung der beiden Pupillensymmetrieachsen in bestimmtem Abstande vom Auge (Ebene der Nasenspitze).

Bei den *Hunden* verhindert die starke Pigmentierung der Iris eine Messung durch Projektion auf die Mattscheibe des Apparates, weshalb von vornherein die 2. Methode der direkten Bestimmung in konstantem Abstand angewendet worden ist.

Um diese von Versuch zu Versuch verschiedenen Werte der Pupillendimensionen auf eine einheitliche Basis zu bringen, wurden für alle Messungen die Quotienten aus den Werten des mydriatischen und des normalen Auges für Breite bzw. Breite und Höhe ermittelt ($M:N$).

Als Versuchstiere dienen 5 Katzen und 11 Hunde, deren Augen klinisch gesund waren. Sie wurden zu weiteren Versuchen erst benutzt, wenn die vergleichende genaue Untersuchung das vollständige Abklingen der Mydriasis ergeben hatte. Zudem wurde auch dann noch einige Tage gewartet.

Die stets frischen Lösungen wurden ausgehend von einer 1proz. Atropinstammlösung in Ringer, durch Verdünnen mit Ringer oder sterilem Pferde- bzw. Rinderserum (1:2) hergestellt, davon 0,04 ccm in den Lidsack instilliert, das untere Lid 1 Min. über das Auge geschoben und die Messungen bei den Katzen alle 30, bei den Hunden alle 15 Min. mittels eines mit blanken Spitzen versehenen Zirkels vorgenommen. Wir geben einen Teil der Versuchsprotokolle in Tabellenform wieder.

Digitized by Google

A. Versuche bei Katzen.

a) Ohne Serumzusatz.

1. Lösung 1:10000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge		*Kontrolle* linkes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	10,8	4,8	9,6	3,6	1,12	1,33
60	14,9	2,0	12,0	1,7	1,24	1,18
90	12,0	3,0	9,9	1,5	1,21	2,00
120	8,3	6,0	3,9	0,9	2,13	6,66
150	8,5	7,0	4,2	1,4	2,03	1,33

2. Lösung 1:50000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge		*Kontrolle* rechtes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	7,2	4,1	7,0	4,0	1,03	1,03
60	7,5	2,0	4,5	1,6	1,67	1,25
90	6,1	2,0	5,0	1,0	1,22	2,00
120	5,1	2,0	4,8	1,9	1,06	2,10
150	5,0	2,1	3,1	1,9	1,61	1,11

3. Lösung 1:150000 (Abb. 3).

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge		*Kontrolle* linkes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	4,5	2,1	4,4	2,0	1,02	1,05
60	5,9	2,5	5,5	2,1	1,07	**1,19**
90	6,5	2,4	6,1	2,1	1,07	1,14
120	5,1	2,3	4,9	1,9	1,04	**1,21**
150	6,0	3,5	5,6	3,0	1,07	1,17
180	4,9	2,9	4,5	2,5	1,09	1,16
210	5,8	2,4	5,5	2,1	1,05	1,14
240	7,0	3,4	6,9	3,1	1,03	1,10

4. Lösung 1:150000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge		*Kontrolle* linkes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	9,1	3,0	9,0	2,8	1,01	1,08
60	8,9	2,1	8,0	1,3	1,11	1,61
90	7,4	1,5	6,9	1,1	1,08	1,36
120	7,7	1,8	7,0	1,4	1,10	1,28
150	8,4	3,0	7,9	2,2	1,06	1,36
180	8,0	4,4	7,1	3,9	1,12	1,13
210	8,8	4,5	8,0	4,1	1,10	1,10
240	7,8	2,6	7,0	2,4	1,11	1,09

5., 6., 7. Lösung 1:160000. Keine Wirkung!

Digitized by Google

b) Mit Serumzusatz.

8. Lösung 1:150000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge		*Kontrolle* rechtes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	6,1	3,0	5,5	2,2	1,11	1,36
50	6,6	3,4	5,2	2,1	1,27	1,62
90	5,6	2,2	4,8	1,3	1,17	1,69
120	5,6	2,9	4,5	2,0	1,24	1,45
150	6,2	3,0	5,9	2,2	1,05	1,36
180	6,3	2,8	5,6	2,0	1,13	1,40
210	6,8	2,6	6,0	2,1	1,13	1,24
240	6,4	3,1	5,6	2,6	1,14	1,19

Viscosität (19,5°): Serum 1,9; Lösung 1,6.

Der Parallelversuch gibt gleiche Resultate (Abb. 3).

9. Lösung 1:300000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge		*Kontrolle* rechtes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	6,6	2,0	6,5	1,9	1,02	1,05
60	6,2	3,1	6,0	2,7	1,03	1,15
90	5,7	1,1	5,1	1,0	1,12	1,10
120	8,0	2,5	7,6	2,3	1,12	1,09
150	5,6	2,0	5,0	1,9	1,05	1,05
180	5,0	1,7	5,0	1,7	1,00	1,00

Viscosität (17,8°): Serum 1,8; Lösung 1,4.

10. Lösung 1:300000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge		*Kontrolle* linkes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	9,2	6,3	9,1	6,2	1,01	1,01
60	9,5	6,1	9,4	6,0	1,01	1,02
90	7,8	5,0	7,0	4,9	1,11	1,02
120	7,2	3,5	7,4	3,6	1,03	1,03
150	9,0	2,1	9,0	2,1	1,00	1,00
180	8,9	5,9	8,9	5,9	1,00	1,00

Viscosität bei 17,9°: Serum 1,8; Lösung 1,4.

11. Lösung 1:300000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge		*Kontrolle* linkes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	6,9	4,2	6,8	4,0	1,02	1,05
60	5,8	4,5	5,4	4,0	1,07	1,12
90	7,5	4,4	7,1	4,1	1,06	1,07
120	7,6	4,4	7,0	4,1	1,09	1,07
150	8,0	2,4	7,2	2,2	1,11	1,10
180	7,4	4,2	6,9	3,7	1,07	1,14
210	8,1	6,8	7,5	6,2	1,08	1,10
240	8,8	4,5	8,0	4,1	1,10	1,10

Viscosität (21°): Serum 1,9; Lösung 1,5.

Digitized by Google

12. Lösung 1:330000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge		*Kontrolle* rechtes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	9,8	5,0	9,5	4,6	1,03	1,09
60	8,9	5,5	8,3	5,0	1,07	1,10
90	7,9	3,9	7,0	3,3	1,13	1,18
120	9,8	3,0	8,9	2,9	1,10	1,01
150	10,1	7,1	10,0	7,0	1,01	1,01
180	7,2	2,2	7,0	2,1	1,03	1,05
210	7,1	2,2	6,8	2,1	1,04	1,05
240	7,4	3,6	7,2	3,5	1,03	1,03

Viscosität (18,5°): Serum 1,9; Lösung 1,6.

13. Lösung 1:330000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge		*Kontrolle* linkes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	8,6	5,1	8,5	5,0	1,01	1,02
60	8,5	4,9	8,3	4,8	1,02	1,02
90	10,8	4,8	9,6	3,6	1,12	1,33
120	10,0	2,6	9,6	2,2	1,04	1,18
150	9,8	7,1	8,9	6,9	1,10	1,03
180	8,9	2,6	8,6	2,4	1,04	1,08
210	9,0	2,1	7,6	1,9	1,18	1,11
240	10,0	4,4	9,9	4,2	1,01	1,05

Viscosität (19°): Serum 1,9; Lösung 1,5.

14. Lösung 1:360000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge		*Kontrolle* linkes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	6,1	2,9	6,0	2,8	1,01	1,01
60	7,2	6,3	7,0	6,0	1,03	1,04
90	8,0	4,0	7,3	3,1	1,10	1,29
120	7,1	4,3	6,3	3,5	1,13	1,23
150	9,1	6,1	8,0	5,0	1,14	1,22
180	10,1	8,0	9,2	7,0	1,10	1,14

Viscosität (19°): Serum 1,9; Lösung 1,5.

15. Lösung 1:380000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge		*Kontrolle* rechtes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	7,4	5,1	7,3	5,0	1,01	1,01
60	6,4	3,4	6,2	3,3	1,03	1,03
90	7,0	3,8	6,6	3,0	1,16	1,26
120	7,0	4,7	6,5	3,8	1,08	1,24
150	7,5	4,0	7,3	3,6	1,03	1,11
180	7,4	5,9	6,6	5,4	1,11	1,12
210	9,8	7,4	9,0	7,0	1,09	1,06
240	6,2	5,1	6,0	4,8	1,03	1,06

Viscosität (19°): Serum 2,4; Lösung 1,7.
(siehe Abb. 3).

Digitized by Google

16. Lösung 1:380000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge		*Kontrolle* rechtes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	7,1	1,8	6,4	1,6	1,08	1,12
60	7,9	2,6	7,4	2,2	1,07	1,18
90	8,0	5,2	7,0	4,4	1,14	1,18
120	8,1	6,8	7,5	6,2	1,08	1,10
150	7,2	2,2	6,8	2,0	1,06	1,10
180	8,6	2,1	8,0	2,0	1,07	1,05

Viscosität (19°): Serum 2,4; Lösung 1,7.

17., 18. Lösungen 1:390000. Keine Wirkung!

B. Versuche bei Hunden.

a) Ohne Serumzusatz.

1. Lösung 1:100000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge	*Kontrolle* rechtes Auge	*Quotient M : N*
15	7,6	7,6	1,00
30	6,2	6,0	1,03
45	4,2	4,0	1,05
60	5,0	4,0	1,25
75	5,2	4,3	1,21
90	6,6	5,9	1,12
105	4,0	3,9	1,03
120	5,1	5,0	1,02

Distanz: Nase — Auge: 7,5 cm.

(Siehe Abb. 3.)

2. Lösung 1:110000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge	*Kontrolle* rechtes Auge	*Quotient M : N*
15	6,1	6,1	1,00
30	6,8	5,6	1,21
45	4,6	3,2	1.44
60	4,2	3,5	1,20
75	5,0	4,1	1,22
90	4,9	3,6	1,36
105	3,9	3,0	1,30
120	4,2	4,0	1,05

Distanz: Nase — Auge: 8 cm.

3. Lösung 1:110000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge	*Kontrolle* linkes Auge	*Quotient M : N*
15	5,0	5,0	1,00
30	4,5	4,0	1,12
45	5,1	4,4	1,16
60	4,7	4,0	1,17
75	4,8	4,2	1,14
90	7,0	6,2	1,13
105	6,6	5,9	1,12
120	5,1	5,0	1,02

Distanz Nase — Auge: 10 cm.

Digitized by Google

4. Lösung 1:120000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge	*Kontrolle* rechtes Auge	*Quotient M : N*
15	3,9	3,9	
30	4,1	4,1	
45	4,0	4,0	
60	3,9	3,9	keine
75	5,1	5,1	Wirkung!
90	4,1	4,1	
105	4,4	4,4	
120	4,5	4,5	

Distanz Nase — Augen: 8 cm.

5. und 6. Lösungen 1:120000. Keine Wirkung!

7. und 8. Lösungen 1:150000. Keine Wirkung!

b) Mit Serumzusatz.

9. Lösung 1:100000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge	*Kontrolle* linkes Auge	*Quotient M : N*
15	3,7	3,5	1,06
30	6,1	5,4	1,13
45	8,0	5,6	1,43
60	6,2	4,9	1,27
75	5,0	3,4	1,47
90	5,4	4,1	1,32
105	3,1	2,5	1,24
120	4,1	3,2	1,28

Viscosität (18,5°): Serum 2,1; Lösung 1,4.

Distanz Nase — Auge: 7,5 cm.

10. Lösung 1:100000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge	*Kontrolle* linkes Auge	*Quotient M : N*
15	2,0	2,0	1,00
30	3,0	3,1	1,26
45	3,0	3,0	1,30
60	4,0	2,9	1,38
75	4,0	3,2	1,25
90	3,1	2,5	1,24
105	3,0	2,4	1,25
120	5,0	4,1	1,22

Viscosität (19,5°): Serum 1,9; Lösung 1,5.

Distanz Nase — Auge: 7,5 cm.

(Siehe Abb. 3.)

Digitized by Google

11. Lösung 1:150000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge	*Kontrolle* rechtes Auge	*Quotient M : N*
15	5,0	4,9	1,02
30	6,5	6,1	1,07
45	6,1	4,9	1,25
60	3,8	3,2	1,19
75	3,4	2,8	1,22
90	5,0	4,2	1,19
105	5,9	5,0	1,18
120	4,2	3,0	1,08

Viscosität (17°): Serum 2,1; Lösung 1,7.
Distanz Nase — Auge: 10 cm.

12. Lösung 1:240000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge	*Kontrolle* rechtes Auge	*Quotient M : N*
15	4,1	4,1	1,00
30	7,9	7,8	1,01
45	5,3	5,2	1,02
60	4,7	4,0	1,17
75	6,5	5,9	1,10
90	5,8	5,3	1,09
105	6,2	5,8	1,07
120	8,4	8,0	1,05

Viscosität (19°): Serum 1,9; Lösung 1,5.
Distanz Nase — Auge: 10 cm.

13. Lösung 1:250000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge	*Kontrolle* rechtes Auge	*Quotient M : N*
15	3,1	3,1	1,00
30	3,5	3,1	1,13
45	3,8	3,2	1,19
60	3,3	2,8	1,18
75	3,8	3,2	1,19
90	3,6	3,1	1,16
105	4,0	3,5	1,14
120	3,3	2,9	1,14

Viscosität (20°): Serum 2,2; Lösung 1,6.
Distanz Nase — Auge: 8 cm.

14. Lösung 1:250000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge	*Kontrolle* linkes Auge	*Quotient M : N*
15	4,2	4,2	1,00
30	4,0	3,8	1,05
45	5,5	4,6	1,20
60	8,0	6,5	1,23
75	8,0	6,9	1,16
90	7,0	6,1	1,15
105	4,8	4,2	1,14
120	8,0	7,0	1,14

Viscosität (20°): Serum 2,2; Lösung 1,6.
Distanz Nase — Auge: 5 cm.

15., 16. Lösungen 1:260000. Keine Wirkung!
17., 18. Lösungen bis 300000.

Digitized by Google

Zur besseren Übersicht des Einflusses der intrapalpebral eingebrachten Serumkolloide haben wir von einem Hund und einer Katze je vier Versuche in graphischer Darstellung beigefügt (Abb. 3).

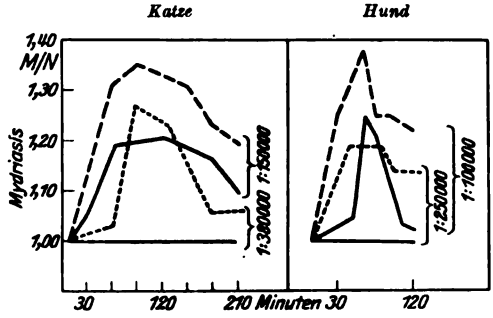


Abb. 3. Graphische Darstellung der durch Serum erhöhten Atropinmydriasis. ——— Ringer, - - - - und ····· Serum.

Daraus ist die verstärkende Wirkung, die sich in Verkürzung der Latenzzeit (rascherer Eintritt der Mydriasis) sowie Vertiefung und Verlängerung der Dauer ausdrückt, gegenüber Ringerlösung allein sehr gut zu erkennen. Die Kurven der niedrigen Konzentrationen zeigen die verstärkende Beeinflussung insofern noch deutlicher, als in den entsprechenden Parallelversuchen mit Ringerlösung überhaupt keine Wirkung mehr vorhanden war.

Über die Ursachen kann man vielleicht auch hier die eingangs gemachten Vermutungen als Versuch der Erklärung anfügen. Jedenfalls dürften die Ursachen ähnliche sein wie sie für das Pilocarpin gelten.

Zusammenfassung.

Die Atropinlösungen mit Zusatz von Serum des Pferdes und Rindes wirken am Auge von Hund und Katze über doppelt so stark mydriatisch als gleiche krystalloide Lösungen. Als geringste wirksame Atropindosis wird in Ringerlösung am gesunden Auge einer erwachsenen Katze 0,000264 mg (0,04 ccm einer Lösung 1 : 150 000) und beim Hund 0,000396 mg (0,04 ccm einer Lösung 1 : 110 000) gefunden. Bei Zusatz von Serum ist hingegen 0,000 104 mg Atropinsulfat bei der Katze und 0,000 16 mg beim Hund die geringste wirksame Dosis.

Digitized by Google

Schrifttum.

[1] *Graf, H.*, Über den Einfluß verschieden visköser Mucilaginosa auf die corneale Cocain- und Novocainanästhesie. Schweiz. med. Wochenschr. 1923. — [2] *Graf, H.*, und *B. Krummholz*, Über den Einfluß verschiedener Mucilaginosa auf die corneale Anästhesie, besonders des Tutocains. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1926, H. 10. — [3] *Graf, H.*, und *S. Munter*, Über den Einfluß extracornealer Kolloide auf die Miosis des instillierten Pilocarpins. Arch. f. Tierheilk. **56**, 248. 1927. — [4] *Donders*, Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Wien 1880, S. 498. — [5] *Fleming*, Edinburgh med. journ. 1863, S. 777; zit. nach *Heffter*. — [6] *Rossbach, M. J.*, und *C. Fröhlich*, Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physistigmin auf Pupille und Herz. Pharmakologische Untersuchungen aus dem pharmakologischen Laboratorium zu Würzburg 1873, S. 3. — *Rossbach, M. J.*, Weitere Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physostigmin. Arch. f. d. ges. Physiologie **10**, 383. — [7] *Harnack, E.*, Über die Wirkung des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **2**, 307. 1874. — [8] *Krenchel, W.*, Über die Wirkung des Muscarins auf Akkommodation und Pupille. v. Graefes Arch. f. Ophth. **20**, 135. 1874. — [9] *Schultz, P.*, Über die Wirkungsweise der Mydriaca und Miotica. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1898, S. 47. — [10] *Limbourg, Ph.*, Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Irisbewegungen und über den Einfluß von Giften auf dieselbe. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **30**, 93. 1892. — [11] *Braunstein*, Zur Lehre der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894. — [12] *Bernstein, J.*, und *J. Dogiel*, Versuche über die Wirkung einiger Gifte auf die Iris. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1866, S. 453. — [13] *Adamük, E.*, Zur Physiologie des N. oculomotorius. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1870, S. 177. — *Adamük, E.*, Zur Frage über den Mechanismus der Akkommodation. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1870, S. 292. — [14] *Hensen* und *Völkers*, Experimentaluntersuchungen über den Mechanismus der Akkommodation. Kiel 1868. — [15] *Engelhardt*, Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg **2**, 321 (?); zit. nach *Heffter*. — [16] *Andersen*, Journ. of physiol. **33**, 414. 1905; zit. nach *Heffter*. — [17] *Cushny, A.*, In Heffter: Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. II, 1. Hälfte. — [18] *v. Bezold, A.* und *Bloebaum*, Über die physiologischen Wirkungen des schwefelsauren Atropins, Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg, **1**, 1. 1867. — [19] *Raselli, A.*, Morphologisches und Funktionelles über den Muskelapparat in der Iris der Katze. v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**, 309. 1923. — [20] *Feddersen, I. M.*, Beitrag zur Atropinvergiftung. Inaug.-Diss. Berlin 1884. — [21] *Fühner, H.*, Nachweis und Bestimmung von Giften auf biologischem Wege. Berlin-Wien 1911, S. 162. — [22] *Joachimoglu, G.*, Über die Wirksamkeit des Atropins und Scopolamins am Katzenauge. Berlin. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 35. — [23] *Fröhner, E.*, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. Stuttgart 1927, S. 251. — [24] *Dierks, Cl.*, Über die Steigerung des Atropinsulfats, Physostigminsalicylats und Pilocarpinchlorids auf das Auge durch Zusatz von Natriumbicarbonat zu den Lösungen dieser Alkaloidsalze. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **113**, 216.

Digitized by Google

(Aus der Protozoologischen Abteilung des Veterinär-Bakteriologischen Instituts in Leningrad [Petrograd]. — Leiter der Abteilung: Professor *W. L. Yakimoff*.)

Zur Frage der Blutveränderungen bei Rinder-Piroplasmose.

Von

Prof. Dr. med. und med. vet. **W. L. Yakimoff,** Frl. **W. J. Wassilewsky** (†) und Tierärztin Fr. **E. N. Markoff-Petraschewsky.**

(*Eingegangen am 27. Juni 1927.*)

Wir berichteten schon zusammen mit unseren Mitarbeitern über Blutveränderungen bei durch die nordwestliche Piroplasmose (*Babesiella bovis* Babes, 1888) angesteckten Rindern (1923—1924)[1].

Diese Veränderungen sind folgende:

1. Die Verminderung der Gesamtzahl der Erythrocyten und deren qualitative Veränderung (Anisocytose, Polychromatophilie, Poikilocytose und Normoblastie).
2. Veränderung der leukocytären Formel im Sinne des Ansteigens der einkörnigen und des Sinkens der neutrophilen Polynucleären, auch das Erscheinen der Türkschen „Reizformen", Myelocyten und Knochenmarkzellen im Blute.
3. Verschiebung der *Arneth*schen Formel nach links.

Da wir im Jahre 1925 mehr Material als 1923 besaßen, hatten wir die Möglichkeit, die von uns erzielten Angaben zu ergänzen.

Die Arbeit wurde von uns im Kreise Lodeinoje Pole, Gouv. Leningrad (Petrograd) ausgeführt an 743 an Piroplasmose kranken Tieren, die mit verschiedenen Präparaten behandelt wurden, sowie auch an mehr als 100 gesunden Tieren.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf die quantitativen Veränderungen der roten und weißen Blutkörperchen, des Leukocytenblutbildes, insbesondere auf die *Arneth*sche Formel, ferner auch auf die Resistenz der Erythrocyten[2].

I. Geschichtliches.

Die Literatur und die bis jetzt angestellten Beobachtungen gaben keine genauen Angaben über die Zahl der Blutkörperchen des normalen Blutes des Rindes; doch geben die Beobachtungen verschiedener Autoren manchmal analoge Ergebnisse.

---

[1] *Yakimoff* und *Mitarbeiter*. Zur Frage über die russische Rinder-Piroplasmose. IV. Blutveränderungen der Rinder bei der nordwestlichen Piroplasmose. Zeitschr. der Mikrobiologie und Epidemiologie (russisch) **4**, 1. 1925.

[2] Siehe in Bull. de la soc. de pathol. exot. 1926 die Mitteilung von *Yakimoff* und Frl. *Woitzeckowsky*.

Digitized by Google

Als Grund der rein physiologischen Schwankungen der Zahl der roten Blutkörperchen dient die Veränderung des Quantums der Flüssigkeit des Blutes. Bei jungen Tieren zeigen sich mehr Erythrocyten (*Marek, Unterdörfer, Storch*). Es ist wahrscheinlich, daß der Rassenunterschied Grund für Schwankungen in der Zahl der Erythrocyten ist (*Yakimoff* und *Kohl*, Beobachtung an Pferden). Die Schwangerschaft ruft auch Schwankungen im Blutbilde hervor. Wenn man dazu noch das Geschlecht und noch eine Reihe anderer Ursachen hinzufügt, dann werden diejenigen Schwankungen klar, welche sich aus den unten angeführten Ziffern schon normal ergeben.

Was die Zahl der Leukocyten betrifft, so ist ihre Zahl noch unbeständiger. Die physiologische Eindickung des Blutes führt zu einer Zunahme der Leukocyten (*Marek*). Wenn sich Hindernisse gegen den

Tabelle 1.

Zahl der Erythrocyten in Millionen	Zahl der Leukocyten in Tausenden		Autoren
4,500	6,36		*Beinarowitsch*
6,800—10,500	—		*Dmitrieff*
4,455— 5,835	4,200—11,000		*Bekensky*
	6,814—11,046	(12 Kühen)	*Schultz*
	6,458 — 7,306	(7 Ochsen)	
	13,800—14,900	(6—8 Wochen)	
	11,000—13,000	(Jungrinder)	
5,000— 8,500	7,000—10,000		*Marek*
5,473— 8,523	6,217— 9,869	(10 finnische Kühe)	*Storch*
	8,407— 9,838	(5 trächtige Kühe)	
	5,432— 9,992	(10 Bullen)	
	5,656— 8,608	(10 Ochsen)	
	21,488	(3 alte Kälber)	
	12,800—16,800	(8—14 Tage)	
	10,100—15,200	(8—19 Monate)	
6,275		—	*Bethe*
6,650		—	*Turawsci*
6,125	2,349—10,610		*Thompson* u. *Dimoce*
6,000	9,730		*Smith* u. *Kilborne*
6,500		—	*Moressu*
	8,000		*Goodall*
4,200		—	*Malassez*
5,073		—	*Stolzing*
	7,000—11,000		*Refik-Bey*
8,000—9,000		—	*Lignières*
6,400—7,800		—	*Kossel, Weber, Schütz* und *Miessner*
5,860—7,420	5,100—10,000		*du Toit*
	15,130	(12 Tage)	
	4,882—10,312		*Unterdörfer*
	15,130	(12 Tage)	
	12,600	(8—10 Monate)	

Digitized by Google

Blutumlauf vermehren, dann beobachtet man eine Abnahme der Leukocyten (*Winogradoff*). Ein klares periodisches Eintreten der Verdauung bedingt eine Leukocytose, wenngleich nur eine unbedeutende (*Marek*). Die physiologische Leukocytose beobachteten *Donder*, *Nasse*, *Virchow*, *Hoffmeister*, *Slowzoff* und andere. *Duroux* beobachtete die Leukocytose bei Ermüdung (bei Pferden).

Zunächst geben wir Daten unserer Untersuchungen des normalen Blutes des Rindes an. Die Zahl der Erythrocyten und Leukocyten des normalen Blutes des Rindes in 1 cmm laut Untersuchungen ausländischer und einiger russischer Autoren (bei den letzteren waren sie zufällige) ist aus vorstehender Tabelle 1 zu ersehen.

Die leukocytäre Formel als solche ist noch elastischer in bezug auf Schwankungen, weil das prozentuale Verhältnis noch weniger konstant ist und auf eine jede Infektion reagiert, auch wenn diese manchmal klinisch nicht verfolgt werden kann. Erkrankungen, von Würmern herrührend, vergrößern den Prozentsatz der Eosinophilen.

Der Leukocytengehalt des Rinderblutes in 1 cmm nach ausländischen Autoren ist folgender (Tab. 2).

Tabelle 2.

Lymph.	Mononucl.	Übergangsf.	Neutroph.	Eosinoph.	Mastzellen	Autoren
31—76,1	0,21—3,3		13,2—45,8	3,89—26,5	0,1—1,2	*Dimoce* und *Thompson*
54,22	1,47		30,49	13,15	0,59	
60	7,5		20	15,5	—	*Goodall*
57	—	84	28	—	—	*Refik-Bey*
61						
25—35	1,5		60—70	1—2	0,5	*Marek*
54	1,4		30,5	13,13	0,59	*Howard*
31—76	10,2	3,3	13—45,8	3,8—26,5	0,1 1,2	*Bournett*
	20—37		55—73	3—10	—	
	27,5		64,55	7,95		
	21—57		46—71	3—10	—	*Unterdörfer*
52,5	—	—	44	3,5	—	(2—14 Tage)
21	—	—	71	8,0	—	*Cozette*
	26—28	—	70—72	1—2	—	(2 Monate)
50	15,4	—	25,4	7,4	0,3	(2—6 Mon.) *Benjamin*
68	10	—	20	2,0		*Knuth* u. *Volkmann*
35,5—65,5	4,5—5		27—54,5	4—15	0—66	
49	3,7		38,8	8	0,5	(12 Tage, weibl.)
82	10,0	—	7,5	0,5	—	(8 Mon., männl.)
64	7,0	—	24	4	1	(10 „ „)
76	7,0	—	16	1	—	(18 „ weibl.)
70	5,5	—	20	4	0,5	*du Toit*

Digitized by Google

Danach sind gewisse Unterschiede in der Zahl der Blutkörperchen als normal angegeben, und es ist deshalb notwendig, bei der Blutuntersuchung die normale Zahl der Blutkörperchen am gegebenen Untersuchungsort aufzuklären, zumal diese von Ursachen, die bereits von verschiedenen anderen Autoren studiert wurden, sowie auch von einer Anzahl besonderer Umstände abhängig ist.

Was den Leukocytengahlt anbelangt, so sind, soviel wir wissen, keine russischen Daten hierüber vorhanden.

Wir konnten in der Literatur auch keine Daten betreffs der *Arneth*schen Formel beim gesunden Rinde finden, und es scheint uns, daß unsere Daten die ersten über diese Frage sind.

Bei der Piroplasmose wurden hauptsächlich Erythrocytenuntersuchungen ausgeführt. Schon *Smith* und *Kilborne* bemerkten die verringerte Zahl derselben bei dem Texas-Fever. *Lignières* gibt genaue Ziffern an, aus denen hervorgeht, daß die Zahl der Erythrocyten sich bedeutend vermindert (in einem Falle waren 31000 in 1 cmm).

Russische Daten sind sehr wenige vorhanden. Bei *Beinarowitsch* fiel die Zahl der Erythrocyten bei experimenteller Ansteckung mit *Babesiella bovis* 19 Tage nach der Infektion von den ursprünglichen 4,5—3,1. Die Zahl der Leukocyten wurde von diesem Autor nicht genau nachgeprüft, und es ist schwer, irgendeinen Schluß aus seinen Angaben zu ziehen, es scheint aber, als ob während der Zeit der Anwesenheit der Piroplasmen im Blute eine Leukopenie bestand (4,5—4,8 pro cmm, anstatt früher 6,3). Nach Verschwinden der Piroplasmen jedoch stieg die Zahl derselben bis zur Norm. Bei *Bekensky* bei der Ansteckung mit *Piroplasma bigeminum* in 4 genau bis zum Schluß untersuchten Fällen fiel die Zahl der Erythrocyten beim ersten Tiere von 10,3 auf 4,85, beim zweiten von 10,5 auf 5,0, beim dritten und vierten sind keine Ziffern vor der Ansteckung vorhanden, aber am Tage vor dem Tode wurden 2,36 und 2,0 Erythrocyten gezählt. Von 3 genesenen Tieren fielen sie beim ersten von 8,86 auf 3,6, beim zweiten von 7,184 auf 2,1 und beim dritten von 6,8 auf 2,0. Was die Leukocyten anbelangt, so wurde bei Tieren, welche von der Piroplasmose fielen, Leukocytose beobachtet (manchmal bedeutende — bis 27,084); bei Tieren jedoch, welche von der Piroplasmose genasen, kehrt die Zahl der Leukocyten allmählich zur Norm zurück. Betreffs der Arten der Leukocyten kann keine Angabe gemacht werden, weil der Autor nur bei zwei Tieren differenziert hat und keine Differentialzählung derselben vor der Ansteckung stattgefunden hatte, so daß das normale Verhältnis bei diesen Tieren unbekannt ist, was eine endgültige Beurteilung erschwert. Im allgemeinen wäre eine Zunahme der Lymphocyten, ein Steigen des Prozentsatzes der neutrophilen Polynucleären, sowie auch der Eosinophilen zu verzeichnen.

Digitized by Google

Orloff, 1925, der bereits nach unserer ersten Mitteilung seine Arbeit über die Veränderung des Leukocytengehalts bei der Piroplasmose des Rindes (Sibirien) gedruckt hat, sah eine Abnahme der Zahl der neutrophilen Polynucleären und eine Zunahme der Lymphocyten und Monocyten. Eosinophile kommen im Anfang der Erkrankung vor und erscheinen wieder bei der Genesung, in Fällen jedoch, welche leicht verlaufen, verschwinden sie gar nicht, so daß der Autor vermutet, daß man über den Beginn und das Ende der Erkrankung nach dem Gehalt an Eosinophilen urteilen kann. Bei einer Verschlechterung des Krankheitszustandes verschwindet die Lymphocytose und es entwickelt sich eine Neutrophilie. Es ist immer eine mehr oder weniger hochgradige Kernverschiebung der Neutrophilen vorhanden (nach *Schilling*), abhängig von der Intensität der Erkrankung. Ferner hat der Autor noch einen Umstand bemerkt — das Erscheinen besonderer Zellen vom Typus der Monocyten, von außerordentlicher Größe und nicht selten mit verschiedenen Einschlüssen in dem blaugrauen Protoplasma. Nach der Meinung des Autors gehören diese Zellen zu einem besonderen Typus, welche in der medizinischen Literatur bei Protozoenkrankheiten (Malaria, Kala-Azar u. a.) beschrieben sind. In der medizinischen Literatur werden diese Zellen Makrophagen, Makrophagocyten, Pigmentophagen usw. genannt. Das letztere haben die russischen Autoren auch früher bemerkt. So gibt *Rudneff* 1911 an, daß bei der Piroplasmose große einkernige Leukocyten erscheinen, welche, sich vereinigend, gigantische Zellen von 30—40 μ im Durchmesser bilden; die meisten von ihnen erweisen sich als mit charakteristischen paarweisen Parasiten belastet, welche aus der Milz stammen.

Iwanoff, 1914, fand ebenfalls große Lymphocyten, deren Protoplasma Parasiten von runder Form, in der Zahl von 8—14, enthielt. *Orloff* vermutet, daß bei negativer Untersuchung auf Piroplasmen sie als eines der Mittel der Diagnostik dienen können.

Zum Schluß ist dieser Autor der Meinung, daß die Untersuchung des Leukocytengehaltes und der neutrophilen Verschiebung als wesentliche Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose bei Piroplasmose gelten. „Das Bild des Blutes gibt auf die genaueste Weise das Verhältnis der Infektionskraft und der Schutzkräfte des Organismus wieder und übertrifft in dieser Hinsicht alle anderen Methoden der klinischen Untersuchung."

II. Eigene Beobachtungen.

1. Erythrocyten.

Unsere Untersuchungen des Blutes der Kühe auf dem Leningrader Stadtschlachthause, an Tieren im Gute „Kostroni" und an Versuchstieren (es wurden 22 Tiere untersucht) im Jahre 1923 gaben folgende Resultate (Tab. 3):

Digitized by Google

Tabelle 3.

Nr.	Zahl der Erythrocyten in Millionen	Zahl der Leukocyten in Tausenden	Bemerkungen
52	6,376	8,7	Jaroslawer Rasse aus dem
87	6,272	7,1	Gute „Kostroni"
77	7,040	7,6	
11	5,440	7,5	örtl. Rasse; dortselbst
X	7,168	8,8	Cholmorg. Rasse
XI	6,088	7,9	Versuchstiere

Um festzustellen, wie groß die Zahl der Erythrocyten ist, die sich in 1 ccm beim örtlichen Lodeinopolschen Rinde (in den am Pidmozero gelegenen Dörfern) findet, haben wir dieselbe bei 10 gesunden Tieren nachgezählt (Tab. 4).

Tabelle 4.

Nr. der Tiere	Gattung	Alter	Zahl der Erythrocyten in 1 ccm in Millionen	Zahl der Leukocyten in 1 ccm in Tausenden
1	örtlich	4 Jahre	6,704	6,7
2	„	6 „	6,900	—
3	„	6 „	6,768	8,4
4	„	8 „	6,320	5,8
5	„	—	6,072	5,6
6	„	—	6,208	7,5
7	„	5 „	6,456	8,3
8	„	4 „	7,200	7,2
9	„	3 „	6,980	—
10	„	7 „	7,600	7,3
Durchschnittlich			6,720	7,0
1	Kälber (bis 1 Jahr)			6,5
2	desgl.			8,3
3	desgl.			6,0
Durchschnittlich				7,0

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß die Zahl der Erythrocyten in 1 ccm bei unseren örtlichen Tieren von 6,072 bis 7,6 (durchschnittlich 6,72) variierte.

Jetzt wollen wir sehen, wie sich die Zahl bei den mit Piroplasmose (*Babesiella bovis* Babes, 1888) kranken Tieren veränderte.

Aus Tab. 5 ersehen wir, daß mit Ausnahme eines Falles (Nr. 1 und auch bei diesem ist es ein wenig unter der Norm) sie bei 9 Tieren von 5,224 auf 1,288 fiel.

Digitized by Google

Tabelle 5.

Nr. der Tiere	Nr. d. Tiere nach d. Protokoll	Zahl d. Erythrocyten in 1 ccm	An welchem Tage Hämoglobinurie	% d. infizierten Erythrocyten	Zahl d. Stunden Hämoglobinurie	Welches Medikament angewandt?[1]
1	31	6,088	1. Tag	2,2	22	Protargol
2	55	4,728	2. „	7,5	36	Silbersalvarsan
3	58	4,300	2. „	9,1	48	nicht behandelt
4	45	3,060	1. „	8,6	48	„ „
5	37	3,600	1. „	1,6	51	Protargol + Ichtargan
6	72	2,072	2. „	16,0	60	Ichtargan
7	57	1,288	1. „	16,6	72	nicht behandelt
8	76	5,244	1. „	nicht nachgezählt	21	Luargol
9	36	2,900	unbekannt	?	36	Ichtargan
10	46	1,904	1. Tag	nicht nachgezählt	unbekannt	nicht behandelt

Außerdem sehen wir, daß auf den Grad des Fallens der Erythrocyten die Zahl der Parasiten im Blute einen gewissen Einfluß hat. So hat sich bei Nr. 31, bei welcher der Prozentsatz der Erythrocyten — nach der Infektion mit *Babesiella bovis* — 2,2 war, die Zahl der Erythrocyten am 1. Tage der Krankheit sich fast nicht vermindert. Aber bei 7,5, 8,6 und 9,1% der Infektion vermindert sich die Zahl der Erythrocyten ziemlich bedeutend (von 4,728 bis 3,06). Bei 16% der Infektion fällt sie sogar bis auf 2,072 und bei 16,6% noch mehr (1,288).

Entsprechend der Zahl der Parasiten im Blute findet man nach Anwendung der spezifischen Behandlung, wie zu erwarten, auch eine gewisse Zeit lang Hämoglobinurie. So z. B. bei 2,2% hält sie sich 22 Stunden, bei 7,5% 36 Stunden, bei 8,6% und 8,1% 48 Stunden, bei 16% 51 und 60 Stunden und bei 16,6% 72 Stunden.

Wann erfolgt nach Anwendung der spezifischen Behandlung und Genesung Restitutio ad integrum des Blutes?

Wir zählten die Zahl der Erythrocyten im Laufe eines Monats nach der Behandlung und nach 1 und 2 Monaten nach.

Nach Summierung im Laufe des ersten Monats nach der Behandlung bekamen wir folgende Resultate (Tab. 6):

[1] Trypanblau und Silbersalvarsan von Firma *Lucius Meister* und *Brünning* (Höchst am Main). Ichtargan von Aktiengesellschaft *Cordes, Hermani & Cie* (Hamburg). Protargol von Firma *Bayer & Cie* (Leverkusen b. Köln). Luargol von Firma *Poulènc frères* (Paris).

Digitized by Google

Tabelle 6.

Nr. der Tiere	Nr. der Tiere nach Protok.	Nach wieviel Tagen nach der Behandlung	Zahl der Erythrocyt.	% der infizierten Erythrocyten	Zahl der Stunden der Hämoglobinurie	An welche Tage Hämoglobinurie?	Welches Medikament zur Behandlung angewendet?
1	42	2 Wochen	2,688	s. wenig	24 Std.	2.	Ichtargan
2	54	1 „	3,680	3,4	24 „	2.	nicht behandelt
3	29	2 „	3,768	s. wenig	18 „	unbek.	Ichtargan
4	22	3 „	4,128	?	24 „	1.	Ichtargan
5	28	2 „	5,416	2,5	24 „	1.	nicht behandelt

Von den 5 untersuchten Tieren (von ihnen wurden 3 mit Ichtargan und 2 nicht behandelt) wies noch keines in den ersten 2 Wochen nach der Behandlung die normale Zahl der Erythrocyten auf. Die höchste Zahl (5 416 000) war bei einer Kuh.

Die Summierung nach 1 Monat nach der Genesung zeigte bei 2 (Nr. 21 und 29) von 8 untersuchten Tieren schon die normale Zahl, bei 4 (Nr. 3, 4, 5, 6) nahezu die Norm (5,024—5,568) und bei 2 (Nr. 1 und 2) unter 5 Millionen (Tab. 7):

Tabelle 7.

Nr. nach der Reihe	Nr. nach dem Protokoll	Zahl der Erythrocyten in 1 ccm	% der infizierten Erythrocyten	Zahl der Stunden mit Hämoglobinurie
1	17	4,152	nicht nachgezählt	36
2	30	4,976	sehr wenig	15
3	6	5,024	6,8	25
4	40	5,488	3,0	24
5	4	5,496	7,3	48
6	1	5,568	2,7	10
7	21	6,528	9,0	30
8	19	6,800	9,0	30

Die Summierung von 4 untersuchten Tieren nach 2 Monaten zeigte bei 3 Tieren (Nr. 2, 3, 4), daß die Zahl der Erythrocyten noch nicht die Norm erreichte, und bei 1 (Nr. 1) war sie sogar weniger als 5 Millionen (Tab. 8).

Tabelle 8.

Nr. nach der Reihe	Nr. nach dem Protokoll	Zahl der Erythrocyten in 1 cmm	% d. infizierten Erythrocyten	Zahl der Stunden mit Hämoglobinurie
1	46	4,100	?	?
2	9	5,168	20,8	65
3	37	5,200	16,0	51
4	8	5,728	10,4	34

Digitized by Google

Bei 2 Tieren wurde die Untersuchung am Anfang der Erkrankung ausgeführt und nachdem nach 3 Monaten (Tab. 9).

Tabelle 9.

Nr. der Tiere	% der infizierten Erythrocyt.	Zahl der Erythrocyt. am Tag der Behandlung	Zahl der Erythrocyten nach 2 Monaten	Wieviel Stunden war Hämoglobinurie?	Welches Medikament wurde zur Behandlung verwendet?
37	16	3 600 000	5 200 000	51	Protargol + Ichtargan
46	nicht nachgezählt	1 904 000	4 100 000	unbek.	nicht behandelt.

In unserer ersten Mitteilung sahen wir, daß die Regeneration der Erythrocyten sich so langsam vollzieht, daß sogar nach Ablauf von $1^1/_2$ Mon. nach Beginn der Krankheit deren Zahl die ursprüngliche Norm nicht erreicht.

Tabelle 10.

Nr. der Tiere	Wieviel Tage nach der Erkrankung und nach Anwendung der chemotherapeutischen Mittel	Waren Rezidive und nach wieviel Tagen wurde die Nachzählung gemacht.	Zahl der Erythrocyten in 1 cmm in Millionen.
44	5	—	3,760
79	6	—	4,964
33	16	—	3,304
56	27	—	5,928
36	29	—	7,712
39	34	—	4,896
84	37	—	4,928
55	38	—	5,812
66	39—26	—	4,448
63	39	—	4,944
73	46	—	5,560
91	40	—	5,832
48	41	—	5,944
65	41—32	—	4,408
75	41—39	—	5,072
82	43	—	4,912
17	43	—	5,560
18	45	—	4,832
35	32	Rez. 2	3,584
103	32	„ 3	3,840
80	30	„ 5	3,486
58	43	„ 6	3,296
42	29	„ 10	5,032
28	39	„ 10	3,024
15	45	„ 20	3,632

Digitized by Google

Ein großes Material ist von uns in bezug auf die Regeneration der Erythrocyten in verschiedenen Zeitabständen nach Anwendung von Trypanblau gesammelt worden. Diese Daten sind von uns in der Tab. 10 angeführt.

Wir ersehen aus der Tabelle, daß bei an Piroplasmose erkrankten Tieren die Regeneration der Erythrocyten so langsam eintritt, daß sogar nach Verlauf von $1^1/_2$ Mon. nach Beginn der Krankheit die Zahl derselben die ursprüngliche Ziffer nicht erreicht.

Rezidive vernichten von neuem die Erythrocyten. Wie aus derselben Tabelle zu ersehen ist, nach Ablauf von 45 Tagen nach Beginn der Krankheit und 20 Tage nach dem Rezidiv, ist die Zahl der Erythrocyten vermindert im Vergleich mit denjenigen Tieren, bei welchen kein Rezidiv war.

Was die qualitative Veränderung der Erythrocyten betrifft, so fällt in den ersten Tagen der Krankheit die Anisocytose auf. Makro- und Mikrocyten sieht man bei jedem Schritt in größerem oder kleinerem Quantum. Es werden auch Poikilocyten und manchmal Polychromatophile und sehr selten Normoblasten beobachtet.

Lignières bemerkte eine interessante Erscheinung im Blute von Tristeza genesender Tiere, und zwar: das Eintreten im Blute sogenannter „géants pointillés". Das sind Makrocyten bis zu 9 μ groß, welche eine basophile Tüpfelung haben. Das Auftreten dieser Elemente im Blute ist als günstiges Symptom anzusehen und weist auf den Beginn der Genesung hin.

In unseren Beobachtungen 1923 sahen wir géants pointillés in 34,8% aller von uns untersuchten Fälle. Im Blute stellten sie sich zu verschiedener Zeit ein:

Auf den 2. Tag nach Anwendung von chemotherapeutischen Agenzien in 15,3%
„ „ 4. „ „ „ „ „ „ „ 2,3%
„ „ 4. „ „ „ „ „ „ „ 15,3%
„ „ 5. „ „ „ „ „ „ „ 15,3%
„ „ 6. „ „ „ „ „ „ „ 7,6%
„ „ 9. „ „ „ „ „ „ „ 15,3%
„ „ 11. „ „ „ „ „ „ „ 7,6%

Wir wir aus der Tabelle ersehen, stellen sich die „géants pointillés" am häufigsten am 3. Tag nach Anwendung der chemotherapeutischen Präparate ein.

In bezug auf das Verschwinden der Piroplasmen aus dem Blute und die Hämoglobinurie konnten wir in unseren wenigen Untersuchungen folgendes beobachten (Tab. 11):

Digitized by Google

Tabelle 11.

Nr. der Tiere	Wann wurde die Injektion gemacht		Wann verschwanden die Piroplasmen		Wann verschwand die Hämoglobinurie		Wann erschienen géants pointillés	
	Monat	Tag	Monat	Tag	Monat	Tag	Monat	Tag
15	VI.	16.	VI.	16.	VI.	18.	VI.	17.
35	VI.	27.	VI.	31.	VII.	1.	VI.	30.
34	VII.	3.	VII.	5.	VII.	5.	VII.	4.
87	VII.	15.	VII.	18.	VII.	18.	VII.	16.
74	VII.	27.	VII.	30.	VII.	29.	VII.	29.

Aus diesen Angaben ist zu ersehen, daß meistens géants pointiles sich vor dem Verschwinden der Piroplasmen aus dem Blute einstellen und seltener gleichzeitig. Hämoglobinurie verschwindet am nächstfolgenden Tage nach ihrem Erscheinen.

Über das Auftreten von géants pointillés in der Zeit von Rezidiven geben wir 2 Beobachtungen an (Tab. 12).

Tabelle 12.

Nr. der Tiere	Erscheinen des Rezidivs		Verschwinden der Piroplasmen		Verschwinden der Hämoglobinurie		Wann erschienen géants pointillés	
	Monat	Tag	Monat	Tag	Monat	Tag	Monat	Tag
105	VIII.	3.	VIII.	5.	VIII.	4.	VIII.	5.
59	VIII.	5.	VIII.	10.	VIII.	9.	VIII.	7.

Für ihr Auftreten gibt es keine Gesetzmäßigkeit, wie wir in der vorhergehenden Tabelle zeigten. Es ist unzweifelhaft, daß dieselbe davon abhängt, daß bei der Behandlung spezifische Präparate den Kräften des Organismus helfen. In diesen 2 Fällen war keine Behandlung eingeleitet worden, und der Organismus mußte aus eigener Kraft mit der Krankheit fertig werden.

Über den Grad der Zunahme der Zahl der géants pointillés führen wir 2 Beobachtungen bei Kühen an (Kühe Nr. 74 und 34).

Kuh Nr. 74. 27. VII. Hämoglobinurie. Es wurden 4 g Trypanblau injektiert.

29. VII. Heller Urin. G. p. sehr wenig.
30. VII. G. p. 0,7%.
31. VII. G. p. 2%.
1. VIII. G. p. 3%.

Kuh Nr. 34. 3. VIII. Hämoglobinurie. Es wurden 5 g Trypanblau injektiert.

4. VIII. G. p. 0,3%
5. VIII. 3%.
6. VIII. G. p. 4%.

Das Erscheinen dieser Elemente ist eins der Symptome, welche das Auftreten neuer Zellen im Blute anzeigen und als Hinweis auf die

Digitized by Google

regeneratorischen Anstrengungen des bluterzeugenden Gewebes dienen — es ist eine Erscheinung von regenerativer Bedeutung. *Pappenheim* sagt, daß. obgleich die basophile Tüpfelung eine regenerative Erscheinung ist, so ist sie gleichzeitig eine pathologische; sie entspricht dem Typus der Reifung der Erythrocyten, welche nicht im normalen bluterzeugenden Gewebe stattfindet, sondern embryonal (*Krjukoff*).

Auf Grund von Untersuchungen im laufenden Jahre bemerken wir, daß eine größere oder kleinere Restitutio ad integrum der Zahl der Erythrocyten von der Anzahl der Parasiten im Blute und von dem Grade der Zerstörung der roten Blutkörperchen abhängt.

Wenn die Zahl der Parasiten verhältnismäßig klein war und die Zahl der Erythrocyten in den ersten Tagen der Krankheit nicht so stark quantitativ abnahm, so konnte man schon nach Verlauf von 1 Monat nach der Genesung beobachten, daß eine Rückkehr zur früheren Zahl oder annähernd zu derselben stattfindet. Im Falle jedoch die Ansteckung eine heftigere ist und die Zahl der Erythrocyten stark abnimmt, so reichen auch 2 Monate für eine vollständige Regeneration des Blutes nicht aus; aber von der höheren oder geringeren Zahl der Erythrocyten im Organismus hängt auch die endgültige Resitutio des ganzen Organismus des Tieres ab, das die Krankheit durchgemacht hat.

Ebenso wie früher fällt von den qualitativen Veränderungen des Blutes besonders Anisocytose und Poilikocytose auf, aber selten wird Polychromatophilie beobachtet.

Bei Behandlung (auch gleichermaßen in einem Falle bei natürlicher Genesung) sahen wir eine basophile Granulation („*Geants pontillés*" *Lignières*) und Polychromatophilie der Erythrocyten, diese Erscheinung wurde aber von uns verhältnismäßig seltener als im Jahre 1923 beobachtet. Es mag sein, daß es davon abhängt, daß wir damals ein importiertes Rind aus einem nicht mit Piroplasmose verseuchten Orte (Gouv. Yaroslav) hatten, sondern in diesem Jahre in den meisten Fällen bodenständige Rinder, von welchen mehrere Tiere bereits in früheren Jahren die Krankheit durchgemacht hatten.

2. Leukocyten.

Auf der Tab. 4 sahen wir, daß die Zahl der Leukocyten in 1 ccm beim bodenständigen Rinde war: bei erwachsenen (8 Tieren) 5,6—8,4 (durchschnittlich 7,0) und bei Jungtieren (3 Tieren) von 6,2—8,3 (durchschnittlich 7,0).

Aus der Tab. 13 bei einem Jungrind Nr. 6, experimentell angesteckt mit 7 ccm infizierten Blutes (25,3% der Ansteckung der Erythrocyten), ersehen wir, daß nach der Inokulation die Zahl der Leukocyten bei ihm am nächsten Tag von der ursprünglichen Zahl 8,3—10,0 stieg, alsdann aber am 3.—4. Tag wieder zur Norm heruntersank. Aber am Tage des

Digitized by Google

Tabelle 13.

Tage nach d. Reihe	Kalb Nr. 8				Kalb Nr. 6			
	Zahl der Leukocyten in 1 cmm in Tausend	Anwesenheit von Piroplasmen	Hämoglobinurie	Anmerkungen	Zahl der Leukocyten in 1 cmm in Tausend	Anwes. v. Piropl.	Hämoglobinurie	Anmerkungen
1	6,5	·	·	Injektion (subcut.) mit infiziert. Blut	8,3	·	·	Injektion (subcut.) mit infiziert. Blut
2	7,0	0	0	·	10,0	0	0	·
3	6,4	0	0	·	9,5	0	0	·
4	12,4	+s. wenig	0	Eingeführt 2,0 Trypanblau	9,6	0	0	·
5	15,0	+	+	Träge	13,0	+	+	Eingeführt Trypanblau
6	16,8	+	0	·	12,0	+	0	Träge
7	6,1	?	0	·	·	0	0	·
8	6,4	0	0	·	11,0	0	0	·
9	6,8	0	0	·	7,5	0	0	·
10	10,4	0	0	Träge	7,0	0	0	·
11	12,6	+s. wenig	0	Träge	7,1	0	0	·
12	9,4	+s. wenig	0	Betrübt				
13	8,3	0	0	Betrübt				
14	8,9	0	0	Coccidioser Kolit				
	Kalb Nr. 8				Kalb Nr. 76			
1	6,2	·	·	·	11,1	+	+	Eingeführt 1,0 Silbersalvarsan
2	6,5	0	0	·	12,2	0	0	·
3	6,1	0	0	·	13,0	0	0	·
4	6,4	+s. wenig	0	·	10,5	0	0	·
5	10,3	+s. wenig	0	Eingeführt Trypanblau	8,0	0	0	·
6	11,5	+s. wenig	0	·	8,5	0	0	·
7	12,3	0	0	·	7,5	0	0	·

Tage nach der Reihe	Kuh Nr. 74		Kuh Nr. 41	
	Zahl der Leukocyten in 1 ccm in Tausend	Anmerkungen	Zahl der Leukocyten in 1 ccm in Tausend	Anmerkungen
1	8,2	Eingeführt 4,0 Trypanblau	6,7	Eingeführt 1,0 Ichtargan
2	9,7	·	7,5	·
3	16,5	·	7,2	·
4	13,4	·		
5	8,0	·		
6	10,0	·		

Erscheinens der Parasiten und der Hämoglobinurie (4 Tage nach der Infektion) stieg sie bis auf 13000. Am nächsten Tage, nach der am vorhergehenden Tage erfolgten Injektion von Trypanblau verschwand die

Digitized by Google

Hämoglobinurie, obgleich man noch Parasiten im Blute finden konnte. Leukocytose bestand noch am 3. und 4. Tage, und erst am 4. Tage nach Beginn der Hämoglobinurie und Injektion von Trypanblau sank die Zahl der Erythrocyten zur Norm.

Das gleiche sehen wir bei der Kuh Nr. 76 (natürliche Infektion; 8% infizierte Erythrocyten), mit Silbersalvarsan behandelt, und einem jungen Rind Nr. 3 (es wurden 10 ccm infizierten Blutes eingeführt; 25,3% infizierter Erythrocyten), mit Trypanblau behandelt (bei ihm stieg nachdem wieder die Zahl der Erythrocyten, was aber schon dadurch verursacht wurde, daß das Tier an Colitis coccidiosa erkrankte). Beim Jungrind Nr. 8 (es wurde 5 ccm infizierten Blutes injiziert; 25% infizierter Erythrocyten) beobachteten wir nur die erste Phase — die Leukocytose —, und dann brachen wir die Untersuchung ab, weil an der Stelle der Injektion mit Trypanblau sich eine Geschwulst bildete und die Leukocytose von der örtlichen Entzündung abhing.

Somit reagiert das Blutbild auf die Einführung von *Babesiella bovis* in dem Organismus durch die Veränderung der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen (Leukocyten).

Der therapeutische Eingriff mit Hilfe spezifischer Präparate bringt die Zahl rasch zur Norm.

Bei Rezidiven steigt die allgemeine Zahl der Leukocyten, wie aus der Tabelle 14 zu sehen ist.

Tabelle 14.

Nr. der Tiere	An welchem Tage nach dem Rezidiv wurden die Leukocyten nachgezählt	Zahl der Leukocyten in 1 mm
103	am 2.	9,0
35	„ 2.	9,3
80	„ 5.	7,0
28	„ 6.	9,96

Die leukocytären und Arnethschen Formeln.

Wir haben im Jahre 1923 die leukocytären Formeln (Tab. 15) bei 19 und die Arnethschen Formeln (Tab. 16) bei 20 gesunden Tieren nachgezählt.

Ursprünglich untersuchten wir beide Formeln im Jahre 1925 bei den bodenständigen gesunden Tieren im Lodeinopolschen Bezirk. Diese Tiere litten weder an Piroplasmose noch an Colitis coccidiosa noch an ansteckendem Scheidenkatarrh (welche Erkrankungen in diesem Orte üblich sind) noch auch den Wurmkrankheiten. — Zu diesen Untersuchungen verwandten wir das Blut von 29 erwachsenen Tieren (Tab. 17).

Digitized by Google

Tabelle 15.

	Nr. der Tiere																			Minimum	Maximum	Durchschnittlich
	1	2	3	4	5	7	8	9	10	11	12	18	32	37	39	77	87	II	X			
Lymphocyten . . .	34	44,5	31,0	38,5	41,5	37,2	35,0	34,0	34,8	31,0	40,3	40,0	32,7	37,0	37,0	40,4	39,3	39,0	37,0	31,0	44,5	35,1
Mononuclearen . .	2	2,0	0,5	2.0	1,5	1,5	—	0,7	0,3	1,0	—	—	—	—	1,5	0,3	0,7	1,0	0,3	0	2,0	0,77
Übergangsformen .	2	5,0	1,5	7,3	8,0	3,0	3,3	5,5	3,7	6,0	5,0	3,5	3,0	2,5	2,5	2,3	3,7	3,0	4,7	1,5	7,3	3,9
Neutroph. Polynucl.	57	45,5	55,0	47,0	44.0	49,0	53,4	52,3	56.2	48,5	45,4	52,3	62,0	56,0	55,5	53,0	53,0	52,0	54,7	44,0	62,0	52,6
Eosinophilen . . .	5	3,0	11,5	5,0	5,0	9,0	8,3	7,5	5,0	13,5	9,3	4.0	2,3	4,5	3,5	4,0	3,3	5,0	3,3	2,3	13,5	5,7
Mastzellen	—	—	0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	0,5	0,02

Tabelle 16.

Zahl der Kerne	Nr. der Tiere																			Maximum	Minimum	Durchschnittlich
	1	3	4	5	6	7	8	9	10	11	14	15	82	87	39	II	77	87	X	XI			
II	22	14,5	10,5	18	13	15,5	18	24,5	22	12	24	16,5	17	23	17.5	14,5	22,5	16,5	22	18	10,5	24,5	18,1
III	40,5	43,5	36,5	42	47,5	48,5	42	40,5	35	35	40	42	42	42	43	45,5	39,5	40,5	46,5	49	35	49	42
IV	24	29	30,5	23,5	25	26	28	28	29	31	28	29,5	24	24,5	25,5	30	26,5	27	18	25	18	31	26,6
V	12	12	17,5	14,5	12,5	10	10	6	13	18	6	18	13	8,5	12,5	10	10	13	3,5	6,5	3,5	18	11,3
VI	1,5	1	5	2	2	0	2	1	1	4	2	4	4	2	1,5	1	2,5	3	0	1,5	0	5	1,8
Arneth's Index	330,5	341,5	370	340,5	343	330,5	336	326	367	318,5	322	391	345	324,5	337,5	341,5	334,5	345,5	273	324,5	273	370	341,9

Digitized by Google

Tabelle 17.

Leukocytäre Formeln:

Lymphocyten	von 37—61%,	durchschnittlich	49,8%
Große Mononucleare	„ 0— 5%,	„	4,8%
Übergangsformen	„ 1— 6%,	„	1,8%
Neutrophile Polynucleäre	„ 24—53%,	„	36,8%
Eosinophile	„ 0—15%,	„	6,8%

Arnethsche Formel:

2kernige Neutrophile	von 7—19%,	durchschnittlich	13,0%
3 „ „	„ 22—52%,	„	39,9%
4 „ „	„ 24—55%,	„	33,7%
5 „ „	„ 4—17%,	„	11,0%
6 „ „	„ 0— 9%,	„	0,9%

Der *Arneth*sche Index wird sein: von 300—387 (durchschnittlich 341,2).

Aus der Tab. 8 sehen wir, daß die in diesem Jahre (1925) eingezogenen Angaben sich ein wenig von denjenigen des Jahres 1923 unterscheiden, welche bei Untersuchungen des Blutes der Tiere (1—20), die wir von den Schlachthäusern und vom Laboratorium zu Leningrad (Petrograd) bekommen hatten, was wahrscheinlich von der Rassenverschiedenheit abhängt.

In unserer ersten Mitteilung sagten wir, daß bei Infektion mit *Babesiella bovis*, die leukocytären und *Arneth*schen Formeln in dem Sinne verändert werden, daß der Prozentsatz der Lymphocyten sich manchmal ziemlich erheblich vergrößert (von durchschnittlich 35% bis 47—71%), dagegen verkleinert sich der Prozentsatz der neutrophilen Polynucleären (durchschnittlich von 52,7% bis 46,3—18,7%).

Was die *Arneth*sche Formel anbelangt, so beobachteten wir eine Verschiebung nach links, wobei der *Arneth*sche Index von durchschnittlich 341,9 bis zu 329—301 sank (die Vergrößerung der 2- und 3kernigen Elemente).

Diese Formeln sind bei 42 Tieren aufgestellt worden, welche an natürlicher Piroplasmose erkrankt waren (Tab. 18). Wie hier, so sehen wir auch in unserer früheren Arbeit, daß die Prozentzahl der Lymphocyten sich vergrößert; von durchschnittlich 49,8% bis zu 51—85% (nur bei 4 Tieren war sie kleiner: 47% bei Nr. 14, 45% bei Nr. 41, 37% bei Nr. 63 und 36% bei Nr. 34), durchschnittlich 64,1%.

Dementsprechend verkleinert sich die Prozentzahl der neutrophilen Polynucleären von durchschnittlich 36,8% bis 36—7% (nur bei 6 Tieren war er größer als durchschnittlich: 41% bei Nr. 6, 42% bei Nr. 41, 41% bei Nr. 44, 40% bei Nr. 63 und 59% bei Nr. 34) durchschnittlich 23,9%.

Digitized by Google

Tabelle 18.

Nr. der Tiere	Tag der Hämoglobinurie	% der infizierten Erythrocyten	Leukocytäre Formel						*Arneths* Formel					
			Lymphocyten	Große Mononuclearen	Übergangsformen	Neurophile Polynucl.	Eosinophile	Mastzellen	2 kernig	3 kernig	4 kernig	5 kernig	6 kernig	*Arneths* Index
89	—	—	61	3	6	29	1	—	17	52	21	19	—	324
83	—	—	70	2	3	25	—	—	48	32	20	—	—	272
81	—	—	79	2	2	11	4	—	37	36	27	—	—	280
98	—	—	77	2	3	15	3	—	53	47	—	—	—	247
34	—	—	36	1	3	59	1	—	12	58	25	5	—	323
36	—	—	63	1	2	22	12	—	36	45	14	5	—	288
26	—	—	81	2	4	12	1	—	25	66	9	—	—	284
23	—	—	77	5	8	8	2	—	25	51	12	12	—	311
66	—	—	69	—	3	27	—	1	49	52	4	—	—	260
35	—	—	75	3	6	15	1	—	60	40	—	—	—	240
1	?	—	66	2	1	27	4	—	37	37	22	4	—	293
36	?	sehr wenig	68	1	4	27	—	—	30	63	7	—	—	277
42	2	wenig	73	1	4	19	3	—	32	53	10	5	—	288
11	2	0,7	70	2	4	22	2	—	18	59	18	5	—	310
18	2	5	78	1	2	15	4	—	40	40	20	—	—	280
14	2	14	47	1	6	31	15	—	29	42	26	3	—	303
38	?	10	72	2	2	18	6	—	43	39	12	6	—	281
39	1	sehr wenig	56	1	3	38	2	—	10	45	40	5	—	340
1	1	27	55	3,5	6	20,5	14,5	0,5	54	38	6	2	—	256
4	2	10	32,5	0,5	5	11	1	—	81,8	18,2	—	—	—	218,2
6	2	5,9	49	2	5	41	3	—	16	66	13	5	—	307
8	2	10,4	74	4	7	14	1	—	14	72	19	2	—	300
10	1	19,2	58	2	2	36	2	—	—	—	—	—	—	—
33	?	10	85	3	3	7	2	—	57	43	—	—	—	243
1a	2	3,1	78	1	3	18	—	—	17	44	27	12	—	336
26	?	sehr wenig	80	2	9	8	1	—	37	50	13	—	—	276
31	1	2,2	57	1	6	32	2	2	35	35	30	—	—	295
37	?	8,5	82	2	2	13	1	—	23	30	39	8	—	332
5	2	5,2	15	2	7	15	3	—	67	30	3	—	—	236
19	1	9	14	2	3	20	1	—	40	50	10	—	—	270
9	1	5	53	—	4	36	7	—	28	39	30	3	—	308
41	1	5,4	45	3	4	42	6	—	19	62	19	—	—	300
44	1	4,8	52	2	3	41	2	—	17	56	27	—	—	310
76	1	8	68	1	4	24	3	—	25	26	33	16	—	340
34	?	0,9	63	4	4	26	3	—	15	61	24	—	—	309
55	?	1,5	74	3	3	15	5	—	20	33	33	14	—	341
56	?	1,3	56	2	1	21	20	—	5	33	38	24	—	381
61	2	sehr wenig	62	1	6	23	8	—	14	56	22	4	4	328
63	1	12,8	37	1	8	40	14	—	7	48	35	10	—	348
65	?	9,8	60	1	2	24	13	—	21	59	20	—	—	299
69	?	4,8	51	3	5	36	5	—	17	48	30	5	—	323
16	1	25,3	74,5	2	2	19,5	2	—	2	56	33	9	—	249
15	1	2	65	2	5	24	4	—	12	67	21	—	—	309
Minimum			36	0	1	7	0	0	2	18,2	0	0	0	218,2
Maximum . . .			85	5	9	59	20	2	81,8	72	39	24	4	348
Durchschnittlich .			65,7	1,9	4	23,9	4,6	0,08	29,6	48,2	19,6	4,4	0,18	295,3

Digitized by Google

Die Prozentzahl der Eosinophilen war von durchschnittlich 6,8% bis 4,6% verringert. Es erscheinen Mastzellen.

Die *Arneth*sche Formel wies eine klare Linksverschiebung auf:

bei	2kernigen	von	durchschnittlich	13,0%,	steigt	bis	81,8%,	(d. 29,6%)
„	3	„	„	39,9%,	„	„	72,0%,	(„ 8,2%)
„	4	„	„	33,7%,	fällt	„	3,0% und sogar 0 %,	(„ 19,6%)
„	5	„	„	11,0%,	„	„	2,0%	(„ 4,4%)
„	6	„	„	0,9%,	„	„	0 %	(„ 0,18%)

Es erscheinen sogar einkernige Elemente, wobei es auch Ausnahmen gab, aber wenige.

Der *Arneth*sche Index fällt vom durchschnittlichen 341,2 manchmal bis 218 (nur bei 4 Tieren höher; bei Nr. 33—243, bei Nr. 1—349, bei Nr. 63—348 und bei Nr. 56—381), durchschnittlich 295,3.

Wie in unserer ersten Arbeit haben wir bei der natürlichen Ansteckung an Piroplasmose gesehen: Lymphocytose und die Linksverschiebung der *Arneth*schen Formel.

Aus derselben Tab. 18 sehen wir, daß die eine oder andere der leukocytären *Arneth*schen Formeln weder von der Zahl der Parasiten im Blute noch von dem Tage des Einsetzens der Hämoglobinurie abhängt.

4. Die Formel der behandelten Tiere.

Wie reagiert das Blut infizierter Tiere bei der Einführung spezifischer Präparate?

In unserer früheren Arbeit (1923) sahen wir, daß sich die leukocytäre Formel nach der Injektion von Trypanblau noch mehr verändert. Der Prozentsatz der Leukocyten steigt mehr und mehr bis zu 82,3%, aber der Prozentsatz der Neutrophilen fällt manchmal sehr niedrig bis zu 8%. Der Prozentsatz der großen Mononucleären bleibt in den meisten Fällen ohne bemerkbare Veränderung, dagegen kann der Prozentsatz der Übergangsformen sehr hoch steigen (bis 20%). Es ist interessant, daß der Prozentsatz der Eosinophilen fällt, manchmal verschwinden sie gänzlich, aber im weiteren Verlauf können sie wieder im Blute auftauchen. Der Prozentsatz der *Türk*schen Formen fällt allmählich und verschwindet endlich ganz.

Solch ein Zustand dauert längere Zeit an. Aus der Krankheitsgeschichte einer Kuh (behandelt mit Trypanblau) sehen wir, daß nach 6 Tagen in der Leukocytenformel ein Gleichgewicht eintritt. Bei einer anderen Kuh (Ichtargan) beginnt der Ausgleich nach dem 4. Tage, bei einer 3. Kuh (Trypanblau) ebenfalls nach 4 Tagen. Alles dieses fällt mit dem Verschwinden der Leukocytose zusammen.

Digitized by Google

Tabelle 19.

Nr. der Tiere Präparat	Tag d. Einsetz. d. Hämoglobinurie	% der infizierten Erythrocyten	Uhr	Leukocytäre Formel						*Arneths* Formel					
				Lymphocyten	Große Mononucleare	Übergangsformen	Neutrophile Polynucl.	Eosinophile	Mastzellen	2 kernige	3 kernige	4 kernige	5 kernige	6 kernige	*Arneths* Index
1. Ichtargan. .	1	27,0	vor Injektion	55	3,5	6	20,5	14,5	0,5	54	38	6	2	—	256
		1,6	2St. nach Inj.	68	1	4	13	14	—	52	38	10	—	—	258
		—	4 „ „ „	45	—	3	48	4	—	50	50	—	—	—	250
		—	6 „ „ „	49,5	2,5	8,5	34,5	5,5	9,5	50	48	2	—	—	252
		—	8 „ „ „	40	1	9	43,5	5,5	1	53	43	4	—	—	251
		—	10 „ „ „	60,5	2,5	9	25	3	—	44	50	6	—	—	262
		—	12 „ „ „	45,5	1,5	5	40,5	6,5	1	40	54	6	—	—	266
		—	24 „ „ „	69	0,5	6	19,5	13,5	0,5	44	50	6	—	—	262
4. Ichtargan. .	2	10,0	vor Injektion	82,5	0,5	5	11	1	—	81,8	18,2	—	—	—	218,2
		7,3	3St. nach Inj.	93	—	3	4	—	—	75	25	—	—	—	225
		4,0	9 „ „ „	79	2	6	11	2	—	61	38	1	—	—	236
		—	20 „ „ „	87	—	1	11	1	—	55	45	—	—	—	245
		—	31 „ „ „	68	6	6	10	1	—	52,5	31,5	16	—	—	263,5
		—	56 „ „ „	56	3	9	30	2	—	30	49	17	4	—	295
		—	98 „ „ „	61	2	5	32	—	—	25	35	40	—	—	315
10. Ichtargan. .	1	14,2	vor Injektion	58	2	2	36	2	—	1	49	36	14	—	255
		12,3	2St. nach Inj.	56	4	2	37	1	—	41	49	10	—	—	269
		10,8	3 „ „ „	57	—	6	35	2	—	41	47	12	—	—	271
		wenig	6 „ „ „	56	1	5	35	3	—	42	49	9	—	—	267
		—	12 „ „ „	50	2	7	38	3	—	38	51	11	—	—	273
		—	21 „ „ „	47	1	5	45	2	—	28	53	20	3	—	302
		—	32 „ „ „	57	3	6	30	4	—	40	36	17	7	—	291
		—	47 „ „ „	59	—	7	32	—	1	37	53	6	4	—	277
36. Ichtargan. .	?	sehr wenig	vor Injektion	68	1	4	27	—	—	30	63	7	—	—	277
			48St. nach Inj.	26	1	5	68	—	—	47	44	7	2	—	264
			54 „ „ „	35	1	1	63	—	—	48	43	6	3	—	284

Digitized by Google

6. Ichtargan . .	2	5,9	vor Injektion	49	2	5	41	3	—	16	66	13	5	—	307
		6,8	8St.nachInj.	48	2	5	44	1	—	18	69	9	4	—	299
		2,5	10 „ „ „	41	2	4	52	1	—	19	59	19	3	—	306
		0,2	20 „ „ „	61	5	4	26	4	—	8	59	15	18	—	343
			48 „ „ „	70	3	5	17	—	—	25	53	11	11	—	308
21. Protargol . .	2	3,1	vor Injektion	78	1	3	18	—	—	17	44	27	12	—	336
		4.2	12St.nachInj.	88	1	2	8	1	—	25	64	11	—	—	296
		1,5	17 „ „ „	88,5	5	2	6,5	1	—	45	55	—	—	—	255
		—	21 „ „ „	86	3	3	8	2	—	50	50	—	—	—	250
		—	25 „ „ „	82	2	2	8	—	—	50	50	—	—	—	250
		—	30 „ „ „	79	1	3	15	2	—	40	50	10	—	—	271
37. Protargol . .	2	8,5	vor Injektion	82	2	2	13	1	—	23	30	39	8	—	332
		16,0	15St.nachInj.	55	3	6	34	2	—	38	51	8	3	—	276
		6,4	29 „ „ „	53	—	3	39	5	—	16	41	33	10	—	337
		9,3	32 „ „ „	72	—	5	20	2	—	10	55	30	5	—	370
		—	40 „ „ „	68	2	6	19	5	—	32	31	37	—	—	373
		—	45 „ „ „	76	—	4	17	3	—	17	66	17	—	—	300
		—	51 „ „ „	65	1	2	27	5	—	39	48	13	—	—	274
		—	52 „ „ „	55	4	4	32	5	—	32	46	22	—	—	290
5. Arrhenal (intravenös). . .	2	5,2	vor Injektion	75	2	7	15	3	—	67	30	3	—	—	236
		3 2	4St.nachInj.	64	4	10	20	2	—	88	12	—	—	—	212
		4,7	11 „ „ „	83	3	3	10	1	—	69	31	—	—	—	231
		0,9	36 „ „ „	75	3	9	12	1	—	35	37	8	—	—	273
		—	48 „ „ „	75	2	8	14	1	—	64	32	4	—	—	240
		—	60 „ „ „	78	5	7	8	2	—	50	56	—	—	—	250
9. Arrhenal (intravenös). . .	1	5,0	vor Injektion	53	—	4	36	7	—	21	39	30	3	—	308
		9,1	2St.nachInj.	41	9	4	40	6	—	15	56	23	6	—	320
		12,4	12 „ „ „	51	1	5	35	8	—	32	54	14	—	—	282
		12,7	16 „ „ „	52	1	1	33	13	—	24	52	24	—	—	300
		13,7	22 „ „ „	51	1	6	35	7	—	54	26	14	6	—	272
		20,8	26 „ „ „	49	6	7	30	8	—	46	33	21	—	—	275
		12,0	34 „ „ „	60	1	3	26	10	—	15	69	16	—	—	301
		4.2	45 „ „ „	56	2	6	30	6	—	53	46	—	—	—	244
		—	55 „ „ „	62	1	2	31	4	—	2	63	26	9	—	242
		—	60 „ „ „	52	1	4	34	9	—	29	56	12	3	—	289

Digitized by Google

Tabelle 19 (Fortsetzung).

Nr. der Tiere Präparat	Tag d. Einsetz. d. Hämoglobinurie	% der infizierten Erythrocyten	Uhr	Leukocytäre Formel						*Arneths* Formel					
				Lymphocyten	Große Mononucleare	Übergangsformen	Neutrophile Polynucl.	Eosinophile	Mastzellen	2 kernige	3 kernige	4 kernige	5 kernige	6 kernige	*Arneths* Index
55. Silbersalvarsan	2	7,5	vor Injektion	74	3	3	15	5	—	20	33	33	14	—	341
		4,8	11 St. nach Inj.	61	1	5	27	6	—	27	37	33	3	—	319
		1,1	26 „ „ „	63	3	6	22	6	—	19	36	36	—	—	335
		—	52 „ „ „	62	2	6	16	14	—	25	13	31	31	—	368
63. Silbersalvarsan	1	12,8	vor Injektion	37	1	8	49	14	—	7	48	35	10	—	348
		14,6	5 St. nach Inj.	42	3	3	38	14	—	21	42	35	2	—	318
		7,0	8 „ „ „	65	1	4	26	4	—	29	39	30	2	—	295
		2,3	22 „ „ „	43	—	7	39	11	—	26	37	34	3	—	314
		1,8	27 „ „ „	46	—	3	44	7	—	29	41	28	2	—	303
		—	34 „ „ „	42	—	4	43	11	—	10	45	45	—	—	335
13. Apiroplasmin	1	25,3	vor Injektion	74,5	2	2	19,5	2	—	56	56	33	9	—	249
		18,0	4 St. nach Inj.	74	—	5	19	1	—	28	28	9	—	—	246
		19,0	8 „ „ „	74	2	6	16	2	—	50	50	7	—	—	264
		wenig	16 „ „ „	91	2	1	5	1	—	20	20	20	—	—	260
		sehr wenig	22 „ „ „	82	1	2	13	2	—	8	8	7	—	—	222
		—	30 „ „ „	68	1	2	29	—	—	35	35	3	—	—	241
		—	37 „ „ „	65	2	2	31	—	—	36	36	15	5	—	280
		—	40 „ „ „	68	3	5	23	1	—	39	39	13	—	—	265
3. Luargol . .	1	8,0	vor Injektion	68	1	4	24	3	—	25	26	33	16	—	340
		6,0	7 St. nach Inj.	52	1	1	37	9	—	20	59	13	5	3	312
		—	21 „ „ „	54	1	6	33	6	—	13	39	33	15	—	350

Digitized by Google

Im Jahre 1925 gebrauchten wir als spezifische Präparate gegen die Piraplasmose folgende:

1. Silbersalze: 1. Ichtargan, 2. Protargol, (beide intravenös).
2. Silber- + Arseniksalze: Silbersalvarsan (intravenös).
3. Silber- + Arsenik- + Antimonsalze: Luargol (intravenös).
4. Arseniksalz: Arrhenal (intravenös und subcutan).
5. Arseniksalz + Coffein: Apiroplasmin (intravenös).

Die Blutausstriche wurden bis zur Anwendung des Präparates und zu verschiedener Zeit entnommen und angefertigt bis zum Verschwinden aller Merkmale der Krankheit: die Temperatursteigerung, das Vorhandensein der Parasiten aus dem Blute und die Hämoglobinurie.

Solche Untersuchungen werden von uns ausgeführt:

Mit	Ichtargan	16	Tiere
„	Arrhenal intravenös	5	„
„	Arrhenal subcutan	5	„
„	Protargol	4	„
„	Silbersalvarsan	2	„
„	Apiroplasmin	2	„
Im	ganzen	39	Tiere.

Um nicht vollkommen alle Untersuchungen anführen zu müssen, wollen wir hier nur einige Beispiele angeben.

Aus der Tab. 19, wo 13 Beispiele angegeben sind (5 mit Ichtargan, 2 mit Protargol, 2 mit Silbersalvarsan, 2 mit Arrhenal intravenös, 1 mit Luargol und 1 mit Apiroplasmin behandelt).

Aus diesen ersehen wir, daß im allgemeinen, beim Einführen eines beliebigen von den spezifischen Mitteln schon bald (in den ersten Stunden, manchmal nach 3—4 Stunden) der Prozentsatz der Lymphocyten, welcher ohnehin erhöht ist, zu steigen beginnt (bis zu einer sehr hohen Zahl — 93%), wogegen der Prozentsatz der neutrophilen Polynucleären dementsprechend sich verringert (bis 4%). Der *Arneth*sche Index, schon ohnehin klein, mit einer Durchschnittszahl 341,2, fällt bis zu 210.

Dies aber dauert an, bis der Kampf zwischen der Infektion und den Schutzkörpern des Organismus beginnt. Sobald jedoch die Parasiten aus dem Blute verschwinden, kehren die leukocytäre und *Arneth*sche Formel zur Norm zurück, obgleich dies gewöhnlich nicht gleichmäßig vor sich geht und nach einigen Schwankungen zur endgültigen Restitutio ad integrum einige Tage benötigt werden.

Durch diese bei 39 Tieren ausgeführten Untersuchungen mit 6 verschiedenen Präparaten haben wir nur dasselbe bestätigt, was wir im Jahre 1923 bei der Behandlung mit Trypanblau gesehen haben, aber noch schärfer als mit diesem Präparat.

Digitized by Google

5. Schluß.

Wenn wir somit fragen: „Wie verändern sich die morphologischen Bsstandteile des Blutes beim Rinde bei der Ansteckung mit *Babesiella bovis* und bei nachfolgender Behandlung dieser Infektion mit chemotherapeutischen Präparaten?“,

so sehen wir:

1. Abnahme der Gesamtzahl der Erythrocyten und qualitative Veränderung derselben (Anisocytose, Polychromatophilie, Poikilocytose und Normoblastie).

2. Veränderung der Leukocytenformel im Sinne einer Erhöhung des Prozentsatzes der einkernigen und des Sinkens des Prozentsatzes neutrophiler Polynucleärer, wie auch des Auftretens von *Türk*schen „Reizformen“, Myelocyten und Knochenmarkzellen.

3. Verschiebung der *Arneth*schen Formel nach links.

Alle diese Erscheinungen weisen auf eine schwere Erkrankung des Blutes und der bluterzeugenden Organe hin. Piroplasmen zerstören die Erythrocyten, da aber die bluterregenden Organe nicht imstande sind, mit der Ausschüttung neuer Erythrocyten bei deren Vernichtung im zirkulierenden Blute nachzukommen, so sehen wir eine Verminderung der Zahl derselben. Da infolgedessen aus den bluterzeugenden Organen in das Blut noch unreife Erythrocyten herausgeworfen werden, sehen wir vor uns die Anisocytose (Makro- und Mikrocyten), Poikilocytose, Polychromatophilie und manchmal Normoblastie).

Es unterliegt keinem Zweifel, daß aus diesem Grunde auch die Leukocyten rascher ausreifen. Wir haben nicht den Prozentsatz von Leukocyten nachgezählt, welche einer Auflösung (Leukocytolyse) unterworfen wurden, aber auf den Aufstrichen waren nicht wenige dieser Formen zu sehen. Aus dem oben Gesagten ist zu ersehen, daß die Zahl der Neutrophilen, dieser „reifen Formen“, schnell der Verringerung unterworfen werden; und die bluterzeugenden Organe reagieren darauf durch schnellere Produktion neuer Elemente — Lymphocyten, deren Zahl im Verhältnis der vernichteten Neutrophilen steigt. Dank dieser gesteigerten Produktion der bluterzeugenden Organe sehen wir im Blute die *Türk*schen „Reizformen“, Myelocyten und Knochenmarkzellen, welche embryonale und sich bildende Elemente der Leukocyten darstellen.

Die Abweichung der *Arneth*schen Formel nach links ist nur dem Umstande zuzuschreiben, daß in den Reihen der Neutrophilen junge Elemente mit einer kleineren Zahl der Kerne eintreten.

Die Injektion spezifischer Präparate in das Blut reizt die bluterzeugenden Organe. Das ist der Grund, weshalb wir in der ersten Zeit noch ein größeres Steigen des Prozentsatzes der Lymphocyten, ein Fallen

Digitized by Google

des Prozentsatzes der Neutrophilen und desgleichen eine noch größere Abweichung der *Arneth*schen Formel konstatieren. Das Entschwinden der Piroplasmen aus dem Organismus erklärt sich nicht durch die direkte Wirkung der chemotherapeutischen Agenzien auf dieselben, sondern beruht nach der *Ehrlich*schen Theorie auf denjenigen Körpern, welche im Organismus unter dem Einfluß dieser Präparate entstehen. Die Veränderungen der Leukocytenformel sind nur ein Merkmal dieser Reaktion und bilden vielleicht auch den Ursprung dieser Antikörper. Das sind die Körper, welche auf die Piroplasmen wirken, indem sie die Vermehrung derselben begrenzen.

Nachdem die Piroplasmen aus dem Blute entschwunden sind und mit ihnen gleichzeitig, mehr oder weniger, auch die anderen Erscheinungen der Krankheit schwinden, das Steigen der Temperatur und Hämoglobinurie, so fällt die Notwendigkeit dieser Reaktion weg, und die Leukocytenformel und die *Arneth*sche Formel kehren allmählich zur Norm zurück. Nur die Zahl der Erythrocyten ist noch lange herabgesetzt; es ist eine sehr langdauernde Arbeit, mehr als $1^1/_2$ Monate, seitens der bluterzeugenden Organe notwendig, um die Erythrocyten wieder zur Norm zurückzuführen.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Teichert, Kurt, Methoden zur Untersuchung von Milch und Milcherzeugnissen. Zweite, neu bearbeite Auflage. Mit 66 Abbildungen und 43 Tabellen. 453 S. Stuttgart: Verlag von Ferdinand Enke 1927. Preis geh. 30 RM., geb. 32,10 RM.

Das Werk *Teicherts* ist jetzt in 2., neubearbeiteter Auflage erschienen. In den 17 Jahren, welche seit dem Erscheinen der 1. Auflage verstrichen sind, hat sich vieles geändert; dies trifft vor allen Dingen auch auf dem Gebiete der Ernährung und insbesondere der Milch zu. Alte Anschauungen mußten neuen weichen, alte Untersuchungsmethoden wurden verbessert oder vollkommen verlassen, um neuen Platz zu machen. Dies alles aber setzt die genaue Kenntnis des modernen Schrifttums voraus, welches von dem Verf. in dem vorliegenden Buche wohl vollständig berücksichtigt worden ist. Was dem Buche aber ein besonderes Gepräge verleiht, ist das Hervortreten des praktischen Zuges, welcher sich durch alle Kapitel hinzieht. — Das Buch ist in 3 Teile eingeteilt: Milch, Butter, Käse. Der Verfälschung der Milch sowie dem Nachweis der Verfälschungen ist ein größerer Raum gewidmet. Unter den Untersuchungsmethoden sind alle neueren Verfahren aufgezählt, auch einige alte mit nur noch historischem Interesse haben Platz gefunden. Der mikroskopischen Untersuchung der Milch ist die Arbeit *Winklers* zugrunde gelegt, für die Keimzählung sind die direkte Methode nach *Skar* und das Plattenkulturverfahren angeführt. Die biologischen Untersuchungsverfahren sind gegenüber den chemischen Methoden kurz abgehandelt. Für den Tierarzt spielen aber auch die chemischen Methoden eine Rolle. Deshalb ist zu erwarten, daß das Buch *Teicherts* gern Eingang in die tierärztlichen Bibliotheken finden wird. — Außer Milch sind ferner noch Butter und Käse abgehandelt. Für diese Kapitel gilt im allgemeinen dasselbe, was von der Milch gesagt worden ist. Das Buch *Teicherts* kann für die tierärztlichen Kreise nur bestens empfohlen werden. *Hock*, Berlin.

Wiemann, Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für die Jahre 1920—1922. 17. Jahrgang. II. Teil. Berlin: Paul Parey 1927.

Es wirkt sehr ermüdend, wenn sich immer wieder wiederholt: der Veterinärarzt des Kreises X, der Veterinärrat des Kreises Y usf. Da es sich doch fast ausschließlich um berichtende Veterinärräte handelt, könnte die Amtsbezeichnung gut fortfallen, auch die Anführung des Doktortitels ist zu entbehren, literarisch auch nicht üblich. Man setze kurz und bündig *Eichert*-Sensburg oder *Pflanz*-Kreuzburg usw.

In dieser Fundgrube werden zahlreiche besonders interessante Fälle, die wohl meist der Privatpraxis der Veterinärräte entstammen, angeführt. Was wird aus dieser Bereicherung unserer Literatur werden, wenn den beamteten Tierärzten jegliche Privatpraxis verboten wird? Sie kommen dann auch als Gutachter und Berater für Regierung und Ministerium kaum mehr in solchen „Fällen" in Frage, die in ihr eigentliches Arbeitsgebiet der Seuchenbekämpfung usw. nicht hineinfallen. *Neumann-Kleinpaul.*

Digitized by Google

Bongert, Jakob, Bakteriologische Diagnostik mit besonderer Berücksichtigung der experimentell-ätiologischen Forschung, der Immunitätslehre und der Schutzimpfungen für Tierärzte und Studierende der Veterinärmedizin 7., neubearbeitete Auflage. Mit 206 Abbildungen und 13 Tafeln. Berlin: Richard Schötz 1927.

Die bewährte Diagnostik erscheint seit 1903 in 7. Auflage. Sie hat ihre Einteilung beibehalten, ist aber genau durchgesehen, und man sieht deshalb an vielen Stellen die bessernde Hand und das Bestreben, möglichst Vollkommenes auf nicht allzu ausgedehntem Rahmen zu bringen. Die neueste Literatur ist selbstverständlich berücksichtigt, insbesondere die über Rauschbrand, Gasödem, Borna, Geflügelseuchen, Tollwut, Lungenseuche, Aufzuchtkrankheiten, Aktinomykose, Fleischvergiftungen, Paratyphus.

Die Ausstattung und das Papier stehen auf der Höhe deutscher Buchtechnik. Das Buch entwickelt sich immer mehr zu *der* tierärztlichen Bakteriologie.

Neumann-Kleinpaul.

Fischer, Martin H., Kolloidchemie der Wasserbindung. Eine kritische und experimentelle Untersuchung der Wasserbindung in Kolloiden und ihrer Beziehungen zu den Problemen der Wasserbindung in Physiologie, Medizin und Technik. 3. Aufl. Band 1: Wasserbildung in Ödemen. Mit 142 Abbildungen. Dresden-Leipzig: Theodor Steinkopf. Übersetzt von Katharina Popp. RM. 22.

Der 1. Band enthält 4 Teile: 1. Absorption und Sekretion in Einzelzellen und Geweben; 2. Ödem; 3. Absorption und Sekretion im ganzen Organismus; 4. die kolloidchemische Therapie der Wasserabsorption und einige Probleme der Biologie, Physiologie und Pathologie.

An diesen Problemen der Kolloidchemie kann heute auch der tierärztliche innere Kliniker nicht mehr achtlos vorübergehen; er braucht die Anleitung und Einführung in die Chemie der Kolloide, um pathologische Vorgänge im Körper verstehen und richtig beeinflussen zu können. Dieses Verständnis dem Internisten, aber auch dem Pathologen usw. zu vermitteln, ist der Zweck des Buches. Und dieser Zweck wird erreicht dadurch, daß durch geeignete Beispiele, durch Tabellen, Vergleiche und Abbildungen das Gebiet dem Nichtchemiker nähergebracht wird. Die Sprache ist klar und deutlich, die Beispiele und Tabellen sind einleuchtend und die Abbildungen einfach gewählt. Das Buch wird wie die früheren Auflagen seinen Weg finden und Nutzen stiften. *Neumann-Kleinpaul.*

Drahn, Fritz, Extremitätenentwicklung und Polydaktylie beim Pferde. Die Ontogenese des Hand- und Fußskeletts, Varianten am Carpus und die Beurteilung der „entwicklungsbedingten" Polydaktylie bei Equus caballus. Zoologische Bausteine. Ausschnitte aus dem Gesamtgebiet der Zoologie. Bd. 1, H. 3. S. 1—206. Berlin: Bornträger 1927. Preis 16 RM.

Das mit 130 Abbildungen ausgestattete Werk stellt eine umfassende kritische Studie dar des schon so oft behandelten Problems der Polydaktylie des Pferdes, das in der landläufigen Literatur trotz der einen wesentlichen Fortschritt bedeutenden Untersuchungen von *Boas* ein Tummelplatz steriler Mitteilungen und Urteile geworden ist. Mit um so größerer Freude lernt man die Ergebnisse der tiefgründigen Untersuchungen des eifrigen Verfassers kennen, die dem Problem von neuen Gesichtspunkten aus, d. h. vom ontogenetischem Geschehen her an den Leib rückt. Der erste Teil der ausführlich geschilderten und vorzüglich illustrierten Abhandlung betrifft die normale Entwicklung des Pferdefußes, aber auch weiter proximal gelegener Teile des Gliedmaßenskelettes, wobei der Variabilität der Karpalknochen besondere Beachtung geschenkt wird.

Digitized by Google

Und das in Rücksicht auf die Frage der Mißbildungen am Fuße, speziell der Polydaktylie, die im letzten Abschnitt großzügig behandelt wird.

Entwicklungsgeschichtlich ließ sich an einem reichen Materiale bei Feten von 16 Wochen Alter bis zu 3 Wochen post partum im Gegensatz zu den vermeintlichen Funden *Euarts* nicht der geringste Anhalt für das Vorhandensein einer Zehenanlage an den Metapodien II und IV (an den Griffelbeinen) ermitteln. Die Griffelbeine tragen niemals auch nur Andeutungen von Zehengliedern und entbehren selbst der eignen distalen Epiphyse. Das zehenseitige Ende, Knöpfchen, wird von der Diaphyse selbst gebildet. Ulna und Fibula stellen in frühester Zeit (2,5 — ca. 4 cm und darüber) vollkommen ausgebildete Knorpelscheiben dar, die der Reduktion erst bei der Verknöcherung verfallen und beide dann ihre distale Epiphyse dem stärkeren Partner des Zeugopodiums (Radius bzw. Tibia) einverleiben. Am Distalende der knorpeligen Metapodien II und IV konnte Verfasser (bei 3 Embryonen übereinstimmend) in frühen Entwicklungsstadien je eine mesenchymatöse Gewebsverdichtung nachweisen, die mit Rücksicht auf homologe Bildungen bei anderen Säugetieren als ein zelliges, undifferenziertes Bildungsgewebe für Phalangen wohl mit Bestimmtheit angesehen werden muß, das normaliter später wieder zugrunde geht. Damit ist aber durch einen ontogenetischen Normalzustand gleichzeitig die Möglichkeit gegeben, das unter besonderen Umständen beim Pferde im Anschluß an ein Griffelbein auch ein Zehenapparat auftreten kann, eine Möglichkeit, die Verfasser nun mit Recht für die Beurteilung der Polydaktylie auswertet. Für das Bestehenbleiben und die Weiterbildung zu Phalangen hat Verfasser ursächlich logischerweise besondere Verhältnisse in der morphologischen Gestaltung der Nebenstrahlen des Metapodiums angenommen. Mangelhafter Anschluß an den Hauptstrahl bedingt freies Weiterwachsen des Nebenstrahles, und das liefert die von Polydaktyliefällen her bekannten zehentragenden „Griffelbeine" bei Pferden. Die überaus gründliche Kritik der in der Literatur niedergelegten Fälle von Polydaktylie des Pferdes und einiger eigens beschriebener führt Verfasser zur Einteilung der Polydaktylie in 1. Teratologische P. (Spaltung, Verdoppelung usw.), echte Mißbildungen, Terata; und 2. Entwicklungsbedingte P., bisher „atavistische" genannt — Fälle, die auf abnormer Weiter- bzw. Überentwicklung normaler ontogenetischer Grundlagen beruhen. Sie können phylogenetische Entwicklungsstadien mehr oder weniger gut coupiert haben, oder die ursprüngliche Form hat bei der Weiterentwicklung gelitten. Demnach sind zu unterscheiden 2a formgerechte entwicklungsbedingte Polydaktylie und 2b mißgestaltete entwicklungsbedingte Polydaktylie. Gruppe 1—4 der Schilderungen des Verfassers gehören zu 2a, Gruppe 5 und 6 zu 2b. *Otto Zietzschmann.*

Fröhner, E., Lehrbuch der Toxikologie. 5. Aufl. Stuttgart: Enke 1927. Preis 21,— RM.

Die 5. Auflage des bekannten Lehrbuches hat einige Erweiterungen und Umarbeitungen aufzuweisen, so insbesondere die im Hinblick auf das „Dopen" der Rennpferde wichtigen Abschnitte über mikroanalytischen Alkaloidnachweis unter Mitwirkung von *G. Schroeter.* Auch die toxischen Eigenschaften neuzeitlicher Wurmmittel sowie neuerdings erkannte Futterschädlichkeiten haben Berücksichtigung erfahren.

Die dem Abschnitt „Chloroformvergiftung" angefügte Kasuistik über die toxische Wirkung des Chloralhydrats befaßt sich auch mit der Gefährlichkeit der intravenösen Verabfolgung dieses Narkoticums. Angesichts der kriegschirurgischen guten Erfahrungen mit diesem Mittel und unter Berücksichtigung des Umstandes, daß der intravenöse Chloralrausch beim Pferde für alle unvorbereitet

Digitized by Google

zu operierenden Patienten die Methode der Wahl ist, erscheint der von F. vertretene Standpunkt zu weitgehend.

Das Lehrbuch enthält auch in der neuen Auflage eine ausführliche, bis auf die neueste Zeit ergänzte Kasuistik und wird nach wie vor ein unentbehrliches Nachschlagewerk jeder tierärztlichen Bibliothek, dem Studierenden besonders mit dem allgemeinen Teil eine gute Grundlage für die Fachprüfung sein.

Reinhardt, Bernburg.

Stang-Wirth, Tierheilkunde und Tierzucht. Band III. 755 S. mit 170 Abbildungen im Text, 5 mehrfarbigen und 27 schwarzen Tafeln. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg. Geb. 40 RM.

Der 3. Band. enthält Stichworte und Artikel von Delafond bis Futterbau. Ein alphabetisches Übersichtsverzeichnis ist wieder beigegeben. Von Mitarbeitern sind zu nennen neben *Stang* und *Wirth*, *Knuth*, *Schnürer*, *Ehrhardt*, *Manninger*, *Günther*, *Kitt*, *Jaribinsky*, *Dürigen*, *Schnyder*, *R. Reinhardt*, *Fiebiger*, *Lührs*, *Fröhner*, *Wester*, *Duerst*, *Frei*, *Jakob*, *Schöttler*, *Bittner*, *Nöller*, *Schwendimann*, *Dahmen*, *Jansch*, *Pfeiffer*, *Dexler*, *Krölling*, *Benesch*, *Kral*, *Mayr*, *Hartl*, *Henneberg*, *Koch*, *Forssel*, *Pfeiffer*, *Schmidt*, *Mörkeberg*, *Bongert*, *v. Ostertag*, *Wilhelmi*, *Stoss*, *Nachtsheim*, *Honcamp*, *Fingerling* usw., alles Namen von gutem Klange, die für gediegene Arbeit bürgen. Die Ausstattung hat sich verbessert, wenn sich auch einige weniger gute Abbildungen vorfinden.

Wilhelm Rieck hat wiederum die biographischen Notizen bearbeitet.

Das schnelle Fortschreiten des Druckes ist entschieden zu begrüßen, und wir können den Herausgebern und Autoren dankbar sein, daß das groß angelegte Werk nunmehr schon zu einem Drittel erschienen ist. Mag die Fertigstellung weiter rüstig fortschreiten und das Werk sich als Nachschlagewerk bald recht bewähren. *Neumann-Kleinpaul.*

Übele, Handlexikon der tierärztlichen Praxis. Band II. 4. Auflage. Ulm: Ebner. In Leinen 52 RM.

Der 2. Band der 4. Auflage bringt wieder wie früher die Kapitel: Diagnose und Therapie der wichtigsten „Krankheitszustände" (ein sehr schlechtes Wort, wo es sich fast allgemein um „Vorgänge" und nicht „Zustände" handelt), ferner die Rezeptsammlung und das Inhaltsverzeichnis. Die *Klett-Metzger*sche Bearbeitung hat sich an das altbewährte Schema von *Übele* gehalten und in dieses die neuesten Ergebnisse unserer Wissenschaft sorgsam und, soweit sich es aus Stichproben ersehen läßt, auch vollständig eingefügt.

Das Werk wird seine Abnehmer finden, leider auch in Kreisen, für die es nicht geschrieben ist. *Neumann-Kleinpaul.*

Zur Pathologie und Therapie der Sterilität der weiblichen Haustiere mit besonderer Berücksichtigung der Physiologie. Von Prof. Dr. **Walter Frei,** Direktor des veterinärpathologischen Instituts der Universität Zürich. Mit 20 Abbildungen. Berlin 1927. Verlag von Richard Schoetz. Preis: brosch. 9.60 RM.

Frei hat es unternommen, das *Sterilitätsproblem* vom *physiologischen Standpunkt* aus zur Darstellung zu bringen, nachdem die Forschungen auf den Gebieten des Geschlechtslebens, der inneren Sekretion und der Ernährung, besonders hinsichtlich der Vitaminfrage, neuerdings Unterlagen hierfür geschaffen haben. Während bisher die Sterilität der Tiere vorwiegend vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt behandelt worden ist, kam es *Frei* darauf an, das physiologisch-funktionelle Verständnis für die Ursachen, die Pathogenese und Therapie der Sterilität zu wecken. Das Buch umfaßt 196 Seiten. Im Ab-

Digitized by Google

schnitt A werden auf 17 Seiten Fragen der *Fertilität* erörtert, namentlich die Faktoren und Bedingungen der Fruchtbarkeit (Domestikation, Ernährung usw.). Der folgende Teil B beschäftigt sich mit der *Sterilität*. In einem *allgemeinen* Abschnitt werden die Verbreitung der Sterilität und die unmittelbaren Veranlassungen derselben behandelt, nämlich die Sterilität durch Störungen der Sexualperiodizität, infolge von Abnormitäten der Brunst, Sterilität durch Störungen der Konzeption sowie der Eieinbettung und Eientwicklung. Überall leiten eingehende Darlegungen über die Physiologie zur Pathologie über. Das gleiche Prinzip ist in dem fast 100 Seiten umfassenden Abschnitt über die *spezielle* Ätiologie der Sterilität durchgeführt. Von intragenitalen Sterilitätsursachen werden diejenigen ovarieller, tubärer, uteriner und vulvovaginaler Art dargestellt und von den extragenitalen diejenigen endogener Art (Alter, endokrine Drüsen, Nervensystem, Milchdrüse in ihren Beziehungen zur Sterilität) und exogener Art (alimentäre Sterilitätsursachen, mangelhafte Belichtung).

Es besteht kein Zweifel, daß die Kenntnis der normalen Vorgänge und Zustände die Grundlage für das Verständnis und die Beurteilung von abnormen Prozessen und ihren Auswirkungen bilden muß. Hieran mangelt es aber leider nicht selten, und es läßt sich nicht leugnen, daß wir auf dem erst innerhalb der letzten 25 Jahre mehr bearbeiteten Gebiet der Sterilität der Haustiere in vieler Hinsicht bisher weit davon entfernt waren, einen genügend festen Boden physiologischer (und anatomischer) Tatsachen zu besitzen. Es ist deshalb sehr verdienstvoll von *Frei*, an die Ausfüllung dieser Lücke herangegangen zu sein. Er hat als vielseitig interessierter Forscher und vortrefflicher Kenner der Literatur gesicherte Tatsachen und schwankende Theorien in ein klar gegliedertes System gebracht. Er hat das von der hohen Warte des weitblickenden Wissenschaftlers getan, dem es darauf ankommt, große Zusammenhänge physiologischer und pathologisch beeinflußter Lebensvorgänge aufzudecken. Er wollte dabei zugleich Fragestellungen formulieren. Hierin scheint mit ein wichtiges Verdienst des Freischen Buches mit zu liegen, daß es durch seine geistvollen Erklärungsversuche und Gedankengänge, mit denen der Autor vielfach die Lücken unserer Erkenntnis zu überbrücken versucht, *anregend für weitere Forscherarbeit auf dem Gebiet der pathologischen Physiologie der Sexualorgane* wirkt.

Ein letzter Abschnitt beschäftigt sich mit der Prophylaxis und Therapie der Sterilität, der nur 15 Seiten umfaßt und der, entsprechend der Anlage des Buches und der Einstellung des Autors, dieses für die Praxis wichtige Gebiet naturgemäß nicht eingehend behandeln kann und will. *Richter* (Leipzig).

Digitized by Google

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems bei Greifswald. — Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Experimentelle Untersuchungen über die Tenazität des Virus der Maul- und Klauenseuche in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei.

Von

Kurt Wagener, Insel Riems,

jetzt Oberassistent des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Berlin.

(*Eingegangen am 17. September 1927.*)

Bei der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche (M.K.S.) hat man von jeher der unschädlichen Beseitigung des von den erkrankten Tieren ausgeschiedenen Ansteckungsstoffes als einer Hauptverbreitungsquelle dieser Seuche besondere Beachtung geschenkt. So enthalten das Reichsviehseuchengesetz und seine Ausführungs- und Zusatzbestimmungen eine Reihe von Sondervorschriften, die alle auf die Vernichtung des Ansteckungsstoffes abzielen. Diese Vorschriften stützen sich zum größeren Teil auf empirische oder bei anderen Seuchen gemachte Erfahrungen, zum kleineren Teil auf exakte experimentelle Arbeitsergebnisse. Abgesehen von rein wissenschaftlichen Untersuchungen über die Tenazität des Virus der M.K.S. bei verschiedenen Hitzegraden, gegenüber chemischen Reagenzien und der Austrocknung liegen Untersuchungen über die Tenazität des Virus in der Außenwelt unter natürlichen Verhältnissen verhältnismäßig spärlich vor. Im Rahmen dieser Betrachtungen berücksichtige ich nicht diejenigen Untersuchungen, die über das Vorkommen und die Haltbarkeit des Virus im Tierkörper gemacht worden sind, sondern nur diejenigen, die das Virus in den tierischen Ausscheidungen und außerhalb des Tierkörpers betrachten.

Hecker[1, 2] und auch *Löffler*[4] haben Untersuchungen über die Tenazität des Virus in Dunghaufen angestellt und gefunden, daß das Virus in einer Tiefe von 20—60 cm in 9—3 Tagen abgetötet ist. *Löffler* stellte weiterhin Untersuchungen darüber an, ob und wie lange sich das Virus in der Milch hält. *Lebailly*[3] stellte fest, daß die Tiere und ihre Ausscheidungen nur in den ersten Tagen nach der Infektion für die Ansteckung anderer Tier gefährlich sind, daß dagegen 4 Tage nach Ausbruch der 1. Aphthe die Tiere schon ungefährlich sind, da sie kein infektionstüchtiges Virus mehr ausscheiden, daß auch zu dieser Zeit ohne vorherige Anwendung von Desinfektionsmitteln neue Tiere ohne Gefahr in den Stall eingestellt werden können. *Vallée* und *Carré*[7] stellten ebenfalls in Bestätigung der Untersuchungen von *Lebailly*[3] fest, daß die Ställe und Gehöfte ohne Desinfektion

Digitized by Google

binnen kurzer Zeit sich selbst entseuchen. *Reppin*[5] dagegen fand, daß das Virus im Speichel m.k.s.-kranker Tiere bis zum 6. Tage nach der Infektion im infektionstüchtigen Zustand nachweisbar ist, daß dagegen das Virus im Mundhöhlensekret, das nicht nur Speichel, sondern auch von Blasendecken stammende Epithelreste enthält, bis zum 11. Tage nach der Infektion infektionsfähig für das Meerschweinchen ist. Er wies auch eindeutig nach, daß dem Virus in Gewebsfetzen eingeschlossen für die Bekämpfung eine ungleich größere Bedeutung zukommt als dem Speichel, insofern als in besonderen Versuchen sich gewebshaltige Virusproben in einem höheren Prozentsatz (89%) infektionstüchtig erwiesen als gleichzeitig entnommener Speichel (22%). *Trautwein*[6], der neuerdings das Verhalten des Virus in der Außenwelt prüfte, fand, daß seine Tenazität eine weit größere ist, als allgemein angenommen wird. Er fand, daß Virus in Form der Aphthenflüssigkeit (Lymphe) an Wegsand im Stall 7 Tage, an Wegsand im Freien 11 Tage, an Stallschmutz im Stall 7 Tage, an Baumwollappen im Zimmer 5 Tage, in Uhrschälchen im Stall 7 Tage lang sich infektionstüchtig erhält. Das Virus in Aphthendecken eingeschlossen erwies sich bei *Trautweins*[6] Versuchen frei aufgehängt im Zimmer 9 Tage, frei aufgehängt im Stall 10 Tage, in feuchtem Stallschmutz im Stall 8 Tage, in trockenem Stallschmutz im Stall 14 Tage, in trockenem Stallschmutz im Freien 43 Tage, in Wasser im Freien 41 Tage, frei aufgehängt im Freien 67 Tage lang infektionstüchtig.

Die *englische Kommission*[8] hat die Tenazitätsversuche ebenfalls vorgenommen und ihre Resultate noch bedeutend erweitert. Die Autoren fanden nach Antrocknung des Virus an Filtrierpapier noch nach 2 Tagen, Seidenläppchen 7 Tagen, Wolläppchen 14 Tagen, an bzw. in gesalzener Butter 14 Tagen, an Sand 14 Tagen, Rinderhaaren 4 Wochen, Mehl 2—7 Wochen, Heu 8—15 Wochen und Kleie 8—20 Wochen Infektiosität. Bei Verwendung von Virusblut statt Lymphe waren das Heu höchstens 3—4 Wochen und die übrigen genannten Substrate höchstens 4 Tage infektiös. Auch in den Versuchen der *amerikanischen Kommission*[9] war das Virus in Heu oder Gartenerde 25—30 Tage infektiös.

Schon aus diesen experimentellen Untersuchungen geht ganz eindeutig hervor, daß dem sogenannten Aphthendeckenvirus für die Verbreitung der M.K.S. eine weit größere Bedeutung zukommt als dem reinen Speichel, und daß diesem Ansteckungsstoff bei unseren neuzeitlichen M.K.S.-Bekämpfungsmaßnahmen eine entsprechende Beachtung geschenkt werden muß.

Ich habe im Rahmen von Untersuchungen über neuzeitliche hygienische Abwasserbeseitigung das Verhalten des M.K.S.-Virus in Abwässern geprüft. Angaben über diese Materie habe ich in der Literatur nicht gefunden.

Bei meinen Untersuchungen habe ich mich bemüht, die Versuchsbedingungen so zu gestalten, daß sie den natürlichen Verhältnissen möglichst weitgehend entsprechen. Eine Prüfung der Tenazität des reinen Lymphevirus in Abwässern konnte aus rein technischen Gründen nicht stattfinden, da selbst größere Lymphemengen in den zu den Versuchen benutzten Abwassermengen alsbald so stark verdünnt worden wären, daß ein späterer Nachweis nicht mehr möglich gewesen wäre. Es kam daher nur Apthendeckenvirus zur Verwendung, das, wie oben dargelegt, eine größere Widerstandsfähigkeit in der Außenwelt besitzt und deswegen für Tenazitätsversuche besonders geeignet ist.

Digitized by Google

Die Versuche wurden angestellt in einer Abwässerbeseitigungsanlage (Kläranlage), in der die Abwässer der Staatlichen Forschungsanstalten zusammenflossen, und zwar sämtliche Abwässer aus den wissenschaftlichen Laboratorien, die Spülwässer aus den technischen Serumbereitungsräumen, denen meistens reichlich Blut oder Blutbestandteile beigemengt waren, weiterhin die Spülwässer aus den Operationsräumen, sämtliche Abwässer der Schlacht- und Fleischfabrikationsräume und schließlich die durch die Spülklosetts innerhalb der Anstalten beseitigten menschlichen Fäkalien. Tierische Fäkalien enthielten die Abwässer nur, soweit sie in den Schlachträumen, der Darmschleimerei sowie in den Operationsräumen anfielen; Jauche und flüssige Fäkalien aus den Stallungen wurden gesondert abgeleitet und kamen nicht in die für die Versuche benutzte Kläranlage. Die genannten Abwässer mußten je nach der Länge des Weges, den sie bis zur Kläranlage zu durchfließen hatten, durch verschiedene Revisionsschächte, die in die Rohrleitungen eingeschaltet waren, fließen, um schließlich in einer großen gemeinsamen Leitung zusammenzutreffen, die dann hinter einem weiteren großen Revisionsschacht in die eigentliche Kläranlage einmündete. Die Kläranlage bestand aus einem Faulkammersystem und einem sogenannten biologischen Tropfkörper. Das Faulkammersystem bildeten 3 hintereinander liegende, ausgemauerte, nach oben abgeschlossene Gruben, die die Abwässer nacheinander durchfließen mußten. In ihnen fand zunächst eine weitgehende Vorklärung des Abwassers statt, dergestalt, daß alle spezifisch schweren, korpuskulären Bestandteile sich meist schon in der 1. Faulkammer (= Grube 1) zu Boden setzten und mit der übrigen Abwassermasse in Fäulnis übergingen. Nicht alle korpusculären Bestandteile senkten sich zu Boden, sondern eine gewisse Menge blieb suspendiert bzw. sammelte sich an der Oberfläche an und bildete die sogenannten Schwebestoffe. Grube 1 besaß einen Überlauf, der nach Füllung der Grube das vorgeklärte Abwasser in die 2. Faulkammer (= Grube 2) leitete, von wo es in gleicher Weise nach Grube 3 gelangte. Demnach enthielt das Abwasser in Grube 1 die meisten festen Bestandteile, die dem Abwasser in Grube 1 eine schlammige Beschaffenheit verliehen. Es war stets ein sehr starker schlammiger Bodensatz und auch eine reichliche Absonderung von Schwebestoffen vorhanden, die in einer Schicht von 30—40 cm auf der Oberfläche sich befanden. Grube 2 zeigte in weit geringerem Maße das eben skizzierte Bild, in Grube 3 waren fast nur noch flüssige Bestandteile ohne wesentliche Bodensatz- und Schwebestoffansammlungen vorhanden. Von hier gelangte das vorgeklärte, d. h. das von seinen fäulnisfähigen Bestandteilen weitgehend befreite Abwasser in mehr oder weniger großen Zeitabständen je nach Zustrom durch eine automatische Vorrichtung auf den sogenannten biologischen Tropfkörper, wo das vorgeklärte Abwasser einer weiteren

Digitized by Google

Klärung durch Oxydationsprozesse entgegengeführt wurde. Diese gesamte Anlage ist jetzt außer Betrieb, da sie sich bei Vergrößerung der Anstalten als zu klein erwies. Sie wurde ersetzt durch eine größere Kläranlage nach dem System Imhoff (Schlammaktivierung).

Die Tenazität des M.K.S.-Virus wurde nun in den 3 oben beschriebenen Faulkammern geprüft. Sie enthielten, wie dargelegt, eine gleichmäßige Mischung von häuslichen und gewerblichen Abwässern wie sie unter praktischen Verhältnissen auch an anderen Orten, z. B. Schlachthäusern, Molkerstallungen, vielleicht auch Abdeckereien oder Institutsbetrieben vorkommen. Meine Versuche begannen im Mai 1926 und wurden bis Ende März 1927 fortgesetzt, erstrecken sich also nahezu über den Zeitraum eines ganzen Jahres; sie wurden somit unter den verschiedensten äußeren jahreszeitlichen Einflüssen ausgeführt. Die während der einzelnen Versuche herrschenden Temperaturen sowohl innerhalb der Gruben im Abwasser wie auch die Außenlufttemperaturen im Schatten sind während der Hauptversuche stets genau ermittelt und protokollarisch festgelegt worden. Während der Hauptversuche wurde in größeren Zeitabständen auch eine Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration des Abwassers in den einzelnen Gruben vorgenommen.

Die Versuchsanordnung war folgende:

Aphthendecken von je einer Planta von Meerschweinchen, die sich auf der Höhe der M.K.S.-Infektion (24—36 Stunden p. i.) befanden, wurden einzeln in eine Lage gewöhnlichen Verbandmulls gehüllt, an Fäden gebunden und in einem Drahtkorb (wie sie im Laboratorium zur Aufbewahrung von Nährböden gebräuchlich sind) auf einem stärkeren Draht aufgereiht. Später, als sich herausstellte, daß die Mullumhüllungen gegenüber der für die Versuche notwendigen Aufenthaltsdauer im Abwasser nicht widerstandsfähig genug waren, wurde um die Mullumhüllung noch eine einfache Lage aus Fliegendrahtgaze gegeben, und die Proben an dünnen Drähten in den Körben aufgereiht. Die Öffnung der Körbe wurde oben mit einer Lage Drahtgaze verschlossen, damit beim Herausnehmen der Körbe sie nicht mit Sink- und Schwebestoffen vollgefüllt wurden. Jede Grube wurde zum Versuche jeweils mit einem Korbe solcher Aphthendeckenproben, deren Virulenz zu Beginn des Versuches jedesmal ermittelt wurde, beschickt. In geeigneten Zeitabständen wurden nun aus den Gruben und Körben Proben entnommen, dabei die jeweils herrschende Außenluft- und Abwassertemperatur festgestellt, und die Proben in sterilen Porzellanmörsern mit physiologischer Kochsalzlösung verrieben. Mit diesen Aphthendeckenemulsionen von je einer Probe wurden stets 3 Meerschweinchen infiziert, die nach der Infektion einzeln, vollkommen isoliert gehalten wurden. Dadurch, daß 3 Meerschweinchen für jede Probe als Testtiere verwandt wurden, konnten bei ungleichmäßiger Empfänglichkeit der Meer-

Digitized by Google

schweinchen gegenüber einem abgeschwächten Infektionsmaterial gleichmäßige und eindeutige Ergebnisse erzielt werden. Auch gebot sich diese Maßnahme, weil mit dem interkurrenten Eingehen von Meerschweinchen nach Infektionen mit dem stark verunreinigten Material gerechnet werden mußte. Wenn sich eine Probe nach mehr oder weniger langem Aufenthalt in einer Grube als nicht mehr infektiös für 3 Meerschweinchen erwies, wurden trotzdem noch weitere Proben zu späteren Terminen geprüft, um mit größerer Sicherheit das Aufhören der Infektiosität an einer größeren Reihe von Meerschweinchen in ununterbrochener Reihenfolge zu ermitteln. Bei diesem Vorgehen zeigten sich hin und wieder noch einzelne Proben infektiös, nachdem schon mit früheren Proben Meerschweinchen nicht mehr infiziert werden konnten. Ich führe diese Erscheinung auf eine ungleichmäßige Beschaffenheit der Meerschweinchenaphthendecken zurück, die von verschiedenen Meerschweinchen stammend, sowohl hinsichtlich ihrer Dicke und damit ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Einflüssen, wie auch hinsichtlich der Virulenz Unterschiede aufweisen mußten. Durch die beschriebene Versuchsanordnung wurde diese Tatsache von vornherein in Rechnung gezogen. Ich habe bei meinen Versuchen in der Regel mit Meerschweinchenvirus gearbeitet, nachdem ich schon bei früheren Tenazitätsversuchen ermittelt hatte, daß zwischen dem Meerschweinchenvirus und dem Virus von Großtieren keine unterschiedlichen Ergebnisse erzielt werden. Diese Tatsache bestätigte auch der zweite Hauptversuch, der mit Schweinevirus angestellt wurde.

Meine Versuche habe ich in 2 Vorversuche und 6 Hauptversuchsreihen gegliedert und dabei insgesamt 938 Meerschweinchen verwandt, von denen 133 als Virusspender und 805 als Testtiere dienten.

1. Vorversuch (Tab. 1).

Da ursprünglich nicht mit einer allzulangen Tenazität des Virus im Abwasser gerechnet wurde, war der 1. Vorversuch für eine Dauer von

Tabelle 1.

Tag	Datum	Ergebnis		
		Grube 1	Grube 2	Grube 3
1.	21. V. 1926	0*	0	+++**
2.	22. V. 1926	0	+++	+++
3.	23. V. 1926	0	+++	+++
4.	24. V. 1926	0	+++	+++
5.	25. V. 1926	0	+++	+++
6.	26. V. 1926	0	+++	+++

* 0 = nicht infektiös.
** + = Infektion bei 1 Meerschweinchen.
++ = Infektion bei 2 Meerschweinchen.
+++ = Infektion bei 3 Meerschweinchen.

Digitized by Google

6 Tagen berechnet. Während in Grube 2 und 3 das Virus während des ganzen 6tägigen Versuches voll infektionsfähig blieb, war es auffallenderweise in Grube 1 sofort abgestorben. Ein Grund hierfür konnte in äußeren Verhältnissen nicht ermittelt werden.

2. Vorversuch (Tab. 2).

Auch hier zeigte sich das Virus während der ganzen auf 10 Tage verlängerten Versuchsdauer in Grube 2 und 3 infektiös; dagegen in Grube 1 höchstens 7 Tage. Da hier bei 3maliger weiterer Prüfung das Virus keine Infektion mehr auslöste, muß angenommen werden, daß es nach 7 Tagen abgestorben war.

Tabelle 2.

Tag	Datum	Ergebnis		
		Grube 1	Grube 2	Grube 8
1.	4. VI. 1926	+++	+++	+++
2.	5. VI. 1926	+++	+++	+++
3.	6. VI. 1926	+++	+++	+++
4.	7. VI. 1926	0	+++	+++
5.	8. VI. 1926	0	++	++
6.	9. VI. 1926	0	+++	+++
7.	10. VI. 1926	+	+++	+++
8.	11. VI. 1926	0	+	+++
9.	12. VI. 1926	0	0	+++
10.	13. VI. 1926	0	+	0

1. Hauptversuch (Tab. 3).

Die beiden Vorversuche waren insofern überraschend, als mit einer so langen wie in den Vorversuchen ermittelten Tenazität des M.K.S.-Virus in Abwässern von vornherein nicht gerechnet worden war. Nach dem Ergebnis des 2. Vorversuches, das das des 1. weitgehend bestätigte, wurde in den nun vorgenommenen Hauptversuchen die Versuchsdauer noch weiter ausgedehnt. Trotzdem die Versuche im Hochsommer bei Lufttemperaturen von 18—29° C im Schatten vorgenommen wurden, zeigte das Virus wieder eine vorher bei der Versuchsanstellung nicht erwartete Lebensdauer. In Grube 1 schien das Virus vom 10. Tage an an Infektiosität eingebüßt zu haben, obgleich es am 14. Tage bei einem Meerschweinchen noch einmal wieder eine Infektion auslöste. Der Versuch mußte leider vorzeitig abgebrochen werden, da die Mullumhüllungen der Aphthendecken vom 12. Tage an so verfault waren, daß die Aphthendecken im Abwasser verloren gingen. Die noch vorgefundenen Aphthendecken hatten im Gegensatz zu ihren Umhüllungen durch die Fäulnisvorgänge weniger gelitten, sondern konnten in gewohnter Weise im Mörser verrieben werden.

Digitized by Google

Tabelle 3. (*1. Hauptversuch.*)

Tag	Datum	Außenluft-temp. ° C	Grube 1		Grube 2		Grube 3	
			Abwasser-temp. ° C	Ergebnis	Abwasser-temp. ° C	Ergebnis	Abwasser-temp. ° C	Ergebnis
1.	9. VII. 1926	—	—	+++	—	+++	—	+++
2.	10. VII. 1926	—	—	+++	—	+++	—	+++
3.	11. VII. 1926	—	—	+++	—	+++	19,5	+++
4.	12. VII. 1926	21	19,5	+++	19,5	++	19,0	+++
5.	13. VII. 1926	25	19,0	++	19,0	+++	19,0	+++
6.	14. VII. 1926	27	19,0	+++	19,0	+++	18,0	++
7.	15. VII. 1926	29	18,0	++	18,0	+	18,0	++
8.	16. VII. 1926	20	17,0	+++	18,0	+++	17,0	+++
9.	17. VII. 1926	24	17,0	+	17,0	++	17,0	++
10.	18. VII. 1926	28	20,0	+	18,0	++	18,0	+++
11.	19. VII. 1926	26	19,0	0	20,0	+++	18,0	++
12.	20. VII. 1926	24	21,0	0	20,0	++	19,0	+
13.	21. VII. 1926	20	21,0	0	19,0	0	18,0	+
14.*	22. VII. 1926	18	19,0	+	18,0		17,0	
15.**	23. VII. 1926	18	18,0	0	17,0		17,5	
16.	24. VII. 1926	24	20,0		18,0			

* Umhüllungen der Proben in Grube 2 und 3 verfault.
** Desgleichen in Grube 1.

2. Hauptversuch (Tab. 4).

Dieser Versuch stellt eine mit Schweineaphthendecken angestellte Kontrolle des 1. Hauptversuches dar, die nahezu gleichzeitig (8 Tage später), also unter gleichen jahreszeitlichen Verhältnissen vorgenommen wurden. Auch hier beeinträchtigte die eintretende Zerstörung der Mullumhüllungen das endgültige Ergebnis. Diejenigen Proben, deren

Tabelle 4. (*2. Hauptversuch.*)

Tag	Datum	Außenluft-temp. ° C	Grube 1		Grube 2		Grube 3	
			Abwasser-temp. °C	Ergebnis	Abwasser-temp. °C	Ergebnis	Abwasser-temp. °C	Ergebnis
2.	16. VII. 1926	20,0	17	+++	18	++	18,0	++
3.	17. VII. 1926	24,0	17	++	17	++	17,0	+++
5.	19. VII. 1926	26,0	19	+	20	++	18,0	++
7.	21. VII. 1926	20,0	21	+	19	+++	19,0	+++
8.	22. VII. 1926	18,0	19	++	18	+++	18,0	+
9.	23. VII. 1926	18,0	18	+++	17	+++	17,0	++
10.	24. VII. 1926	24,0	20	+	18	+++	17,5	++
12.*	26. VII. 1926	20,0	—		20	+++	19,0	+
13.	27. VII. 1926	16,5	—		17	+	17,5	++
14.	28. VII. 1926	15,0	—				17,0	+++

* In Grube 1 sind die Umhüllungen der Proben verfault.

Digitized by Google

Umhüllungen noch erhalten waren, zeigten sich bis zum Ende des Versuchs infektiös.

3. Hauptversuch (Tab. 5).

Entsprechend den bei den ersten beiden Hauptversuchen gemachten Erfahrungen wurden die Virusproben nunmehr mit einer weiteren einfachen Lage Fliegendrahtgaze lose umhüllt und die Versuchsdauer weiterhin verlängert. Obgleich auch dieser Versuch im Hochsommer bei Außentemperaturen von 15—22° C im Schatten und Abwassertemperaturen von 16,5—22° C vorgenommen wurde, erwies sich das Virus während der ganzen 3wöchigen Dauer infektiös.

Tabelle 5. (*3. Hauptversuch.*)

Tag	Datum	Außenlufttemp. ° C	Grube 1		Grube 2		Grube 3	
			Abwassertemp. °C	Ergebnis	Abwassertemp. °C	Ergebnis	Abwassertemp. °C	Ergebnis
1.	3. VIII. 1926	21	16.5	+++	17,5	+++	16,5	+++
5.	7. VIII. 1926	21	17,5	+++	17,5	++	17,0	+
8.	10. VIII. 1926	22	18.0	+	18,5	+++	18.5	+
11.	13. VIII. 1926	20	18,0	+++	17,5	+++	17,5	+++
14.*	16. VIII. 1926	20	18.0	++	17,5	0*	17,5	0
17.	19. VIII. 1926	18	18,0	++	17.0	++	17,5	++
19.	21. VIII. 1926	18	17,0	+++	16,5	+++	16,0	+++
21.**	23. VIII. 1926	15	22,0	+	18,0	+	17,0	+**

* Grube 2: 2 Meerschweinchen tot.
** Grube 3: 1 Meerschweihchen tot.

4. Hauptversuch (Tab. 6).

Dieser Versuch wurde im Herbst angestellt und stützt sich hinsichtlich seiner Dauer auf die bei den früheren Versuchen gemachten Erfahrungen. Die Abwassertemperaturen sind insbesondere zu Beginn des Versuches die gleichen wie im 3. Hauptversuch; sie nehmen gegen Ende des Versuchs allmählich ab. Obgleich niedrige Temperaturen dem Virus im allgemeinen günstiger sind, nimmt hier die Infektiosität mit den Temperaturen allmählich ab, ein Zeichen, daß die Temperatur für die Konservierung des Virus im Abwasser nicht das *allein* ausschlaggebende Moment ist, sondern daß wahrscheinlich die Intensität der biologischen Umsetzungen dabei eine bedeutsame Rolle spielt. Das zeigt auch Tab. 6 insofern, als das Virus in Grube 1, wo die stärksten Fäulnisvorgänge sich abspielten, sich am wenigsten lange hält. Die Verhältnisse in Grube 2 und 3 zeigen eine gleiche deutliche Abstufung. Immerhin ist als beachtliches Ergebnis dieses Versuches festzustellen, daß das M.K.S.-Virus sich im Herbst 17—43 Tage im Abwasser infektionstüchtig zu halten vermag.

Digitized by Google

Tabelle 6. (*4. Hauptversuch.*)

Tag	Datum	Außenluft-temp. ° C	Grube 1		Grube 2		Grube 3	
			Abwasser-temp. °C	Ergebnis	Abwasser-temp. °C	Ergebnis	Abwasser-temp. °C	Ergebnis
3.	6. IX. 1926	18,0	18	++	18,0	+++	17,0	+++
6.	9. IX. 1926	11,0	17	0	17,0	+++	16,5	+++
11.	14. IX. 1926	14,0	16	++	15,5	+++	15,5	+++
14.	17. IX. 1926	8,5—16,0	15	++	15,0	+++	15,0	++
17.	20. IX. 1926	20,5	18	+ (2 tot)	16,0	+++	16,0	++
20.	23. IX. 1926	8,0—16,0	16	0	15,5	+++	15,0	+++
23.	26. IX. 1926	8,0—17,0		0	15,0	+++	14,5	+++
27.	30. IX. 1926	8,0—16,0			15,0	++	14,0	++
31.	4. X. 1926	8,0—26,5			15,0	0	14,5	+++
39.	12. X. 1926	4,0—17,0			13,0	+	13,0	++
43.	16. X. 1926	6,0—13,5			13,0	0	12,0	+
49.	22. X. 1926	0,5—7,0			11,0	0	10,5	0
53.	26. X. 1926	0,5—7,0			11,0	0	10,5	0
57.	30. X. 1926	1,0—7,0			13,0	0	11,0	0

Tabelle 7. (*5. Hauptversuch.*)

Tag	Datum	Außenluft-temp. ° C	Grube 1		Grube 2		Grube 3	
			Abwasser-temp. °C	Ergebnis	Abwasser-temp. °C	Ergebnis	Abwasser-temp. °C	Ergebnis
5.	12. X. 1926	2,0—17,0	13	0	13,0	+++	13,0	+++
9.	16. X. 1926	6,0—13,5	15	+++	—	—	—	—
						1 tot		
13.	20. X. 1926	1,0—8,0	12	0	12,0	++	12,0	+++
				1 tot		1 tot		
20.	27. X. 1926	2,0—8,0	9	+	10,0	++	11,0	++
				2 tot		1 tot		1 tot
23.	30. X. 1926	1,0—7,0	12	+	13,0	++	11,0	++
29.	5. XI. 1926	3,0—7,0	10	0	—	—	—	—
31.	7. XI. 1926	2,0—8,0	—	—	10,0	+++	10,5	++
						1 tot		
36.	12. XI. 1926	3,0—11,0	13	+	9,0	++	9,0	+++
40.	16. XI. 1926	0,5—14,0	13	0	—	—	—	—
46.	22. XI. 1926	4,5—11,0	13	0	10,0	+	9,5	+
51.	27. XI. 1926	2,0—6,5	10	0	9,5	+	—	—
54.	30. XI. 1926	0—6,0	—	—	—	—	8,5	0
58.	4. XII. 1926	—2 bis +4	9	0	—	—	—	—
60.	6. XII. 1926	1,0—3,0	—	—	—	—	7,0	0
65.	11. XII. 1926	7,0—8,0	9	0	10,0	++	9,0	+++
78.	24. XII. 1926	0—2,0	16	0	7,0	0	5,0	0
89.	4. I. 1927	3,0—5,0	11	0	7,0	0	5,0	0
99.	14. I. 1927	0—3,0	—	—	6,0	+	6,0	0
140.	24. II. 1927		—	—	4,0	0	4,0	0

Digitized by Google

5. Hauptversuch (Tab. 7).

Dieser Versuch wurde im Spätherbst und Winter 1926 ausgeführt. Die Temperaturen der Außenluft bewegten sich während der ganzen Versuchsdauer um den Gefrierpunkt. Der Versuch stellt eine Bestätigung der beim 4. Hauptversuch ermittelten Ergebnisse hinsichtlich der Tenazitätsdauer dar. Andererseits bestätigt er die dort gemachte Erfahrung der Konservierungsbedingungen im Abwasser. Entsprechend den auf das Abwasser übertragenen niedrigen Temperaturen waren die Zersetzungsvorgänge in den Gruben offensichtlich nicht so lebhaft; das Virus hielt sich in Grube 1, wo es im 4. Hauptversuch nur 17 Tage infektionsfähig war, jetzt 36 Tage lang, in Grube 3 65 Tage und in Grube 2 sogar 99 Tage, also ein volles Vierteljahr infektionsfähig. Da nach diesem Termin nur noch eine Virusprobe in jeder Grube zur Verfügung stand, wurde der letzte Testversuch in einem größeren Zeitabstand nach weiteren 41 Tagen vorgenommen. Dabei erwies sich das Virus als nicht mehr infektionsfähig. Das Absterben des Virus im Abwasser erfolgt also zur Winterzeit erst nach mehr als 100 Tagen.

6. Hauptversuch (Tab. 8).

Während der Versuchsvornahme, die im Winter und zeitigen Frühjahr stattfand, war in Grube 1 eine außerordentlich starke Verschlammung eingetreten. Die Gruben waren alle, da ihre Außerbetriebsetzung wegen Um- und Neubauten bevorstand, längere Zeit nicht mehr gereinigt worden. In Grube 1 war das Virus zwischen dem 14. und 30. Tag abgestorben. In Grube 2 und 3 dagegen erwies es sich in Bestätigung der im 5. Hauptversuch erzielten Ergebnisse bis zum Ende des Versuchs infektionstüchtig. Der Versuch mußte nach 103 Tagen abgebrochen werden, da die Kläranlage dann außer Betrieb gesetzt und abgebrochen

Tabelle 8. (*6. Hauptversuch.*)

Tag	Datum	Außenluft-temp. ° C	Grube 1		Grube 2		Grube 3	
			Abwasser-temp. °C	Ergebnis	Abwasser-temp. °C	Ergebnis	Abwasser-temp. °C	Ergebnis
6.	21. XII. 1926	0—3	9	+	5	++	2	+++
14.	29. XII. 1926	4—6	7	+++	7	+++	9	++
								1 tot
30.	14. I. 1927	0—3	6	0	6	+++	6	++
33.	17. I. 1927	0—2	6	0	—	—	—	—
34.	18. I. 1927	0—3	6	0	—	—	—	—
40.	24. I. 1927		8	0	3	++	4	+++
71.	24. II. 1927		4	0	4	+	4	0
77.	2. III. 1927		9	0	5	+	6	++
93.	18. III. 1927				6	+	5	++
103.	28. III. 1927				9	0	7	++

Digitized by Google

wurde. *Auch dieser letzte Versuch zeigte eindeutig, daß das Virus der M.K.S. im Winter sich über $^1/_4$ Jahr im Abwasser im Zustande der Infektionsfähigkeit erhalten kann.*

Aus meinen Versuchen geht zunächst einmal ganz eindeutig hervor, daß das Virus der M.K.S. sich im Abwasser außerordentlich viel länger zu halten vermag, als man im allgemeinen anzunehmen geneigt war. Die Versuche bestätigen also auch die schon von *Trautwein*[6] gefundene Tatsache, daß das M.K.S.-Virus keineswegs, wie man früher vielfach annahm, zu den leicht zerstörbaren Virusarten gehört, sondern daß es sich im Zusammenhang mit Gewebe in der Außenwelt unter Umständen recht lange infektionstüchtig zu halten vermag. Die von mir ermittelten Zeiten dürften neben den der *englischen Kommission*[8] die längsten bis jetzt ermittelten Tenazitätsdauern des M.K.S.-Virus unter *natürlichen* Verhältnissen (nicht Laboratoriumsverhältnissen) sein. Unter der bei Aufstellung der Versuchspläne noch bestehenden Annahme einer vielleicht geringen Tenazität des Virus im Abwasser haben die Versuche bzw. die Klärung der Frage teilweise gelitten. Während der ersten im Sommer vorgenommenen Versuche hat das Virus sich nahezu immer bis zum Ende der Versuchsdauer gehalten, so daß die endgültige Tenazität nicht festgelegt werden konnte (1. und 2. Vorversuch, 1. bis 3. Hauptversuch). Die Ergebnisse besagen, daß sich das Virus in den Sommermonaten Juni, Juli, August bei Abwassertemperaturen von 17—21° C mindestens 14—21 Tage infektiös erhält. Die Infektiosität übertraf in den genannten Versuchen die Versuchsdauer, so daß mit einer längeren Tenazität praktisch gerechnet werden muß. Erst nach Zugrundelegung der in diesen Versuchen gemachten Erfahrungen konnte im 4. Hauptversuch festgestellt werden, daß sich das Virus im September und Anfang Oktober bei Abwassertemperaturen von 13 bis 18° C zwischen 43 und 49 Tagen infektiös erhält. Die Tenazität des Virus erfährt in den Wintermonaten und im Frühjahr bei Abwassertemperaturen von 4—13° C, wie aus dem 5. und 6. Hauptversuch hervorgeht, eine weitere Steigerung; es hielt sich in meinen Versuchen 99 bzw. 103 Tage sicher infektiös. Bei einer am 140. Tage vorgenommenen Prüfung erwies es sich nicht mehr infektiös. Es scheint also zwischen dem 103. und 140. Tage abzusterben.

Was nun die konservierenden Einflüsse des Abwassers angeht, so ist nach den vorliegenden Versuchen ganz augenscheinlich, daß ein Hauptfaktor dabei die Temperatur des Abwassers ist. Die schon in vielen anderen experimentellen Untersuchungen beobachtete Tatsache, daß die Tenazität des Virus mit der Erhöhung der Temperatur abnimmt und mit ihrer Erniedrigung steigt, konnte auch bei meinen Versuchen bezüglich des Abwassers beobachtet werden.

Digitized by Google

Beim Abwasser spielt die Temperatur insofern noch eine weitere beachtliche Rolle, als ihre Erhöhung die Fäulnis- und Zersetzungsvorgänge, die ja im wesentlichen bakterieller Natur sind, außerordentlich begünstigt. Fäulnisvorgänge scheinen nach meinen Untersuchungen aber die Lebensfähigkeit des M.K.S.-Virus zu beeinträchtigen. Denn in den Gruben, in denen das Abwasser seine größte Fäulnisfähigkeit besaß (Grube 1 und z. T. auch Grube 2), hielt sich das Virus in allen Versuchen kürzere Zeit infektiös als in Grube 3, wo es seine Fäulnisfähigkeit zum größten Teil schon eingebüßt hatte.

Von dem Maße der Zersetzungsvorgänge ist offensichtlich die Reaktion des Abwassers abhängig. Sie wies in der Grube 1 stets eine schwachsaure bzw. saure Reaktion auf, während sie in den beiden anderen Gruben immer eine Reaktion näher dem Neutralpunkt bzw. neutrale Reaktion zeigte. Reaktionen um den Neutralpunkt scheinen für die Konservierung des Virus geeigneter zu sein als solche, die nach der sauren oder alkalischen Seite starke Abweichungen zeigen.

In rein praktischer Hinsicht muß aus vorliegenden Versuchen nun weiterhin gefolgert werden, daß der unschädlichen Beseitigung der Abwässer wegen der hohen Virustenazität in ihnen bei der Bekämpfung der M.K.S. eine entsprechende Beachtung zu schenken ist. Nach den in den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems gemachten Erfahrungen kommt es oft vor, daß von m.k.s.-kranken Tieren im akuten Verlauf der Seuche größere Epithelfetzen abgestoßen werden (es sind bis zu handtellergroße, derbe und nachweislich infektiöse Epithelfetzen in der Stallstreu gefunden worden). Solches virulentes Material gelangt sehr leicht mit dem Trinkwasser aus den Krippen oder beim Scheuern und sonstigen Reinigen des Stalles in den allgemeinen Abwasserstrom, der sich je nach der hygienischen Vollkommenheit des Stalles an mehr oder weniger geeignete Plätze ergießt. Dasselbe kann mutatis mutandis in Schlachthäusern, Abdeckereien, Molkerstallungen in Städten der Fall sein. Je nachdem, wohin solche Abwässer geleitet werden, stellen sie eine mehr oder weniger große Gefahr für die Verbreitung der M.K.S. dar. Selbst über weitere Strecken, sei es in geschlossenen Leitungen oder in Gräben und Flüssen, fortgeleitetem Abwasser, würde dadurch seine Gefährlichkeit nicht genommen in Anbetracht der ermittelten, je nach der Jahreszeit längeren oder kürzeren Tenazität des M.K.S.-Virus.

Während früher zur theoretischen Erklärung plötzlicher, scheinbar unmotivierter, zusammenhangloser Seuchenausbrüche gern und vielfach das Vorhandensein von Virusträgern, Dauerausscheidern usw. herangezogen wurde, ohne daß es bis jetzt gelungen sei, dafür einen exakten Nachweis zu erbringen, vermögen die vorstehenden experimentell dargelegten Verhältnisse vielleicht zur Erklärung mancher solcher unmotivierter Seuchenausbrüche beizutragen. Jedenfalls muß eine neuzeitliche

Digitized by Google

M.K.S.-Bekämpfung berücksichtigen, daß nach den eingangs erwähnten Arbeiten nicht allein dem im Seuchengehöft isolierten kranken Tier bzw. dem erkrankt gewesenen Tier ein so großes Augenmerk zu schenken ist, sondern vielmehr muß dem Verbleib und der unschädlichen Beseitigung des Ansteckungsstoffes insbesondere den etwa abgestoßenen Aphthendecken eine ungleich größere Beachtung als es bis heute der Fall war, geschenkt werden.

In welcher Weise eine solche unschädliche Beseitigung der Abwässer mit Rücksicht auf die M.K.S. zu erfolgen hat, konnte nicht Gegenstand dieser experimentellen Untersuchungen sein, sondern muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Über die nach dieser Richtung aufgenommenen Arbeiten werde ich an anderer Stelle berichten.

Schrifttum.

[1] *Hecker*, Untersuchungen zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 407. — [2] *Hecker*, Summarischer Bericht über die Ergebnisse der Untersuchungen des seuchenpathologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 138—140. — [3] *Lebailly*, La durée de la période contagieuse dans la fiévre aphtheuse. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 1580. 1922. — [4] *Löffler*, Versuche über die Abtötung des Ansteckungsstoffes der Maul- und Klauenseuche in vorschriftsmäßig gepacktem Dünger. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 113—115. — [5] *Reppin*, Die Dauer der Infektiosität der Mundschleimhaut bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes. Diss. Berlin 1926. — [6] *Trautwein*, Versuche zur Tenazität des Maul- und Klauenseuchen-Virus in der Außenwelt. Arch. f. Tierheilk. **54**, 273. 1926. — [7] *Vallée* und *Carré*, Sur la contagiosité de la fiévre aphtheuse. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **175**, 292. 1922. — [8] II. Bericht der englischen Maul- und Klauenseuche-Kommission. London 1927. — [9] Zusammenfassender Bericht der amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission. 1927.

Digitized by Google

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems bei Greifswald.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Infektion und Immunität bei der experimentellen Aphthenseuche des Meerschweinchens.

Von

Kurt Wagener, Insel Riems,

jetzt Oberassistent des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule, Berlin.

(*Eingegangen am 15. September 1927.*)

Während das Meerschweinchenexperiment in der Maul- und Klauenseucheforschung bei geeigneter Versuchsanstellung die M.K.S.* des empfänglichen Großtieres in wertvoller Weise aufgeklärt hat, gebieten die eigenartigen Immunitätsverhältnisse bei der M.K.S. des Meerschweinchens, nämlich die natürliche Unempfänglichkeit dieses Tieres gegenüber einer Kontaktinfektion, daß Ergebnisse von Immunitätsexperimenten am Meerschweinchen nicht ohne weiteres auf das Großtier, das einer natürlichen Kontaktinfektion in weitestem Maße zugänglich ist, übertragen werden. Solche Experimente müssen vielmehr an jeder Tierart für sich ausgewertet werden.

Die nachstehenden Untersuchungen und Betrachtungen beziehen sich lediglich auf die Verhältnisse beim Meerschweinchen.

Waldmann und *Pape*[10, 11] haben bei ihren ersten Übertragungsversuchen schon ermittelt, daß das Meerschweinchen außer der von ihnen als sichersten und einfachsten Infektionsmethode bezeichneten cutanen und intracutanen Applikationsweise an der nicht behaarten Plantar- bzw. Volarfläche der Extremitäten auch noch der intravenösen, subcutanen, intramuskulären und der intraperitonealen (abdominalen) Infektion zugänglich ist. *Hobmaier*[8] ist außer diesen Infektionsarten noch die intracerebrale Infektion beim Meerschweinchen gelungen. Während bei der cutanen bzw. intracutanen Infektionsweise die von *Waldmann* und *Pape*[11] eingehend beschriebene Doppelphasigkeit der M.K.S.-Infektion deutlich in die Erscheinung tritt — Entwicklung der Primäraphthe an der Infektionsstelle, Übertritt des Virus ins Blut, und Ausbildung von Sekundäraphthen an weiteren Prädilektionsstellen —, erfolgt nach den übrigen genannten Infektionsarten (der intracutanen an

* M.K.S. = Maul- und Klauenseuche.

Digitized by Google

behaarten Körperstellen, der subcutanen, abdominalen, intramuskulären Infektion [*Waldmann* und *Pape*[10, 11]] sowie manchmal auch nach der Hodeninfektion [*Krause*[8]]) sofort die Generalisation der Erkrankung, d. h. an der Infektionsstelle selbst werden keine makroskopisch sichtbaren, spezifischen Veränderungen hervorgerufen, sondern die generalisierte Erkrankung tritt sofort an allen Prädilektionsstellen in die Erscheinung.

Von allen gelungenen Infektionen beim Meerschweinchen ist bekannt, daß ihr Überstehen eine Immunität ebenso oder ähnlich wie bei Großtieren hinterläßt. Man unterscheidet bezüglich der Entstehung und der Dauer dieser Immunität zwischen einer Gewebs- und einer allgemeinen oder Blutimmunität. Die Gewebsimmunität tritt nach *Waldmann* und *Trautwein*[12, 13] schon sehr frühzeitig, unmittelbar nach der Generalisation (das sind 2 Tage nach der Infektion) ein, erlischt aber schon vom 4. Monat ab, ausnahmsweise auch schon früher. Der Beginn der allgemeinen oder Blutimmunität wird von *Dietsch*[1] auf 5 Tage, von *Waldmann* und *Trautwein*[13] auf 7 Tage, von *Gins* und *Weber*[5] auf 14 Tage, ihre Dauer von *Waldmann* und *Pape*[10, 11] auf mindestens $4^1/_2$ Monate, von *Uhlenhuth*[9] auf 3 Monate, von *Gins* und *Krause*[4] auf 6, 9 Monate und in einem Falle auf 1 Jahr und 22 Tage nach der Infektion angegeben.

Außer diesen genannten Infektionsarten sind nun noch weitere Methoden mit wechselndem bzw. nicht eindeutigem Erfolg zur Infektion herangezogen worden, insbesondere in dem Bestreben, bei geeigneter Infektionsweise unter Vermeidung einer offensichtlichen Erkrankung aktive Immunität zu erzeugen.

Während es *Waldmann* und *Pape*[11] gelang, durch intracutane Injektion in die sorgfältig enthaarte Oberhaut ohne lokale Erscheinungen *generalisierte* Aphthenseuche beim Meerschweinchen und dementsprechend Immunität zu erzeugen, besteht nach *Hobmaier*[6] in der behaarten Oberhaut eine Neigung zum *lokalen* Verlauf der M.K.S., indem es in der Mehrzahl der Fälle an der Einstichstelle zur Bildung eines derben Knötchens kommt, das das Virus in sich birgt und bei cutaner Verimpfung wiederum eine Allgemeinerkrankung hervorruft. Es fehlen aber die Angaben darüber, ob derartige Tiere Immunität erworben haben oder nicht.

Eine besondere Stellung nehmen weiterhin die von *Krause*[8] ausgeführten Hodeninfektionen des Meerschweinchens ein. *Krause*[8] hat 15 Meerschweinchen verschiedene Dosen M.K.S.-Virus in einen oder beide Hoden injiziert. In 8 Fällen bewirkten derartige Injektionen das Bild der generalisierten M.K.S. An Sicherheit steht also diese Infektionsweise den vorher genannten bedeutend nach. In einem Falle wird das infizierte Meerschweinchen als „völlig frei von M.K.S." bezeichnet, obgleich vorher in dem Protokoll „eine flache Erosion" auf der Zunge

Digitized by Google

angegeben war. Die durch die Hodeninfektion verursachte Immunität wurde von *Krause*[8] in 5 Fällen, wo die Infektion gelungen war, geprüft. Sie war einmal schon nach 29 Tagen gänzlich, einmal nach 33 Tagen teilweise verschwunden, in den übrigen 3 Fällen war einmal nach 31, zweimal nach 32 Tagen noch Immunität vorhanden. Die nach der offensichtlich gelungenen Hodeninfektion gesetzte Immunität ist also von relativ kurzer Dauer. Nach 6 Hodeninfektionen traten den Angaben *Krauses*[8] zufolge keine aphthösen Veränderungen bei den betreffenden Meerschweinchen auf. Das sind also Fälle, die für die praktische aktive Immunisierungsfrage besondere Beachtung verdienen. In 4 von diesen Fällen erwies sich das Blut oder der infizierte Hoden nach mehr oder weniger lange Zeit nach der Infektion als infektiös; das Virus mußte also längere Zeit im Körper gekreist haben. 2 solcher Tiere waren nach 12 bzw. 14 Tagen immun; die beiden anderen Tiere aber waren nach 14 bzw. 16 Tagen schon nicht mehr immun. Eine nennenswerte praktisch verwertbare Immunität war also auch bei dieser Applikationsmethode nicht erzielt worden. Nur ein einziges Tier, dessen Blut bzw. Hoden nach der Virusinjektion nicht infektiös gefunden wurden, war noch nach 31 Tagen immun. Dieser eine bzw. die 3 Fälle können aber die Möglichkeit einer aktiven Immunisierung ohne vorangegangene Krankheitserscheinungen nicht, wie *Krause*[8] meint, „einwandfrei" dartun, sondern können ebensowohl in einer zufälligen, schon vorhandenen Immunität der benutzten Meerschweinchen, wie sie bei Handelstieren hin und wieder beobachtet wird, ihre Deutung finden.

Die Fütterungsinfektion wurde auch schon von *Waldmann* und *Pape*[11] vorgenommen; sie gelang ihnen aber nicht. Die Versuchstiere erwiesen sich 3 Wochen nach der reichlichen Virusfütterung, der ein Hungertag voraufgegangen war, als nicht immun. *Ernst*[2] dagegen gelang die alimentäre Infektion, wenn gleichzeitig an den Sohlen intracutan Glycerinwasser injiziert wurde. Dagegen berichten *Gins* und *Fortner*[3] über gelungene Fütterungsinfektions- und Immunisierungsversuche. Sie haben 14 Meerschweinchen verschiedene Dosen M.K.S.-Virus stomachal einverleibt. Bei 2 von diesen 14 Meerschweinchen entstand M.K.S. nach 4tägiger Inkubation. Hierbei kann allerdings der Einwand gemacht werden, daß die Infektion nicht von der unverletzten Schleimhaut des Digestionstraktus, sondern von bestehenden, nicht sichtbaren Schleimhautwunden oder von solchen, die bei der Infektion zufällig gesetzt wurden, entstanden sei. Bei den übrigen 12 Meerschweinchen entstand nach stomachaler Viruseinverleibung keine M.K.S. Bei 5 von diesen Tieren — die anderen waren inzwischen interkurrent eingegangen — war keine Immunität nach 10, 13, 14 oder 17 Tagen vorhanden. Bei nur 2 Tieren wurde, ohne daß M.K.S.-Erscheinungen nach der Viruseinverleibung beobachtet wurden, eine Immunität festgestellt, die

Digitized by Google

allerdings bei 1 Tier schon nach 23 Tagen teilweise verschwunden war, bei dem anderen aber noch nach 90 Tagen bestand.

Ebenfalls von *Gins* und *Fortner*[3] sind Infektionen auf dem Atmungswege versucht worden, teils durch intranasale, teils durch intratracheale Virusapplikation oder aber auf dem Wege der Inhalation. Die in 9 Fällen ausgeführte Inhalationsinfektion gelang in 2 Fällen nach einer Inkubation von 4 Tagen; in den übrigen 7 Fällen gelang sie nicht; es war danach auch keine Immunität festzustellen. Die in 2 Fällen ausgeführte intratracheale Infektion gelang ebenfalls nicht. Auch bewirkte sie in beiden Fällen keine Immunität. Die in 4 Fällen vorgenommene intranasale Infektion gelang nur in einem Falle nach 5tägiger Inkubation. In den übrigen 3 Fällen gelang sie nicht, bewirkte aber auch keine Immunität.

Nicht gelungen ist die corneale und die conjunctivale Infektion (*Waldmann* und *Pape*[11]). Auch das bloße Einreiben von Virus in die unverletzte, unbehaarte Haut des Meerschweinchens bewirkt keine Infektion.

Ganz besonders zu beachten ist die immer wieder beobachtete Tatsache, daß eine Kontaktinfektion zwischen Meerschweinchen, dergestalt, daß ein infiziertes Tier seine gesunden Stallgenossen infiziert, nicht vorkommen (*Waldmann* und *Pape*[11]). Selbst nach vorheriger Scarification erkranken gesunde Meerschweinchen beim Zusammenleben mit infizierten Meerschweinchen nur in Ausnahmefällen (*Waldmann* und *Pape*[11], *Gins* und *Krause*[4], *Gins* und *Fortner*[3]).

In Anbetracht der Bedeutung, die dem Gelingen einer Infektion ohne offensichtliche Krankheitserscheinungen für das Problem der aktiven M.K.S.-Immunisierung zukommt, habe ich die Immunisierungsmöglichkeit des Meerschweinchens auf aktivem Wege bei den verschiedensten praktisch in Frage kommenden Infektionsarten erneut einer systematischen Prüfung unterzogen. Diese Nachprüfung erschien insbesondere geboten mit Rücksicht auf die Feststellungen von *Gins* und *Fortner*[3], die sie aus ihren oben angeführten Fütterungs- und Inhalationsversuchen herleiten, „daß das Virus der M.K.S. auch beim Meerschweinchen auf natürlichem Wege durch die Schleimhaut des Fütterungs- und Luftweges in den Organismus eindringen kann, wobei es zur typischen Erkrankung oder zur Ausbildung einer Voll- oder Teilimmunität kommt ..., daß es eine vollkommene Resistenz des Meerschweinchens gegen spontane Infektion nicht gibt, daß aber in der Regel unter natürlichen Verhältnissen so geringe Virusmengen aufgenommen werden, daß es zur Infektion bzw. Immunität nicht ausreicht ..., zwischen den Ergebnissen der Infektionsversuche auf natürlichem Wege beim Großvieh und den (von den Autoren) ausgeführten Versuchen beim Meerschweinchen bestehe kein Unterschied". Schließlich bedurfte es aber noch

Digitized by Google

einer Nachprüfung, ob das von *Waldmann* und *Pape*[10, 11] bzw. von *Waldmann* und *Trautwein*[12, 13] seinerzeit benutzte Meerschweinchenvirus in den weiteren 4 bzw. 6 Jahren seiner Fortzüchtung im Meerschweinchenkörper andere Virulenz bzw. immunobiologische Eigenschaften angenommen habe, die für eine aktive Immunisierung des Meerschweinchens praktisch verwendbar seien.

Technik.

In 8 verschiedenen Versuchsreihen habe ich die stomachale, tracheale, subcutane, corneale und conjunctivale, abdominale, cutanintracutane, intracardiale und intramuskuläre Infektionsweise und die danach entstehenden Immunitätsverhältnisse geprüft. Zur Infektion benutzte ich mit physiologischer Kochsalzlösung verriebene Meerschweinchenaphthendecken, die für jeden Versuch auf der Höhe der Infektion 24—36 Stunden nach der Infektion entnommen wurden, oder aber Blut von Meerschweinchen, die sich ebenfalls auf der Höhe der Infektion befanden. Die Virulenz des Infektionsmaterials wurde in jedem Fall an Meerschweinchen geprüft und rief bei cutaner Infektionsweise stets das typische Bild der Meerschweinchenaphthenseuche — Primäraphthen nach 24 Stunden, Generalisation nach 36—48 Stunden, hervor. Zur Reinfektion der vorbehandelten Meerschweinchen diente ebenfalls solches vollvirulentes Material. Die Reinfektion wurde stets cutan bzw. intracutan an der Planta des Metatarsus vorgenommen. Das Virus entstammte der 1177. bis 1378. Meerschweinchenpassage des seit 1920 im Institut fortgezüchteten „Inselstammes". Zu meinen Versuchen verwandte ich 201 Meerschweinchen, die bei den genannten Infektionsweisen vorbehandelt wurden. Als Virusspender bzw. Virulenzkontrollen dienten mir weitere 80 Meerschweinchen.

1. Versuchsreihe — **Stomachale Applikation.**

Die Applikation erfolgte nach Einführung eines Gummikatheters in den Magen des Meerschweinchens vermittels einer Rekordspritze, die auf den Katheter gesetzt wurde. Bei einiger Übung gelingen derartige Viruseinverleibungen, ohne daß das Tier auf ein besonderes Operationsbrett befestigt wird, sondern lediglich durch einen Gehilfen gehalten wird. Wie tief der Katheter eingeführt werden kann, läßt sich experimentell in geeigneten Vorversuchen festlegen. Unter diesen Bedingungen gelingt es in der Regel unter größter Schonung des Tieres, den Katheter in den Magen einzuführen, ohne daß eine Schleimhautverletzung statthat; immerhin aber ist die Möglichkeit einer solchen Verletzung, von der aus eine Virusinfektion erfolgen kann, nicht mit Sicherheit ausgeschlossen, besonders bei sehr unruhigen Tieren. 2 Tiere (Nr. 30 und 31), denen 5 ccm Virusblut in den Magen eingeführt wurden, gingen nach der

Digitized by Google

Injektion ein. Die angewandten Dosen wurden daher im allgemeinen niedriger gehalten. Von den 37 vorbehandelten Tieren sind 7 Tiere gleichzeitig an den Planten des Metatarsus scarifiziert worden (Nr. 23—29). 3 dieser Tiere erkrankten darauf an generalisierter M.K.S. (Nr. 23, 27, 28). Es zeigte sich also, daß die zuerst von *Ernst*[2] gemachte Beobachtung, daß die alimentäre Infektion nach Scarification bzw. Glycerinwasserinjektion an den Prädilektionsstellen gelingt, nicht absolut zutrifft, sondern daß die Scarification in diesen Fällen evtl. infektionsbegünstigend wirken kann. Von den übrigen 30 Tieren erkrankte nur 1 (= 3,3%) nach der Injektion von 1 ccm Virusemulsion an generalisierter M.K.S. Das Tier starb 11 Tage nach der Infektion (Nr. 14). Ob hier nicht eine den Tod begünstigende Verletzung bei der Infektion stattgefunden hatte, konnte durch die Sektion nicht ausgeschlossen werden. Nur ein einziges von den 34 nicht erkrankten Tieren (= 2,9%) erwies sich bei der nachfolgenden Reinfektion als immun (Nr. 3). Die Immunität konnte noch nach 167 Tagen nachgewiesen werden. Auch hier muß an eine vielleicht schon vor der Behandlung bestehende besonders starke Unempfänglichkeit des Meerschweinchens gedacht werden. Das Virus der M.K.S. zeigt also nach meinen Versuchen nur eine geringe Affinität zu der Schleimhaut des Digestionstraktus beim Meerschweinchen. Das stimmt überein mit der praktischen Erfahrungstatsache, daß das Meerschweinchen durch Kontaktinfektion, wobei die Virusaufnahme durch den Digestionstraktus sicherlich die größte Rolle spielt, nicht erkrankt. Die Infektionsmöglichkeit auf stomachalem Wege muß in Anbetracht des geringen Prozentsatzes der erkrankten Tiere (3,3%) als gering bezeichnet werden. Die Zahl der nach stomachaler Vorbehandlung immun befundenen Tiere war noch geringer (2,9%).

2. Versuchsreihe — **Tracheale Applikation.**

Zu diesem Infektionsmodus wurden 12 Meerschweinchen verwandt. Das Virus wurde nach Fixation der Trachea zwischen 2 Fingern von außen mit einer Rekordspritze in Dosen von 0,025—0,25 ccm langsam injiziert. Nur in einem Fall gelang die Infektion (Nr. 49). Auch hier kann geltend gemacht werden, daß die Infektion nicht von der Schleimhaut der Luftwege, sondern durch die bei der Injektion entstandene Verletzung ausgegangen sei. In den übrigen 11 Fällen wurden nach dieser Infektionsart keine aphthösen Veränderungen bei den Versuchstieren wahrgenommen. 10 Tiere waren bei der im Abstand von 6—12 Tagen nach der Infektion vorgenommenen Reinfektion nicht immun. Nur 1 Tier war nach 12 bzw. 14 Tagen immun (Nr. 38). Auch der Respirationstraktus des Meerschweinchens zeigte also in voller Übereinstimmung mit der praktischen Erfahrung beim Meerschweinchentierversuch keine oder nur geringe Affinität für das M.K.S.-Virus.

Digitized by Google

3. Versuchsreihe — **Intrakardiale Applikation.**

Als geeignete Dosen erwiesen sich bei dieser Infektionsart 0,1—0,3 ccm Virus. Es wurden sowohl Aphthendeckenverreibungen wie auch Blut zur Infektion verwandt. Von den 15 auf diese Weise vorbehandelten Meerschweinchen erkrankten 13 (= 86,6%) an generalisierter Aphthenseuche. Diejenigen Tiere, bei denen eine Immunitätsprüfung vorgenommen wurde, erwiesen sich nach 28 Tagen immun. 2 Tiere (Nr. 59 und 62) erkrankten nicht nach der intrakardialen Infektion. 1 Tier (Nr. 62) war dementsprechend auch nach 26 Tagen nicht immun. Nur 1 Tier (Nr. 49) erwies sich ohne offensichtliche Erkrankung nach 28 Tagen immun. Die Einverleibung des Virus in die Blutbahn führte also in 86,6% zur generalisierten Aphthenseuche und erwies sich somit in Übereinstimmung mit den früheren von *Waldmann* und *Pape*[10,11] gezeitigten Ergebnissen als ein verhältnismäßig sicherer, wenn auch technisch etwas umständlicher Infektionsmodus. Die hohe Prozentzahl der erkrankten Tiere läßt aber diese Infektionsweise zum Zwecke der aktiven Immunisierung ohne offensichtliche Erkrankung als durchaus ungeeignet erscheinen.

4. Versuchsreihe — **Intramuskuläre Applikation.**

Zur intramuskulären Infektion verwandte ich 50 Tiere, die teils mit Aphthendeckenvirus, teils mit Blut in Dosen von 0,01—2,5 ccm infiziert wurden. Die Infektion gelang in 38 Fällen (= 76%) selbst mit relativ sehr kleinen Dosen von 0,01 ccm. In 18 von diesen Fällen gelungener Infektionen wurden die Tiere nach 18—24 Tagen auf ihren Immunitätszustand geprüft. Nur 2mal (Nr. 111 und 113) war dabei trotz vorher generalisierter Erkrankung nach 20 Tagen noch keine vollständige Immunität erzielt; die reinfizierten Tiere erkrankten wieder lokal an der Infektionsstelle. Durch die intramuskuläre Vorbehandlung war also die Gewebsimmunität nicht sehr stark ausgebildet. In 12 Fällen gelang die intramuskuläre Infektion nicht; Zusammenhänge bezüglich der Dosierung konnten nicht ermittelt werden, da es sich um Fälle mit relativ kleinen Dosen (0,01 ccm, Nr. 88) wie auch um mittlere und sehr große Dosen (2,5 ccm, Nr. 106) handelte. In 9 von diesen 12 Fällen erwiesen sich die nicht erkrankten Tiere auch nach 18 bzw. 24 Tagen als nicht immun. In 3 Fällen (= 6%) war, ohne daß auf die Vorbehandlung eine offensichtliche Erkrankung gefolgt war, nach 18 bzw. 20 Tagen Immunität vorhanden. Der intrakardialen Infektion mit 86,6% offensichtlicher Erkrankungen steht die intramuskuläre Infektionsweise mit nur 76% gelungener Infektionen an Sicherheit nach. Ebenso ist die hierbei erzielte Immunität nicht so stark wie bei der intrakardialen Infektion, denn sie konnte trotz gelungener Infektion in 2 Fällen schon nach

Digitized by Google

28 Tagen wieder durchbrochen werden. In 6% der Fälle wurde ohne offensichtliche Infektion Immunität nachgewiesen.

5. Versuchsreihe — **Abdominale Infektion.**

Die abdominale Infektionsweise wurde 21 mal ausgeführt mit Aphthendeckenvirus und Blut, und zwar in Dosen von 0,01—4 ccm. Sie gelang in 16 Fällen (= 71,9%). Trotz gelungener Vorinfektion war bei einem von 7 geprüften Tieren (Nr. 121) nach 78 Tagen keine Immunität vorhanden. Alle 5 Tiere, bei denen die Vorinfektion nicht gelungen war, erwiesen sich bei der Reinfektion nach 8 bzw. 21 Tagen als nicht immun. An Sicherheit steht also die abdominale Infektion mit 71,9% gelungener Infektionen der intramuskulären Infektionsweise mit 76% nach. Eine Immunität ohne offensichtliche vorherige Erkrankung wurde bei dieser Applikationsweise nicht festgestellt.

6. Versuchsreihe — **Conjunctival-corneale Infektion.**

Diese Infektionsweise wurde 17 mal vorgenommen, indem entweder das Virus in Mengen von 1—3 Capillartropfen in den Lidsack oder in gleichen Mengen auf die vorher scarifizierte oder auch die nicht scarifizierte Cornea geträufelt wurde. Die Infektionsversuche verliefen in allen 17 Fällen ergebnislos. Diese Methode erweist sich also beim Meerschweinchen in Übereinstimmung mit den von *Waldmann* und *Pape*[11] schon früher erzielten Ergebnissen als unbrauchbar. Auch war bei meinen Versuchen in keinem Falle nach 9—17 Tagen bei den vorbehandelten Tieren Immunität vorhanden; die Tiere erkrankten sämtlich bei der vorgenommenen Reinfektion.

7. Versuchsreihe — **Subcutane Infektion.**

Die subcutane Infektion wurde bei 30 Meerschweinchen mit Dosen von 0,01—3,0 ccm vorgenommen. Sie gelang in 23 Fällen (= 76,6%). Nur in 1 Fall (Nr. 170) erkrankte das subcutan infizierte Meerschweinchen nur an einer Prädilektionsstelle (Vola); sonst trat stets generalisierte Aphthenseuche ein. In allen 11 Fällen, in denen hierbei eine Reinfektion vorgenommen wurde, waren die Tiere immun. 7 Meerschweinchen, bei denen die Vorinfektion nicht gelungen war, erwiesen sich bei der Reinfektion nach 18—22 Tagen auch nicht immun, sondern erkrankten an lokaler und generalisierter Aphthenseuche. An Sicherheit kommt die subcutane Infektionsweise der intramuskulären also gleich. Eine Immunisierung ohne vorhergehende offensichtliche Infektion wurde bei dieser Applikationsweise nicht festgestellt.

8. Versuchsreihe — **Cutane und intracutane Infektion.**

Für die vorliegenden Versuche wurde die cutane und intracutane Infektion in 13 Fällen ausgeführt sowohl mit Aphthendeckenvirus wie

Digitized by Google

mit Blut. Sie gelang stets. In 1 Fall erkrankte 1 Meerschweinchen (Nr. 186) auch prompt an generalisierter Aphthenseuche nach einem bloßen Einstich mit einer infizierten Kanüle, woraus ersichtlich ist, daß bei dieser Infektionsart schon geringste Virusmengen zur Infektion genügen. Die cutane Infektion hat sich seit der erstmalig gelungenen Übertragung der M.K.S. auf das Meerschweinchen in vielen Tausenden von Fällen stets als die sicherste und auch als die einfachste Infektionsart erwiesen. Sie hinterläßt stets Immunität, deren Dauer schwankt. Die bei den vorliegenden Versuchen ermittelte kürzeste Immunitätsdauer betrug nur 21 Tage (Nr. 96). Es handelt sich dabei allerdings um 1 Fall, bei dem die Erstinfektion mit Blut nur lokal verlaufen war. Die längste ermittelte Immunitätsdauer betrug 210 Tage (Nr. 184). Darüber hinaus wurden Prüfungen nicht angestellt. Im Einklang mit diesen Versuchen geht unsere Laboratoriumserfahrung bei vielen Tausenden Meerschweincheninfektionen dahin, daß die cutane bzw. intracutane Infektionsweise entsprechend dem Dermotropismus des M.K.S.-Virus die ideale Infektionsweise beim Meerschweinchen ist. Jedoch beobachten wir hin und wieder Fälle, wo auch diese Infektionsmethode, wenn auch ganz vereinzelt, bei einem Meerschweinchen versagt, während sie mit dem gleichen Infektionsmaterial bei einem anderen Meerschweinchen prompt gelingt. Es muß betont werden, daß es sich hierbei um Einzelfälle handelt, die vielleicht so gedeutet werden können, daß bei einzelnen Meerschweinchen hin und wieder eine ausgesprochene natürliche Unempfänglichkeit vorkommt. Dieser Tatsache muß bei der Deutung von aktiven Immunisierungsversuchen beim Meerschweinchen Rechnung getragen werden, indem aus Einzelerfolgen keine bindenden Schlüsse gezogen werden dürfen, sondern daß stets mit einer möglichst großen Anzahl von Tieren gearbeitet werden muß.

In diesem Zusammenhang bedarf es auch noch einer kurzen Erörterung der *spontanen* und *Kontaktinfektion* beim Meerschweinchen. In voller Übereinstimmung mit den von *Waldmann* und *Pape*[11] erhobenen Befunden ist auch weiterhin in vielen Versuchen und bei zahlreichen Tieren die Beobachtung bestätigt worden, daß gesunde Meerschweinchen im Zusammenleben mit hochgradig erkrankten Tieren sich nicht infizieren und auch bei späterer Infektion sich voll empfänglich erweisen. Selbst wenn bei den Tieren an einer Prädilektionsstelle (Planta) durch Scarification eine Eintrittspforte geschaffen wird, infizieren sich die Meerschweinchen im Zusammenleben mit erkrankten Tieren nur höchst selten. Solche nicht mehr als echte Kontakt- oder Spontaninfektionen zu bezeichnenden Vorkommnisse sind von *Gins* und *Krause*[4] beschrieben und werden auch bei unseren zahlreichen Meerschweinchenexperimenten hin und wieder beobachtet. Bei allen Tierversuchen, bei denen es darauf ankommt, Virus in fraglichem Untersuchungsmaterial nachzuweisen,

Digitized by Google

wird dieser Möglichkeit dadurch vorgebeugt, daß die infizierten Meerschweinchen einzeln in Holzkästen, aus denen sie nicht entweichen können, während der Dauer des Versuches gehalten werden. Solche sogenannten „Isolierkästen" werden nach jedesmaligem Gebrauch im strömenden Wasserdampf sterilisiert.

Zum Schluß kann ich feststellen, daß die bei meinen Untersuchungen erzielten Ergebnisse weitestgehend mit den von *Waldmann* und *Pape*[10, 11] sowie *Knöfel*[7] vor 5—6 Jahren erhobenen Befunden bezüglich der Infektionsmöglichkeit und der Immunität des Meerschweinchens übereinstimmen. Es kann daraus geschlossen werden, daß das zu den Versuchen verwandte M.K.S.-Virus „Inselstamm", mit dem *Waldmann* und *Pape*[10] die ersten Übertragungen auf das Meerschweinchen gelangen, trotz mehrjähriger Passage im Meerschweinchen in mehreren Tausend Tieren und 12—1300 Generationen seine damaligen pathogenen und immunbiologischen Eigenschaften für das Meerschweinchen nicht wesentlich verändert hat.

Schlußbetrachtung.

Aus meinen Versuchen geht hervor, daß entsprechend dem Dermotropismus des M.K.S.-Virus die cutane und intracutane Infektionsweise beim Meerschweinchen nicht nur die einfachste, sondern auch gleichzeitig mit 100% Sicherheit die beste Infektionsweise ist. Solche Infektionen, die zur offensichtlichen M.K.S. führen, hinterlassen ebenfalls in 100% der Fälle beim Meerschweinchen eine mehr oder weniger langdauernde Immunität. Was die Sicherheit angeht, so folgen der cutanen Infektionsweise zunächst die intrakardiale (intravenöse) mit 86,6%, die subcutane mit 76,6%, die intramuskuläre mit 76%, die abdominale mit 71,9% offensichtlichen Erkrankungen. Während bei der subcutanen und abdominalen Applikation ohne offensichtliche Erkrankung bei den vorbehandelten Tieren keine Immunität nachgewiesen werden konnte, war nach intramuskulärer Vorbehandlung in 6% der Fälle, bei der intrakardialen in 1 von 15 Fällen Immunität nachweisbar, ohne daß nach der Vorbehandlung Aphthen festgestellt werden konnten. Die durch die intramuskuläre Infektion auch bei offensichtlicher Erkrankung geschaffene Immunität scheint nur relativ schwach zu sein. Die stomachale Virusapplikation führte in 3,3%, die intratracheale Injektion in 1 von 12 Fällen zur offensichtlichen Erkrankung. In diesen Fällen waren die Meerschweinchen bei der Reinfektion immun. Bei der stomachalen Vorbehandlung war in 0,9%, bei der intratrachealen in 1 von 12 Fällen Immunität nachweisbar, ohne daß nach der Vorbehandlung Aphthen festgestellt wurden. Wir finden also die beim Großtier gemachte Erfahrung, daß bei der M.K.S. nur dann Immunität zu beobachten ist, wenn eine offensichtliche Erkrankung voraufgeht, beim Meerschweinchen

Digitized by Google

in der Regel bestätigt. Man beobachtet aber beim Meerschweinchen einzelne Ausnahmefälle. Ob hier tatsächlich Immunität ohne vorherige aphthöse Veränderungen eingetreten war, oder ob die Meerschweinchen, an denen diese Erscheinungen beobachtet wurden, an sich schon vor dem Versuche immun waren, ist schwer zu entscheiden. Es müßte auch weiterhin daran gedacht werden, daß in solchen Fällen vielleicht Aphthen an solchen Stellen aufgetreten sind, die der klinischen Beobachtung unzugänglich waren.

Es ist aber aus den vorliegenden Versuchen erkenntlich, daß nicht die Applikationsmethode *allein* das Problem der aktiven Immunisierung des Meerschweinchens zu lösen vermag, sondern daß den Viruseigenschaften dabei eine mindestens ebensogroße, wenn nicht entscheidende Bedeutung zukommt.

Schrifttum.

[1] *Dietsch*, Zur Frage der Superinfektion und Depressionsimmunität bei M.K.S. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [2] *Ernst*, Weitere Mitteilungen über die Frage des Infektionsablaufes und der Immunität bei M.K.S. Münch. tierärztl. Wochenschr. **74**, 181—187. — [3] *Gins* und *Fortner*, Experimentelle M.K.S.-Infektion und Immunität beim Meerschweinchen auf dem Fütterungs- und Luftwege. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **103**, 699. — [4] *Gins* und *Krause*, Zur Pathologie der M.K.S. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. 20. Jg. II. Abt. 1. Teil. S. 805. — [5] *Gins* und *Weber*, Über experimentelle M.K.S. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **88**, 180—186. — [6] *Hobmaier*, Die Empfänglichkeit kleiner Versuchstiere für M.K.S. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 661. — [7] *Knöfel*, Versuche zur künstlichen Übertragung der M.K.S. auf das Meerschweinchen. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [8] *Krause*, Meerschweinchenhoden und M.K.S.-Infektion Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **100**, 162. — [9] *Uhlenhuth*, Übertragung der M.K.S. auf Meerschweinchen. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 671—672. — [10] *Waldmann* und *Pape*, Die künstliche Übertragung der M.K.S. auf das Meerschweinchen. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 519. — [11] *Waldmann* und *Pape*, Experimentelle Untersuchungen über M.K.S. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 349. — [12] *Waldmann* und *Trautwein*, Über Infektion und Immunität bei M.K.S. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **89**, Beih., S. 162. — [13] *Waldmann* und *Trautwein*, Die M.K.S.-Immunität nach künstlicher und spontaner Infektion sowie nach simultaner Impfung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **90**, 448.

Digitized by Google

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems [Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann*] und aus dem Hygienischen Institut der Universität Greifswald [Direktor: Prof. DDr. *E. G. Dresel*].)

Die Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus.

Von

Dr. **K. Trautwein.**

(*Eingegangen am 24. Oktober 1927.*)

Inhaltsübersicht.

I. Literatur über die Variabilität von filtrierbaren Krankheitserregern (S. 506).
A. Allgemeines (S. 506).
B. Maul- und Klauenseuche (S. 507).
II. Eigene Versuche (S. 512).
A. Übertragung der Virusstämme auf das Meerschweinchen (S. 512).
B. Systematik der Virusstämme (S. 515).
1. Typ A (S. 524).
2. Typ B (S. 527).
3. Typ C (S. 528).
C. Versuche zur Spezifität der Virustypen (S. 529).
1. Dreimalige Infektion (S. 529).
a) Versuche am Meerschweinchen (S. 529).
b) Versuche am Rind (S. 532).
c) Versuche am Schwein (S. 534).
2. Serologische Untersuchungen (S. 535).
a) Prüfungen mit Meerschweinchenserum (S. 536).
b) Prüfungen mit Rinderserum (S. 539).
c) Prüfungen mit Schweineserum (S. 541).
d) Zeitliche Entstehung der Immunkörper (S. 543).
3. Infektionsablauf und klinische Symptome (S. 545).
4. Versuche zur Variabilität der Virustypen (S. 547).
a) Passageversuche mit den Standardstämmen (S. 547).
b) Passageversuche mit atypischen Stämmen (S. 548).
c) Wechselpassagen (S. 549).
d) Versuche mit Mischvirus (S. 550).
e) Epizootologische Beobachtungen und Versuche (S. 550).
III. Zusammenfassung (S. 552).

Digitized by Google

I. Literatur.

A. Allgemeines.

Die Lehre von der Spezifität der Krankheitserreger als eine der wichtigsten und am meisten fruchtbringenden Errungenschaften, die die Bakteriologie ihrem Meister *Koch* verdankt, hat infolge konsequenter Anwendung zur Entdeckung zahlreicher Infektionserreger geführt, und hat es ermöglicht, viele Krankheiten mit ähnlichem Symptomenbild auf Grund ihrer verschiedenen Ätiologie gegeneinander zu differenzieren. Daß die extreme Verfolgung des Spezifitätsgedankens auch von seiten *Kochs* gelegentlich zu Irrtümern führte, ist bekannt, ändert aber nichts an dem Werte der neuen Erkenntnis. Die neue Anschauung ist aber nicht auf einem dogmatischen Standpunkt verharrt, sondern hat sich im Laufe der Jahre vertieft. Es ist bald gefunden worden, daß manche ursprünglich für einheitlich gehaltene Erregerarten wieder Untertypen erkennen lassen.

Man ist in der Bakteriologie noch weiter gegangen und hat in Anlehnung an den biologischen Entwicklungsgedanken von *de Vries* auch bei der Bakterienzüchtung die Fähigkeit der einzelnen Arten zur Variation studiert. So wurde gefunden, daß namentlich bei den Streptokokken und Pneumokokken, aber auch bei Paratyphusarten, Bact. coli und proteus eine ausgesprochene Variationsfähigkeit besteht. Letztere kann sich auf einzelne oder mehrere Eigenschaften morphologischer, biochemischer oder serologischer Art, Verlust von Kapseln oder Sporen, Anpassung an Gifte, Schwankungen der Virulenz und Toxizität, Auftreten von filtrierbaren Formen usw. erstrecken. Die Variationen werden als der Ausdruck physiologischer Anpassung an ein in bestimmter Weise verändertes Milieu aufgefaßt. Entscheidende Faktoren hierbei sind der Nährboden, die Temperatur, Gifte und Stoffwechselprodukte sowie Antiserum und Tierpassage.

Die Variationsforschung hat bei den sog. filtrierbaren Virusarten noch nicht so weitgehende Erkenntnisse gebracht wie bei den Bakterien und zwar hauptsächlich deshalb, weil der experimentellen Bearbeitung relativ enge Grenzen gezogen sind. Die erwähnten Erreger sind fast ausnahmslos noch nicht züchtbar, auch ist es noch nicht gelungen, sie morphologisch darzustellen. Ein Studium ist deshalb lediglich mit Hilfe des meist umständlichen und kostspieligen Tierversuchs möglich. Eine etwas eingehendere Bearbeitung haben allgemein bisher auch nur diejenigen Erreger erfahren, die für kleine Laboratoriumstiere pathogen sind.

Dies trifft namentlich für das *Pockenvirus* zu, das auf eine ganze Reihe von Tieren künstlich übertragbar ist, und für das außerdem verschiedene Tierarten spontan empfänglich sind. Die ätiologische Forschung hat hier gezeigt, daß die Pockenarten beim Menschen und bei den Tieren nicht, wie früher angenommen wurde, alle eine Krankheit sui generis darstellen, sondern daß sie durch Varietäten ein und desselben Erregers hervorgerufen werden. Als Ausgangsform sind hierbei mit großer Wahrscheinlichkeit die Menschenpocken anzusehen (*Gins*[8], *De Jong*[13], *van Heelsbergen*[12], *Zwick*[41], *Toyoda*[30]). Die weitere Frage, ob es innerhalb des einzelnen Typs, etwa bei dem Variolavirus, auch noch Untervarietäten gibt, ist experimentell noch nicht erforscht. Epidemiologische Erfahrungen weisen darauf hin. Sowohl in der gemäßigten Zone (Vereinigte Staaten, Schweiz und England) wie auch in den Tropen (Brasilien, Kamerun) ist eine milde Form der Pocken beobachtet worden, die von der klassischen Pockenseuche erheblich abweicht. Von *Gins*[8] wird als wesentlicher Grund hierfür die außerordentlich weitgehende Variabilität des Variolavirus angesehen. Derselben Ansicht ist der Amerikaner *Chapin*[2]. Das Experiment müßte hier entscheiden, ob es sich tatsächlich um Variation oder lediglich um Virulenzänderung handelt.

Beim *Lyssavirus* lassen sich je nach der Infektiosität für gewisse Laboratoriumstiere 2 Varietäten unterscheiden. Man hat gefunden, daß das Virus fixe der Pasteur-

Digitized by Google

Institute Wien und Bukarest von der Subcutis aus weder bei Mäusen und Ratten noch bei Kaninchen pathogen ist, im Gegensatz zum Lyssavirus *Fermi* (Lassari) und dem Virus fixe der Institute Krakau, Kiew und Odessa (*Kraus* und *Fukuhara*[14]). Ein Beweis für die Variationsfähigkeit des Lyssavirus ist ferner die Umwandlung des Straßenvirus in das Virus fixe infolge Kaninchenpassage.

Nach *Kraus* und *Loewy*[15] sollen auch beim *Hühnerpestvirus* 2 verschiedene Varietäten existieren, die sich auf Grund ihrer verschiedenen Pathogenität für junge und alte Gänse sowie Enten unterscheiden lassen. Ihre antigenen Fähigkeiten jedoch sind gleichartig, wie sich serologisch nachweisen läßt. Die Autoren ziehen aus ihren Versuchen den allgemeinen Schluß, daß auch filtrierbare Virusarten Artverwandte besitzen.

Neuerdings haben amerikanische Autoren nachgewiesen, daß bei der *Stomatitis vesicularis*[35] der Pferde, die auch auf Rinder, Schweine und Meerschweinchen übertragbar ist, 2 Virustypen vorhanden sind, die gegenseitig nicht immunisieren, während das klinische Bild sowie die Pathogenität bei beiden identisch sind.

B. Maul- und Klauenseuche.

Die wenigen bisher bekannten Tatsachen über eine Variabilität der filtrierbaren Krankheitserreger sind in den letzten Jahren durch die intensive experimentelle Bearbeitung der Maul- und Klauenseuche erweitert worden. Und zwar gelangte die ätiologische Forschung auf dem Umwege über Immunitätsstudien zu der Erkenntnis von der Pluralität des Maul- und Klauenseucheerregers, d. h. daß es verschiedene Arten des Maul- und Klauenseuchevirus gibt, die klinisch dieselben Erscheinungen hervorrufen, aber nicht gegeneinander immunisieren.

Das klinische Bild der Maul- und Klauenseuche ist seiner *Art* nach einheitlich; *graduelle* Unterschiede können unschwer mit der außerordentlich schwankenden Virulenz des Erregers erklärt werden. Auch die Tatsache, daß das Virus in der Regel ohne Mühe auf die empfänglichen Tiere übertragen werden kann, ließ den Gedanken an eine Pluralität des Erregers nicht aufkommen.

In den Bereich der Diskussion rückte diese Möglichkeit erst durch gewisse Beobachtungen über Epizootologie und Immunität. Die Tatsache, daß das Überstehen der Maul- und Klauenseucheinfektion Immunität hinterläßt, ist durch den von *Loeffler*[17] und *Hecker*[11] zuerst geführten Nachweis spezifischer Antikörper im Blute durchgeseuchter Tiere erhärtet worden. Die Dauer der absoluten Immunität beträgt beim Rind etwa 7 Monate. Von da ab reagieren die Tiere auf eine Infektion z. T. wieder mit lokaler Erkrankung an der Infektionsstelle, während eine generalisierte Erkrankung durch die im Blute noch vorhandenen Immunkörper verhindert wird. Beim Meerschweinchen liegt dieser Zeitpunkt noch früher, etwa um den 3. Monat. Die humorale Immunität, also der Schutz gegen die Allgemeinerkrankung, erlischt später.

Diese heute experimentell nachgewiesene Immunitätsdauer war Gegenstand eines Jahre dauernden Streites. Es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, wonach vor kurzem durchgeseuchte Einzelindividuen wie auch ganze Bestände innerhalb weniger Tage, Wochen oder Monate zum zweiten- oder drittenmal heftig erkrankten. Die eigentliche Ursache dieser Beobachtungen wurde lange Jahre verkannt, sie haben aber letzten Endes doch zu der Anschauung von der Pluralität des Erregers geführt und sollen deshalb, soweit sie in der Literatur niedergelegt sind, als wertvolles kasuistisches Material hier kurz wiedergegeben werden.

Die älteste Literaturquelle, in der von spontanen Reinfektionen durchgeseuchter Tiere die Rede ist, findet sich in Cannstatts Jahresberichten 1850. Demnach hat *Finlay Dun*[6] in England in einigen Fällen bei denselben Tieren zweimalige Erkrankung beobachtet. Die Zeitintervalle zwischen den einzelnen

Digitized by Google

Infektionen werden allerdings nicht angegeben. Von zweimaliger Erkrankung in einem Bestande innerhalb eines $^1/_2$ Jahres berichtet sodann *Adams*[1] (1871). Dieselben Erfahrungen hat *Strebel*[29] 1881 in der Schweiz gemacht. Er sah Rinder schon nach 6—10 Wochen zum zweiten Mal an Maul- und Klauenseuche erkranken. Auch von *Ehrhardt*[4] wurden während des Seuchenganges 1913—1914 in der Schweiz Fälle beobachtet, in denen dieselben Tiere zweimal erkrankt sind. Dreimalige Erkrankungen bei denselben Tieren innerhalb 1 Jahres hat *Schadrin*[26] 1893 in einem taurischen Dorf gesehen. *Gotteswinter*[9] (1897) bringt die Tatsache, daß „die Seuche einen ganzen zahlreichen Viehbestand innerhalb 1 Jahres mehrere Male ergreifen kann," mit der großen Tenazität des Virus in Zusammenhang. Er ist der Meinung, daß die Maul- und Klauenseuche keine Immunität hinterläßt. 3 Fälle wiederholter Erkrankung von Rindern hat *Warneson*[40] beobachtet (1900). Im ersten Fall erfolgte die Reinfektion bereits nach 8 Tagen, im zweiten nach 10 Monaten. Im dritten Falle wurden die gleichen Tiere dreimal innerhalb 11 Monaten von der Seuche heimgesucht.

In Deutschland sind es namentlich die beamteten Tierärzte, die immer wieder auf derartige Erfahrungen hinweisen. In den Veröffentlichungen aus den *Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens*[36] finden sich seit dem Jahre 1900 zahlreiche kasuistische Beiträge. So sollen im Kreise Breslau-Land im Jahre 1900 15 Kühe, welche 10 Monate vorher bereits durchgeseucht hatten, zum zweiten Male ziemlich heftig erkrankt sein.

1901 wird berichtet, daß 96 Rinder eines Bestandes im Kreise Wolfhagen, die erst 13 Monate vorher durchgeseucht hatten, sich nicht mehr immun zeigten, sie erkrankten vielmehr mit Ausnahme von 4 Kühen zum zweiten Male z. T. sehr heftig.

1910: 26 Zugochsen sind erneut erkrankt 7 Wochen p. i. (*Rust*, Breslau).

1913: Im Kreise Teltow erkrankten in einem Gutsbestande, der im 4. Vierteljahr 1911 verseucht gewesen war, die noch vorhandenen 30 Rinder wiederum, einige z. T. sehr schwer. Im Kreise Prenzlau erkrankten auf einem Gute 25% des alten Bestandes wieder.

1914—1918: Kreistierarzt *Friedrichs* in Jülich berichtet: Auf einem Gute mit einem Viehbestand von 33 Tieren brach die Seuche zweimal innerhalb 3 Monaten aus. Im Verlaufe dieses zweiten Seuchenganges erkrankten wiederum sämtliche Tiere, die bereits bei dem ersten Ausbruch von der Seuche befallen waren. — *Müssemeier*-Potsdam: Von 26 Tieren sind nach 4 Wochen 5 aufs neue erkrankt.

1920—1922: Veterinärrat *Maak*-Berlin hat beobachtet, daß ein Rindviehbestand von 210 Stück 5 Wochen nach dem Erlöschen der Seuche erneut erkrankte. Veterinärrat *Krüger* in Lüchow (Lüneburg) sah in seinem früheren Wirkungskreise in Westpreußen in einem Rindviehbestande von 100 Kopf die Seuche in Zwischenräumen von 3 Monaten dreimal hintereinander und jedesmal heftiger als zuvor auftreten.

Veterinärrat *Bludau* in Koblenz beobachtete im Jahre 1922 ebenfalls, daß die Seuche innerhalb 8 Monaten dreimal in demselben Bestande auftrat.

Lüer (1920) sah zweimalige Erkrankung bei 14 Tieren innerhalb 6 Monaten, bei einer Kuh sogar innerhalb 14 Tagen.

Über ähnliche Fälle in Österreich berichtet *Rudovsky*[25] (1914) an Hand eines größeren Materials. Nach seinen Beobachtungen sind in 29 Gehöften 829 Rinder zum zweiten Male 3—19 Monate nach der ersten Verseuchung und in 3 Gehöften 85 Rinder zum dritten Male 8—12 Monate nach der zweiten Verseuchung erkrankt.

Diese Befunde sind in neuerer Zeit ergänzt worden durch Beobachtungen zunächst in Holland. *Ubbels*[32] hat viele Viehbestände in gar nicht leichtem Grade zum zweiten Mal und z. T. auch dreimal innerhalb 1 Jahres erkranken sehen. In Österreich sind nach *Moore*[22] während des Seuchenganges 1924—1925 manche Tiere sogar 4 oder 5mal innerhalb eines Jahres erkrankt.

Digitized by Google

Trotzdem die Zahl der beobachteten Fälle ständig zunahm, hat man die eigentliche Ursache dieser kurzfristigen Wiedererkrankung durchseuchter Tiere lange Zeit nicht erkannt. Auch die Klassiker der Maul- und Klauenseuche-Forschung haben ebensowenig wie die anderen Beobachter den Grund der Erscheinung in Stammesunterschieden des Virus gesucht. Man hat es zunächst unterlassen, die Frage experimentell zu klären; es wurde vielmehr allgemein angenommen, daß Schwankungen des Immunitätsgrades bei einzelnen Tieren und Beständen die Ursache der Wiedererkrankung seien.

Weiterhin wurde die wechselnde Virulenz des Erregers zur Erklärung der Rezidive herangezogen. Ausgehend von der Annahme, daß der Immunitätsgrad bei Maul- und Klauenseuche in direktem Verhältnis zur Virulenz des Erregers steht, gelangte man zu der Meinung, daß Reinfektion mit einem besonders starken Virus die durch ein schwächeres Virus hervorgerufene Immunität durchbricht.

Sehr deutlich hat *Mettam*[21] 1914 die damals herrschende Ansicht ausgesprochen: „There seems every reason to suppose that the *potency of the virus does vary*, just as the virus of Cape horse sickness varies, and also that of swine fever or hog cholera infections due also to a filterable virus. In experimental cases in the production of immunity, the immunity established to one virus may be broken down on the infection of another virus. Moreover the serum produced by an animal hyperimmunized against a particular strain of virus gives little or no protection to animals against another strain. The uncertainty of anti-foot-and-mouth serum is doubtless to be explained by the variation in the virus (hiermit ist Variation der Virulenz gemeint) a serum which protects against one strain is useless against another strain ... Despite the fact that many authors of recent and remote times claim an immunity after a first attack there are others who maintain that any immunity acquired is of short duration and that the same animal may be attacked subsequently, and within a few months. Cattle may have two attacks, and sheep be affected three times within a year."

In ein neues Stadium trat die Frage erst, als man begann, sie experimentell zu bearbeiten. Und zwar wurden die Arbeiten zuerst von den französischen Forschern *Vallée* und *Carré*[34] aufgenommen. Im Anschluß an den Massenimport von Rindern, zu deren Ablieferung an den Feindbund das deutsche Reich nach dem Vertrag von Versailles in den Jahren 1920/21 gezwungen war, erkrankten vor kurzem durchgeseuchte französische Rinder abermals schwer an Maul- und Klauenseuche, wenn infiziertes deutsches Vieh in die Bestände eingestellt wurde. Mit dem hierbei entnommenen deutschen Virus „*A*" und einem französischen aus dem Departement Oise stammenden Virus „*O*" haben die genannten Forscher experimentiert. Sie zogen aus ihren Versuchen den Schluß, daß es 2 verschiedene Stämme des Maul- und Klauenseuche-Virus gebe, die nicht gegeneinander immunisierten, während im klinischen Bild sowohl bei infizierten Rindern wie bei Schweinen und Schafen keine Unterschiede festzustellen waren.

Digitized by Google

Damit war der Gedanke ausgesprochen, daß nicht die *Virulenz* des Erregers und nicht die mangelnde Immunität, sondern seine verschiedene *Qualität* die Ursache der Reinfektionen ist. Welche grundlegenden Verschiedenheiten zwischen den beiden Erregertypen sonst noch vorhanden sind, und wie deren Entstehung vor sich ging, diese Fragen haben *Vallée* und *Carré*[34] offengelassen.

Sie haben in weiteren Veröffentlichungen ihre ersten Befunde wiederholt bestätigt, es erfolgte aber zunächst keine Bestätigung von anderer Seite. Allerdings hat der Franzose *Schein*[27] gleichzeitig mit *Vallée* und *Carré*[34] ebenfalls die Vermutung aufgestellt, daß es zwei Arten von Maul- und Klauenseuche-Erregern geben müsse. Seine Theorie stützte sich jedoch nicht auf Experimente, sondern auf die Beobachtungen von Fällen spontaner Reinfektionen. Auch aus der wechselnden Infektiosität des Erregers für die einzelnen Tierarten sowie für den Menschen glaubte *Schein*[27] auf Typenverschiedenheiten des Erregers schließen zu dürfen.

Die erste experimentelle Nachprüfung der französischen Angaben erfolgte in der Riemser Anstalt durch *Waldmann* und *Mayr*[38] (1924). Die mit einem deutschen, einem französischen und einem italienischen Stamm durchgeführten Versuche konnten die Befunde der französischen Autoren nicht bestätigen, da alle 3 Stämme beim Meerschweinchen gegenseitig immunisierten. Zu einem negativen Ergebnis kam zunächst auch die in England zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche eingesetzte *Kommission*[3] (1925).

Entsprechend ihrer Wichtigkeit haben wir die Frage in der Riemser Anstalt jedoch weiter verfolgt. Die Untersuchungen kamen in ein akutes Stadium, als wir 1925 in den Besitz eines größeren Virusmaterials von spontanen Seuchenausbrüchen in Deutschland sowie im Ausland gelangten. Auf Grund ausgedehnter Versuche an 30 Stämmen verschiedener Herkunft konnten *Waldmann* und *Trautwein*[39] 1926 die Dualitätstheorie bestätigen und dahin erweitern, daß es nicht nur 2, sondern eine ganze Anzahl verschiedener Stämme gibt, die jedoch alle auf Grund ihrer mehr oder weniger übereinstimmenden immunisatorischen Eigenschaften in 3 große typische Gruppen A, B und C zusammengefaßt werden können. Es wurde ferner auf wichtige Unterschiede im Verhalten der Stämme bei den einzelnen Tierarten hingewiesen, da die Reinfektionen mit den heterologen Typen zwar beim Meerschweinchen, nicht aber bei spontan empfänglichen Tieren zu 100% positiv verlaufen. Auch im Serumprüfungsversuch konnten die Typenunterschiede nachgewiesen werden, d. h. bei passiver Immunisierung schützt das Serum nur gegen Infektion mit dem homologen Virustyp.

Bald nach der Veröffentlichung von *Waldmann* und *Trautwein* wurde die Pluralitätstheorie auch von den Engländern *Stockman* und *Minett*[28]

Digitized by Google

(1926) bestätigt. Die Autoren prüften 20 Stämme, darunter *Vallées* „A"- und „O"-Virus. Von diesen Stämmen entsprach ein Stamm englischer Herkunft dem *Vallée*schen Stamm „A" und alle anderen dem Stamm „O". Auch die Engländer fanden, daß die Reinfektionen bei Rindern zum Teil (23% der Fälle) und noch erheblicher bei Schweinen und Schafen negativ verlaufen.

Die Mitglieder der englischen Maul- und Klauenseuche-Kommission *Maitland*, *Bedson* und *Burbury*[20] (1927) haben in Meerschweinchenversuchen mit dem französischen Virus „A", mit 2 deutschen sowie mit einem schwedischen Stamm gearbeitet. Sie fanden, daß die deutschen Stämme verschieden waren von dem Stamm „A" und „Schweden I", die beide ein und derselben Gruppe angehören. Da die Versuche keine glatten Ergebnisse zeitigten, glauben die Autoren, daß die von ihnen benutzten Stämme in geringem Grade gekreuzte Immunität erzeugen.

Die Verschiedenheit der *Vallée*schen Stämme „A" und „O" wurde 1926 auch von *Lebailly*[16] sowie 1927 von der amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission (*Olitsky*, *Traum* und *Schöning*[24]) bestätigt. Letztere arbeiteten mit Rindern, Schweinen und Meerschweinchen. Sie kamen im wesentlichen zu denselben Ergebnissen wie *Vallée* und *Carré*.

Auch die schwedischen Forscher *Magnusson* und *Hermansson*[19] teilten 1927 ihre Versuche mit, wonach wenigstens 2 verschiedene Virusarten existieren, die bei Rindern, Schweinen und Meerschweinchen wenig oder gar keine Beziehungen in ihrem immunisatorischen Verhalten erkennen lassen. Die Autoren arbeiteten mit 2 Stämmen aus Spontanausbrüchen in Schweden. Bemerkenswerterweise waren dabei 40% der zuerst erkrankten Bestände innerhalb 10—12 Monaten, in einem Fall innerhalb 12 Wochen, zum zweiten Mal infolge Spontaninfektion mit dem heterologen Virus von der Seuche ergriffen worden.

In jüngster Zeit sind *Ernst*, *Guth* und *Hopfengärtner*[5] (1927) zu einer Ablehnung der Pluralitätstheorie gekommen, weil die von ihnen untersuchten 6 Virusstämme deutscher, französischer und schwedischer Herkunft in ihrem immunisatorischen Verhalten sich gegenseitig stark beeinflußt haben. Da die Autoren somit anscheinend 6 Stämme ein und desselben Typs und zudem nur an Meerschweinchen untersucht haben, erscheinen insbesondere die weitgehenden Schlußfolgerungen über das Wesen und die Entstehung der Virustypen experimentell nicht begründet.

Der kurze Rückblick auf die bisherige Entwicklung zeigt, daß das Wesen der Pluralität, die mehr oder weniger vollständige immunisatorische Unabhängigkeit einzelner Virustypen, lange Zeit verkannt wurde, obwohl seine Auswirkungen, die spontanen Rezidive, schon lange und häufig genug beobachtet worden sind. Letztere haben viel-

Digitized by Google

mehr zunächst zu der irrigen Auffassung geführt, daß die Maul- und Klauenseuche-Infektion nur ganz kurz dauernde, äußerst geringe oder gar keine Immunität hinterlasse. Erst die experimentelle Bearbeitung hat das Problem seiner Lösung näher gebracht, wenn auch bedeutsame Fragen namentlich über die Entstehung der Virustypen heute noch nicht beantwortet werden können. Die von mir im Verlaufe der letzten 2 Jahre angestellten Untersuchungen über die Pluralität des Virus sollen im folgenden wiedergegeben werden.

II. Eigene Versuche.

A. Übertragung der Virusstämme auf das Meerschweinchen.

Die meisten Virusstämme gelangten als Originalmaterial von spontanen Seuchenausbrüchen in Form von abgestoßenen Epithelstücken, sog. Blasendecken, die in Glycerin-Kochsalzlösung konserviert waren, in unseren Besitz. Da wir die Virusproben in den meisten Fällen nicht selbst entnehmen konnten, haben uns viele Kollegen des In- und Auslandes durch Übersendung von infektiösem Material bereitwilligst unterstützt. Für ihre wertvolle Mitarbeit gebührt den Kollegen aufrichtiger Dank. Verbindlichst gedankt sei vor allem auch den Veterinärverwaltungen in Preußen sowie verschiedener anderer Länder, die durch entsprechende Erlasse an die beamteten Tierärzte die Entnahme des Materials angeordnet haben.

Eine geringe Anzahl Stämme habe ich untersucht, die schon vorher in deutschen oder ausländischen Instituten auf Meerschweinchen übertragen worden waren. Alle anderen Stämme, die meist von Rindern, zum Teil auch von Schweinen entnommen waren, mußten zuerst auf das Meerschweinchen verimpft werden. Und zwar erfolgte die Verimpfung in der Regel ohne weiteres auf das Meerschweinchen, ohne daß die Virusproben vorher noch auf spontan empfängliche Tiere übertragen wurden. Auf Ausnahmen von diesem Vorgehen wird weiter unten hingewiesen.

Wenn möglich, wurde von dem Originalmaterial noch eine Probe zurückbehalten und unserer Sammlung von Virusstämmen einverleibt; das übrige wurde zerkleinert und unter Zusatz von einigen Tropfen physiologischer NaCl-Lösung im Mörser zerrieben. Die Verimpfung des virushaltigen Breies auf das Meerschweinchen erfolgte stets nach der Methode von *Waldmann* und *Pape*[37] durch kräftiges Einmassieren in die skarifizierte Plantarfläche des Metatarsus. Die Tiere wurden bis nach erfolgter Erkrankung und Verimpfung des Blaseninhaltes auf weitere Meerschweinchen in sterilisierten Isolierkästen gehalten und dann in ungebrauchte neue Sammelkäfige gesetzt, die jeweils für einen Virusstamm bereitgestellt wurden. Die Fütterung der Tiere erfolgte

Digitized by Google

in der Weise, daß das Futter und der Wärter nicht mit infizierten Tieren in Berührung kamen.

Durch die Versuche ist die hervorragende Eignung des Meerschweinchens für experimentelles Arbeiten mit Maul- und Klauenseuche aufs neue erwiesen; es wäre ganz unmöglich gewesen, die Versuche auch nur annähernd in dem breiten Maße durchzuführen, wie es geschehen ist, wenn kein Tier zur Verfügung gestanden hätte, das nicht spontan, sondern nur experimentell empfänglich ist und dabei den Vorzug der Billigkeit besitzt. Dabei bin ich mir natürlich bewußt, daß die Verhältnisse, wie wir sie bei der experimentellen Maul- und Klauenseuche-Infektion des Meerschweinchens vorfinden, nicht ohne weiteres auf das spontan empfängliche Tier übertragen werden dürfen. Namentlich gilt dies für die Fragen der Immunität und Immunisierung. Es sind deshalb auch alle wichtigen Versuche, soweit irgendmöglich, außer mit Meerschweinchen auch mit spontan empfänglichen Großtieren vorgenommen worden. Gerade für die Differenzierung der Stämme jedoch hat sich das Meerschweinchen auch nach den Versuchen der englischen Autoren als besonders brauchbar erwiesen. Alle Stämme wurden deshalb zunächst auf das Meerschweinchen übertragen.

Durch diese Versuche scheint gleichzeitig die prinzipielle Frage geklärt, ob jedes Maul- und Klauenseuche-Virus für das Meerschweinchen pathogen ist oder nicht. Bekanntlich hat *Uhlenhuth*[33] seine früher immer negativ ausgefallenen Übertragungsversuche sowie die *Loefflers* und der Maul- und Klauensuche-Kommission des Reichsgesundheitsamtes dahin gedeutet, daß nur Stämme mit ganz bestimmter, besonders großer Virulenz, eine Infektion beim Meerschweinchen hervorzurufen, geeignet sind. Diese Annahme läßt sich auf Grund vorliegender Versuche nicht halten. Denn die bis jetzt übertragenen 76 Virusproben stammten von Seuchenausbrüchen ganz verschiedenen Charakters und der verschiedensten Gegenden des In- und Auslandes. Großenteils haben die Einsender der Virusproben kurze Angaben über den Seuchencharakter gemacht, zum Teil habe ich die Stämme bei Spontanausbrüchen selbst entnommen und konnte so aus eigener Anschauung feststellen, daß zwischen der Schwere des Seuchenverlaufes und der Pathogenität für das Meerschweinchen kein entscheidender Zusammenhang besteht. Das Nichtangehen einer Anzahl von Stämmen beim Meerschweinchen führe ich in meinen Versuchen hauptsächlich darauf zurück, daß die Proben in einem zu weit vorgerückten Stadium der Infektion entnommen wurden, zum Teil waren sie auch nicht vorschriftsmäßig konserviert und verpackt. Bei verschiedenen Proben aus Argentinien, die niemals im infektionstüchtigen Zustand angekommen sind, muß wohl der lange Transport bei höherer Außentemperatur für das Zugrundegehen des Virus verantwortlich gemacht werden.

Digitized by Google

Daß allerdings auch für andere Tiere vollvirulentes Material ve einzelt für das Meerschweinchen *scheinbar* apathogen sein kann, mu zugegeben werden. Ich konnte aber experimentell nachweisen, da ein derartiger Stamm durch Einschalten einer Wechselpassage üb ein anderes spontan empfängliches Säugetier sofort für das Meerschwei chen vollvirulent wurde. Ein vom Rinde stammendes Virus Riems X versuchte ich wiederholt auf insgesamt 44 Meerschweinchen zu über tragen. Die Meerschweinchen reagierten in keiner Weise, während di gleichzeitig als Kontrolle mitinfizierten 12 Rinder prompt erkrankten Es wurden nunmehr mit dem Material 6 Schweine infiziert, die alle er krankten. Mit dem Blaseninhalt der Schweine ist es nunmehr leicht gelungen, Meerschweinchen in 100% der Fälle zu infizieren. Der Ver such läßt den Schluß zu, daß sich das Virus in exzessiver Weise a eine bestimmte Tierart gewöhnen kann, so daß es für andere Tie *vorübergehend* apathogen wird. Durch Einschaltung von Wechselpassag dürfte jedoch die gewünschte Virulenz für eine bestimmte Tierart jeder zeit wieder herzustellen sein. Aus finanziellen Gründen war es leider nicht möglich, bei allen für das Meerschweinchen scheinbar apathogenen Stämmen diese Modifikation der Virulenz mittels Wechselpassage her beizuführen.

Als weiteren Beweis exzessiver Anpassung an eine Tierart möchte ich die Beobachtung aus dem diesjährigen Seuchenzug in Schleswig-Holstein anführen, in dem eigentümlicherweise entgegen den sonstigen Erfahrungen in erster Linie, und in einzelnen Gegenden fast ausschließlich, Schweine erkrankt sind, obwohl sehr häufig in demselben Stall empfängliche Rinder mit Schweinen zusammen standen. Nach Passage über das Meerschweinchen jedoch ist die *künstliche* Infektion von Ochsen mit diesen Schweinestämmen ohne weiteres gelungen.

Bei allen Übertragungsversuchen auf das Meerschweinchen ist deshalb dieser Anpassungsfähigkeit des Maul- und Klauenseuche-Virus an eine bestimmte Tierart Rechnung zu tragen. Wenn nötig und möglich, sind Wechselpassagen einzuschalten, mindestens aber müssen eine größere Anzahl Meerschweinchen mit dem Originalmaterial infiziert werden. Es hat sich gezeigt, daß Stämme mit relativ geringer Meerschweinchen-Pathogenität Meerschweinchen zunächst nur mit 20 bis 30% infizieren. Ich habe deshalb in meinen Versuchen zunächst die Virusproben auf mindestens 6 Meerschweinchen im Gewicht von 400—500 g übertragen. Häufig reagierten nur 1 oder 2 Tiere positiv, von denen das Virus dann ebenfalls wieder auf 6 Meerschweinchen verimpft wurde. Bei der 2. und den nächsten Passagen paßte sich das Virus immer mehr an den Meerschweinchenorganismus an. Nur in wenigen Fällen kam es vor, daß die Passage nach einer oder mehrmaliger Überimpfung abriß. In der Regel aber war mindestens von der

Digitized by Google

10. Passage ab eine hohe Konstanz bei Infektion erreicht, d. h. die Meerschweinchen sind jetzt zu 10(den primär und nach weiteren 24—48 Stunden g Von diesem Zeitpunkt an konnten die Stämme impfung auf 2 Meerschweinchen mit Sicherheit gezüchtet werden. Die eigentlichen Versuche zur wurden, allerdings nicht von Anfang an, jedoch der Untersuchungen erst dann vorgenommen, we Stämme mindestens 10 Meerschweinchenpassagen

B. Systematik der Virusstämm(

Alle bisher untersuchten Stämme konnten nach differenziert werden, wobei der Typ A gegen B und und umgekehrt. Zur Nomenklatur bemerke ich, da die von *Gottschlich*[19] gewählten Termini übernom werden die nicht artverschiedenen , sondern nur d liches immunisatorisches Verhalten charakterisie Maul- und Klauenseuche-Virus „Typen" genannt. der unterschiedlichen Immunitätsreaktion kein we sicheren Typendifferenzierung bekannt ist, so wu lich durch den kreuzweisen Reinfektionsversuch Meerschweinchen, die mit einem bekannten Stan reits feststand, durchgeseucht waren, wurden 20—3 heterologen, zu untersuchenden Stamm reinfizie umgekehrt bei den Tieren, die mit dem zu unt durchgeseucht waren, die Reinfektion mit den bekannten Virusstämmen. Im Anfang der Unters Immunität jedes einzelnen Virusstammes durch R anderen Stämmen geprüft. Es wurden aber sehr bal „Bayern" und „Mailand" gefunden, die zusamme 1920 dauernd im Meerschweinchen weitergezücht fortan als Standardstämme für die Typisierung a proben dienten, und zwar entspricht der „Inselsta der Stamm „Bayern" dem Typ „B" und Stamm „C". Während zur Typisierung der ersten unters und mehr Tiere gebraucht wurden, erfolgte die Dif hin bei jedem Stamm in 6 kleinerenVersuchsreih lich 6, also im ganzen 36 Meerschweinchen. Die folg den Verlauf dieser Doppelversuche. Rund 300 dienten zu diesem Versuch. Über 2000 Meerschw Anzüchtung der Stämme erforderlich, während den der Arbeit über 10 000 Meerschweinchen zugrunde

Digitized by Google

Tabelle 1.

Zeichenerklärung: ++ = generalisierte Erkrankung; + = lokale Erkrankung; — = ohne Reaktion.

Lfd. Nr.	Spalte I					Spalte II					Gefundener Typ
	1. Infektion			Reinfektion		I. Infektion			Reinfektion		
	Stamm	Mee.	Reaktion	Typ	Reaktion	Typ	Mee.	Reaktion	Stamm	Reaktion	
1	Insel	70	++	A	70 —	A	70	++	Insel	70 —	
		40	++	B	40 ++	B	30	++		30 ++	
		40	++	C	40 ++	C	25	++		25 ++	
2	Terni II . . .	4	++	A	4 —,	A	13	++	Terni II . . .	13 —	A
		9	8 ++, 1 +	B	9 ++	B	7	++		7 ++	
3	Straßburg . .	4	++	A	3 —, 1 +	A	9	++	Straßburg . .	9 —	A
		4	++	B	4 ++	B	7	++		7 ++	
4	Gingst I . .	6	++	A	3 ++, 3 —	A	6	++	Gingst I . .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
5	Gingst II . .	6	++	A	3 ++, 3 —	A	6	++	Gingst II . .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
6	Ratzeburg . .	5	++	A	5 —	A	6	++	Ratzeburg . .	6 —	A
		5	++	B	4 ++, 1 +	B	6	++		6 ++	
		4	++	C	4 +	C	6	++		6 ++	
7	Gumbinnen II	6	++	A	4 —, 2 ++	A	6	++	Gumbinnen II	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
8	Anklam . . .	6	++	A	3 —, 3 ++	A	6	++	Anklam . . .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
9	England I . .	5	++	A	5 —	A	5	++	England I . .	5 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	

Digitized by Google

| | | |

Tabelle 1

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Spalte I					Spalte II					Gefundener Typ
	I. Infektion			Reinfektion		I. Infektion			Reinfektion		
	Stamm	Mee.	Reaktion	Typ	Reaktion	Typ	Mee.	Reaktion	Stamm	Reaktion	
20	Biberach . . .	6	++	A	6 —	A	6	++	Biberach . . .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
21	Hannover X .	5	++	A	4 —, 1 +	A	6	++	Hannover X .	6 —	A
		4	++	B	4 ++	B	5	++		5 ++	
		5	++	C	5 ++	C	6	++		6 ++	
22	Wangen II .	7	++	A	6 —, 1 ++	A	6	++	Wangen II .	6 —	A
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	6	++		6 ++	
		7	++	C	6 ++, 1 +	C	6	++		5 ++, 1 ++	
23	Wangen V . .	10	++	A	9 —, 1 ++	A	6	++	Wangen V . .	6 —	A
		5	++	B	5 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
24	Leutkirch I .	6	++	A	5 —, 1 +	A	6	++	Leutkirch I .	6 —	A
		5	++	B	5 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	5 ++, 1 +	C	6	++		6 ++	
25	Leutkirch II .	5	++	A	3 —, 2 ++	A	6	++	Leutkirch II .	6 —	A
		4	++	B	4 ++	B	5	++		4 ++, 1 +	
		5	++	C	5 ++	C	6	++		6 ++	
26	Wangen IV .	6	++	A	6 —	A	6	++	Wangen IV .	6 —	V
		8	++	B	8 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		8	++	C	7 ++, 1 —	C	6	++		6 ++	
27	Leobschütz I.	5	++	A	2 —, 3 ++	A	6	++	Leobschütz I.	6 —	A
		5	++	B	2 ++, 2 +, 1—	B	6	++		5 ++, 1 +	(V)
		4	++	C	4 ++	C	6	++		6 ++	
28	Leobschütz II	5	++	A	4 —, 1 ++	A	6	++	Leobschütz II	6 —	A
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	6	++		5 ++, 1 —	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	

Digitized by Google

29	Lombardei II .	7	++	A	6 —, 1 +	A	6	++	Lombardei II	5 —, 1 ++	A
		5	3 ++, 2 +	B	5 ++	B	5	++		4 ++, 1 +	(V)
30	Schlawe	6	++	A	2 ++, 4 —	A	6	++	Schlawe . . .	1 ++, 5 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		5 ++, 1 +	(V)
		6	++	C	1 +, 5 ++	C	6	++		6 ++	
31	Stolp II	6	++	A	5 —, 1 ++	A	6	++	Stolp II . . .	5 —, 1 ++	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	5 ++, 1 +	C	6	++		6 ++	
32	England III . .	6	++	A	5 —, 1 +	A	6	++	England III .	6 —	A
		6	++	B	3 ++, 3 +	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
33	Böblingen . . .	6	5 ++, 1+	A	4 —, 2 ++	A	6	++	Böblingen . .	6 —	A
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	6	++		5 ++, 1 +	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		5 ++, 1 +	
34	Pinneberg I . .	6	++	A	6 —	A	6	++	Pinneberg I .	5 —, 1 ++	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
35	Jugoslavien . .	4	++	A	4 ++	A	4	++	Jugoslavien .	4 —	A
		6	4 ++, 2 +	B	5 ++, 1 +	B	4	++		2 ++, 2 +	(V)
				C		C	6				
[illegible]	[illegible]	8	5 ++, 3 +	A	1 —, 7 +	A	8	++	Serbien I . .	4 —, 4 +	A
										6 ++, 1 —	(V)

Digitized by Google

Tabelle 1

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Spalte I					Spalte II					Gefundener Typ
	I. Infektion			Reinfektion		I. Infektion			Reinfektion		
	Stamm	Mee.	Reaktion	Typ	Reaktion	Typ	Mee.	Reaktion	Stamm	Reaktion	
39	Baden	8	6 ++, 2 +	A	3 —, 2 +, 3 ++	A	5	++	Baden	1 —, 4 +	A
		6	5 ++, 1 +	B	2 ++, 4 +	B	5	++		5 ++	(V)
				C		C	3	2 ++, 1 +		3 ++	
40	Serbien II . .	8	6 ++, 2 +	A	2 —, 2 +, 4 ++	A	6	++	Serbien II . .	5 —, 1 +	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		5	++	C	5 ++	C	3	++		3 ++	
41	Terni 376 . .	6	++	A	2 —, 4 +	A	7	++	Terni 376 . .	4 —, 2 +, 1 ++	A
		6	++	B	6 ++	B	6	5 ++, 1 +		5 ++, 1 +	(V)
				C		C	3	++		3 ++	
42	Osterode . . .	6	++	A	6 —	A	6	++	Osterode . .	2 +, 4 ++	A
		5	++	B	5 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
43	Itzehoe III .	6	++	A	5 —, 1 ++	A	6	++	Itzehohe III .	5 —, 1 +	A
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	5 ++, 1 +	C	6	++		6 ++	
44	Schleswig I .	6	++	A	5 —, 1 ++	A	6	++	Schleswig I .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	5 —, 1 +	C	6	++		6 ++	
45	Pinneberg III	6	++	A	3 —, 2 +, 1 ++	A	6	++	Pinneberg III	2 ++, 4 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	5 ++, 1 +	C	6	++		6 ++	
46	Preetz III . .	6	++	A	1 —, 2 +, 3 ++	A	8	++	Preetz III . .	6 ++, 2 —	A
		6	5 ++, 1 —	B	6 ++	B	8	++		8 ++	(V)
		6	++	C	5 ++, 1 —	C	8	++		8 ++	
47	Schleswig II .	8	++	A	6 —, 1 +, 1 ++	A	6	++	Schleswig II .	6 —	A
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	6	++		4 ++, 2 +	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	

Digitized by Google

48	Wangen I . .	6	++	A	6 —	A	6	++	Wangen I . .	3 —, 1 +, 2 ++	A
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	9	++		9 ++	(V)
		6	++	C	6 ++	C	7	++		7 ++	
49	Bayern . . .	30	++	A	30 ++	A	40	++	Bayern . . .	40 ++	B
		80	++	B	80 —	B	80	++		80 —	
		50	++	C	50 ++	C	30	++		30 ++	
50	Elmshorn II .	7	6 ++, 1 +	A	7 ++	A	6	++	Elmshorn II .	6 ++	B
		8	++	B	4 —, 2 +, 2 ++	B	6	++		6 —	
		3	2 ++, 1 +	C	3 ++	C	3	++		3 ++	
51	Holstein V .	6	++	A	6 ++	A	6	++	Holstein V . .	6 ++	B
		6	++	B	5 —, 1 +	B	6	++		6 —	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
52	Hannover VIII	4	++	A	3 ++, 1 +	A	5	3 ++, 2 +	Hannover VIII	5 ++	B
		6	++	B	6 —	B	4	2 ++, 2 +		4 —	(V)
				C		C					
53	Hannover IX	4	++	A	4 ++	A	5	4 ++, 1 +	Hannover IX	5 ++	B
		5	++	B	3 —, 2 +	B	5	3 ++, 2 +		4 —, 1 +	(V)
				C		C	3	++		3 ++	
54	Vallée A . .	6	++	A	6 ++	A	7	++	Vallée A . . .	6 ++, 1 +	B
		5	4 ++, 1 +	B	4 —, 1 +	B	7	++		7 —	(V)
		6	++	C	6 ++	C	5	++		4 ++, 1 +	
55	Heide	5	4 ++, 1 +	A	4 ++, 1 +	A	8	++	Heide	6 ++, 2 +	B
				B		B	9	++		7 —, 2 +	(V)

Digitized by Google

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Spalte I					Spalte II					Gefundener Typ
	I. Infektion			Reinfektion		I. Infektion			Reinfektion		
	Stamm	Mee.	Reaktion	Typ	Reaktion	Typ	Mee.	Reaktion	Stamm	Reaktion	
58	Mailand . . .	25	++	A	25 ++	A	40	++	Mailand . . .	40 ++	C
		30	++	B	30 ++	B	50	++		50 ++	
		60	++	C	60 —	C	60	++		60 —	
59	Bern	5	++	A	5 ++	A	6	++	Bern	6 ++	C
		5	++	B	5 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		5	++	C	5 —	C	5	++		5 +	
60	Terni 372 . .	6	5 ++, 1 +	A	6 ++	A	7	++	Terni 372 . .	5 ++, 2 +	C
		6	++	B	6 ++	B	5	++		3 ++, 2 —	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		4 —, 2 +	
61	Schweiz II .	6	5 ++, 1 +	A	6 ++	A	7	++	Schweiz II . .	7 ++	C
		6	3 ++, 3 +	B	6 ++	B	8	++		7 ++, 1 —	(V)
		5	++	C	5 —	C	3	++		3 —	
62	Schweiz III .	6	5 ++, 1 +	A	6 ++	A	6	++	Schweiz III .	6 ++	C
		6	++	B	6 ++	B	7	++		6 ++, 1 +	(V)
		4	++	C	4 +	C	4	++		4 —	
63	Lombardei III	6	4 ++, 2 +	A	6 ++	A	7	++	Lombardei III	6 ++, 1 —	C
		7	5 ++, 2 +	B	7 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		3	++	C	2 —, 1 +	C	4	++		4 —	
64	Piemont II .	6	3 ++, 3 +	A	6 ++	A	6	++	Piemont II .	5 ++, 1 —	C
		7	++	B	7 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		4	++	C	4 ++	C	3	++		3 —	
65	Jugoslavien II	6	5 ++, 1 +	A	6 ++	A	5	++	Jugoslavien II	4 ++, 1 +	C
		7	5 ++, 2 +	B	7 ++	B	6	++		4 ++, 2 +	(V)
		4	++	C	2 —, 2 +	C	3	++		3 —	
66	Terni 375 . .	7	++	A	7 ++	A	7	++	Terni 375 . .	7 ++	C
		7	++	B	7 ++	B	6	4 ++, 2 +		5 +, 1 ++	(V)

Digitized by Google

		5	++	B	4 +, 1 +	B	6	++		6 ++	(V)
		5	++	C	5 —	C	6	++		5 —, 1 ++	
68	Jakubeit . . .	6	++	A	6 ++	A	5	++	Jakubeit . . .	5 ++	C
		6	++	B	6 ++	B	6	++		5 ++, 1 +	(V)
		6	++	C	1 ++, 2 +, 3 —	C	6	++		5 —, 1 +	
69	Elbing I . .	6	++	A	5 ++, 1 +	A	6	++	Elbing I . .	5 ++, 1 +	C
		6	++	B	3 ++, 3 +	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	6 —	C	6	++		6 —	
70	Lyck II . . .	6	++	A	5 ++, 1 +	A	6	++	Lyck II . . .	5 ++, 1 +	C
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	5 —, 1 +	C	6	++		5 —, 1 ++	
71	Truchsen. . .	6	++	A	5 ++, 1 +	A	6	++	Truchsen. . .	5 ++, 1 +	C
		6	++	B	1 —, 3 +, 2 ++	B	6	++		4 +, 2 —	(V)
		6	++	C	4 —, 1 +, 1 ++	C	6	++		2 ++, 4 —	
72	Lyck I . . .	6	++	A	6 ++	A	6	++	Lyck I . . .	6 ++	C
		6	++	B	3 ++, 3 +	B	6	++		4 ++, 2 +	(V)
		7	++	C	2 ++, 5 —	C	6	++		6 —	
73	Kobylinnen .	6	++	A	6 ++	A	8	++	Kobylinnen .	8 ++	C
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	10	++		9 ++, 1 +	(V)
		6	++	C	4 —, 1 +, 1 ++	C	8	++		6 —, 2 ++	
74	Pr.-Holland .	6	++	A	5 ++, 1 +	A	6	++	Pr.-Holland .	6 ++	C
		7	++	B	7 ++	B	6	++		5 ++, 1 +	(V)

Digitized by Google

In Tabelle 1 sind die 76 untersuchten Stämme nicht nach der zeitlichen Reihenfolge der Versuche, sondern nach dem Untersuchungsergebnis in der Typenfolge A, B, C aufgeführt. Die Stämme sind fast ausnahmslos nach dem Orte der Entnahme benannt worden. In der Spalte I der Tabelle sind die Ergebnisse enthalten, die bei der Reinfektion der mit dem untersuchten Stamm durchgeseuchten Meerschweinchen mit den Standardstämmen der 3 Typen erzielt wurden. Umgekehrt zeigt Spalte II der Übersicht die Ergebnisse der Immunitätsprüfung der Standardstämme mit dem zu untersuchenden Virus.

Im ganzen sind durch die Versuche 48 A-Stämme, 9 B-Stämme und 19 C-Stämme ermittelt worden. Innerhalb der einzelnen Typen habe ich je nach dem Ergebnis die Gruppe der typischen, reinen Stämme und die atypischen Stämme oder Varianten unterschieden, und zwar verhalten sich die typischen Stämme genau so wie die Standardstämme des entsprechenden Typs, d. h. sie müssen bei der Reinfektion mit den heterologen Stämmen zu 100% generalisierte Reaktionen ergeben, während die Reinfektion mit dem homologen Stamm in der Regel ohne Reaktion verläuft; vereinzelte positive Ergebnisse hierbei sind auf die stärkere Virulenz des ausgeglichenen, maximal an das Meerschweinchen gewöhnten Standardstammes zurückzuführen. Alle Stämme, die sich abweichend hiervon verhalten, sind zu den Varianten gerechnet worden.

Tabell. 1

Im einzelnen ist zu den Stämmen folgendes zu bemerken:

1. Typ A.

1. Der Inselstamm, wie erwähnt unser Standardstamm des Typs A, wurde im Oktober 1920 von *Waldmann* und *Pape* vom Schwein auf das Meerschweinchen übertragen und ist seither in reiner Linie ohne Wechselpassage dauernd im Meerschweinchen bis jetzt in rund 2000 Passagen weitergezüchtet worden. In der Regel erfolgte die Infektion von Tier zu Tier. Verschiedentlich wurde die Passage auch für einige Tage unterbrochen und dann mit dem Aphthendeckenvirus der letzten Passagennummer, das in Glycerin-Kochsalzlösung konserviert war, wieder aufgenommen.

Der Inselstamm darf insofern das größte Interesse beanspruchen, als mit ihm alle früheren Versuche in der Riemser Anstalt angestellt worden sind. Darüber hinaus kann gesagt werden, daß der experimentellen Bearbeitung der Maul- und Klauenseuche, namentlich soweit sie mit Meerschweinchen erfolgt ist, auch in den meisten anderen Instituten entweder unser Inselstamm selbst oder ein anderer Stamm des Typs A zugrunde gelegen hat. Dies gilt für das Reichsgesundheitsamt, das Hygiene-Institut der tierärztlichen Hochschule Berlin, Institut Robert Koch, die Untersuchungen der englischen und der amerikanischen Maul- und Klauenseuchekommission sowie das Valléesche Virus „O". Im einzelnen wird hierauf noch zurückzukommen sein.

Die in der Tabelle wiedergegebenen, an 275 Meerschweinchen erzielten Versuchsergebnisse sind eindeutig. Die kreuzweisen Reinfektionen mit den heterologen Stämmen ergaben stets generalisierte Erkrankung, während sie mit dem homologen Stamm reaktionslos verliefen. Die Resultate sind aus mehreren, zu

Digitized by Google

verschiedenen Zeiten vorgenommenen Einzelversuchen entnommen, erweisen sich also von der Virulenz vollkommen unabhängig.

2. Virus „Terni II" stammt aus Norditalien und ist ursprünglich vom Rind entnommen (1925). Es konnte gegen Typ „C" nicht ausgewertet werden, da letzterer Typ damals noch nicht gefunden war. Die mit den anderen Typen an 33 Meerschweinchen gefundenen Ergebnisse zeigen, daß der Stamm weitgehend dem Inselstamm entspricht.

3. Der Stamm „Straßburg" ist im Juni 1925 in der Umgebung von Straßburg bei einem Spontanausbruch vom Rind gewonnen worden. Das Virus ist von der amerikanischen Maul- und Klauenseuchekommission in ihren Untersuchungen fast ausschließlich benutzt worden. Es wurde uns auf unseren Wunsch im Januar 1926 überlassen. Nach meinen an 24 Meerschweinchen durchgeführten Versuchen entspricht das Virus „Straßburg" dem Inselstamm. Letzterer ist ihm allenfalls in der Virulenz für Meerschweinchen überlegen. Wie die Amerikaner selbst ermittelt haben, ist das von ihnen benutzte Virus mit dem Valléeschen Stamm „O" identisch.

4. Der Stamm „Gingst I" wurde im November 1926 bei einem Seuchenausbruch auf der Insel Rügen von einer Kuh entnommen. Die mit 36 Meerschweinchen durchgeführten Versuche zeigen, daß es sich um ein Analogon zum Inselstamm handelt.

5. Für Virus „Gingst II" gilt dasselbe wie für „Gingst I". Es ist nach den mit 36 Meerschweinchen erzielten Ergebnissen ein „A"-Stamm, der dem Inselstamm nur hinsichtlich der Virulenz unterlegen ist.

6. „Ratzeburg" ist ein Stamm aus Schleswig-Holstein (November 1926), der nach meinen Untersuchungen an 36 Meerschweinchen dem Inselstamm vollkommen entspricht.

7. „Gumbinnen II" ist ein Virusstamm, der zu Ende des ostpreußischen Seuchenzuges 1926 entnommen wurde. Nach der mit 36 Meerschweinchen durchgeführten Differenzierung handelt es sich um einen reinen „A"-Stamm.

8. Letzteres gilt auch für das November 1926 aus Pommern eingesandte Virus „Anklam", das mit 36 Meerschweinchen geprüft wurde.

9. Der Stamm „England I", der dem Institut durch den englischen Forscher *Minett* im November 1926 überlassen wurde, ist mit dem Inselstamm vollkommen identisch. Dieses an 34 Meerschweinchen gewonnene Ergebnis entspricht dem von *Stockman* und *Minett* selbst mitgeteilten Befund, wonach der von ihnen in England gefundene und „Virus 6" genannte Stamm in seinem Verhalten übereinstimmt mit dem Valléeschen „O-Virus". Da ferner nach den Versuchen der amerikanischen Kommission das Valléesche „O-Virus" dem Stamm Straßburg entspricht, muß auch unser Inselstamm mit dem Valléeschen Stamm „O" identisch sein, d. h. letzterer gehört zum Typ A.

10. „Itzehoe I" stammt von einem Spontanausbruch in Schleswig-Holstein (Dezember 1926). Nach dem mit 35 Meerschweinchen gefundenen Ergebnis handelt es sich um einen A-Stamm.

11. In demselben Seuchenzug in Schleswig-Holstein wurden auch das Virus „Flensburg" und noch verschiedene andere entnommen (März 1927). Es entsprach wie die anderen alle dem Inselstamm (35 Meerschweinchen).

12. Hierzu gehört auch das Virus „Altendeich" (März 1927; 36 Meerschweinchen).

13. Ferner wurde das Virus „Schleswig III" aus dem schleswig-holsteinischen Seuchenzug des Jahres 1927 als „A" Stamm differenziert (36 Meerschweinchen).

14. Dasselbe trifft für den Stamm „Kiel III" zu (März 1927; 36 Meerschweinchen).

Digitized by Google

Tabelle 1.

Zeichenerklärung: ++ = generalisierte Erkrankung; + = lokale Erkrankung; — = ohne Reaktion.

Lfd. Nr.	Spalte I					Spalte II					Gefundener Typ
	1. Infektion			Reinfektion		I. Infektion			Reinfektion		
	Stamm	Mee.	Reaktion	Typ	Reaktion	Typ	Mee.	Reaktion	Stamm	Reaktion	
1	Insel	70	++	A	70 —	A	70	++	Insel	70 —	
		40	++	B	40 ++	B	30	++		30 ++	
		40	++	C	40 ++	C	25	++		25 ++	
2	Terni II . . .	4	++	A	4 —,	A	13	++	Terni II . . .	13 —	A
		9	8 ++, 1 +	B	9 ++	B	7	++		7 ++	
3	Straßburg . .	4	++	A	3 —, 1 +	A	9	++	Straßburg . .	9 —	A
		4	++	B	4 ++	B	7	++		7 ++	
4	Gingst I . .	6	++	A	3 ++, 3 —	A	6	++	Gingst I . .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
5	Gingst II . .	6	++	A	3 ++, 3 —	A	6	++	Gingst II . .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
6	Ratzeburg . .	5	++	A	5 —	A	6	++	Ratzeburg . .	6 —	A
		5	++	B	4 ++, 1 +	B	6	++		6 ++	
		4	++	C	4 +	C	6	++		6 ++	
7	Gumbinnen II	6	++	A	4 —, 2 ++	A	6	++	Gumbinnen II	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
8	Anklam . . .	6	++	A	3 —, 3 ++	A	6	++	Anklam . . .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
9	England I . .	5	++	A	5 —	A	5	++	England I . .	5 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	

Digitized by Google

		6	+ +	A	6 —	A	6	+ +		6 —	A
11	Flensburg . . .	6	+ +	B	6 + +	B	6	+ +	Flensburg . .	6 + +	
		6	+ +	C	6 + +	C	6	+ +		6 + +	
12	*Altendeich* . . .	6	5 + +, 1 +	A	5 —, 1 +	A	6	+ +	Altendeich . .	6 —	A
		6	+ +	B	6 + +	B	6	+ +		6 + +	
		6	+ +	C	6 + +	C	6	+ +		6 + +	
13	Schleswig III. .	6	+ +	A	6 —	A	6	+ +	SchleswigIII	6 —	A
		6	+ +	B	6 + +	B	6	+ +		6 + +	
		6	+ +	C	6 + +	C	6	+ +		6 + +	
14	Kiel III	6	+ +	A	5 —, 1 + +	A	6	+ +	Kiel III . . .	6 —	A
		5	+ +	B	5 + +	B	6	+ +		6 + +	
		5	+ +	C	5 + +	C	6	+ +		6 + +	
15	Bernau	6	+ +	A	6 —	A	6	+ +	Bernau . . .	6 —	A
		6	+ +	B	6 + +	B	6	+ +		6 + +	
		6	+ +	C	6 + +	C	6	+ +		6 + +	
16	Alzey	6	+ +	A	5 —, 1 + +	A	6	+ +	Alzey	6 —	A
		5	+ +	B	5 + +	B	6	+ +		6 + +	
		6	+ +	C	6 + +	C	6	+ +		6 + +	
17	Eckernförde . .	6	+ +	A	6 —	A	8	+ +	Eckernförde .	8 —	A
										8 + +	

Digitized by Google

Tabelle 1

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Spalte I					Spalte II					Gefundener Typ
	I. Infektion			Reinfektion		I. Infektion			Reinfektion		
	Stamm	Mee.	Reaktion	Typ	Reaktion	Typ	Mee.	Reaktion	Stamm	Reaktion	
20	Biberach . . .	6	++	A	6 —	A	6	++	Biberach . . .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
21	Hannover X .	5	++	A	4 —, 1 +	A	6	++	Hannover X .	6 —	A
		4	++	B	4 ++	B	5	++		5 ++	
		5	++	C	5 ++	C	6	++		6 ++	
22	Wangen II .	7	++	A	6 —, 1 ++	A	6	++	Wangen II .	6 —	A
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	6	++		6 ++	
		7	++	C	6 ++, 1 +	C	6	++		5 ++, 1 ++	
23	Wangen V . .	10	++	A	9 —, 1 ++	A	6	++	Wangen V . .	6 —	A
		5	++	B	5 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
24	Leutkirch I .	6	++	A	5 —, 1 +	A	6	++	Leutkirch I .	6 —	A
		5	++	B	5 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	5 ++, 1 +	C	6	++		6 ++	
25	Leutkirch II .	5	++	A	3 —, 2 ++	A	6	++	Leutkirch II .	6 —	A
		4	++	B	4 ++	B	5	++		4 ++, 1 +	
		5	++	C	5 ++	C	6	++		6 ++	
26	Wangen IV .	6	++	A	6 —	A	6	++	Wangen IV .	6 —	V
		8	++	B	8 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		8	++	C	7 ++, 1 —	C	6	++		6 ++	
27	Leobschütz I.	5	++	A	2 —, 3 ++	A	6	++	Leobschütz I.	6 —	A
		5	++	B	2 ++, 2 +, 1 —	B	6	++		5 ++, 1 +	(V)
		4	++	C	4 ++	C	6	++		6 ++	
28	Leobschütz II	5	++	A	4 —, 1 ++	A	6	++	Leobschütz II	6 —	A
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	6	++		5 ++, 1 —	(V)
		6	++	C	6 ++	C	4	++		4 ++	

Digitized by Google

29	Lombardei II	7	++	A	6 — , 1 +	A	6	++	Lombardei II	5 — , 1 ++	A
		5	3 ++, 2 +	B	5 ++	B	5	++		4 ++, 1 +	(V)
30	Schlawe	6	++	A	2 ++, 4 —	A	6	++	Schlawe . . .	1 ++, 5 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		5 ++, 1 +	(V)
		6	++	C	1 +, 5 ++	C	6	++		6 ++	
31	Stolp II	6	++	A	5 —, 1 ++	A	6	++	Stolp II . . .	5 —, 1 ++	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	5 ++, 1 +	C	6	++		6 ++	
32	England III . .	6	++	A	5 —, 1 +	A	6	++	England III .	6 —	A
		6	++	B	3 ++, 3 +	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
33	Böblingen . . .	6	5 ++, 1+	A	4 —, 2 ++	A	6	++	Böblingen . .	6 —	A
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	6	++		5 ++, 1 +	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		5 ++, 1 +	
34	Pinneberg I . .	6	++	A	6 —	A	6	++	Pinneberg I .	5 —, 1 ++	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
35	Jugoslavien . .	4	++	A	4 ++	A	4	++	Jugoslavien .	4 —	A
		6	4 ++, 2 +	B	5 ++, 1 +	B	4	++		2 ++, 2 +	(V)
				C		C	6				
	Serbien I	8	5 ++, 3 +	A	1 —, 7 +	A	8	++	Serbien I . .	4 —, 4 +	A
										6 ++, 1 —	(V)

Digitized by Google

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Spalte I					Spalte II					Gefundener Typ
	I. Infektion			Reinfektion		I. Infektion			Reinfektion		
	Stamm	Mee.	Reaktion	Typ	Reaktion	Typ	Mee.	Reaktion	Stamm	Reaktion	
39	Baden	8	6 ++, 2 +	A	3 —, 2 +, 3 ++	A	5	++	Baden	1 —, 4 +	A
		6	5 ++, 1 +	B	2 ++, 4 +	B	5	++		5 ++	(V)
				C		C	3	2 ++, 1 +		3 ++	
40	Serbien II . .	8	6 ++, 2 +	A	2 —, 2 +, 4 ++	A	6	++	Serbien II . .	5 —, 1 +	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		5	++	C	5 ++	C	3	++		3 ++	
41	Terni 376 . .	6	++	A	2 —, 4 +	A	7	++	Terni 376 . .	4 —, 2 +, 1 ++	A
		6	++	B	6 ++	B	6	5 ++, 1 +		5 ++, 1 +	(V)
				C		C	3	++		3 ++	
42	Osterode . . .	6	++	A	6 —	A	6	++	Osterode . .	2 +, 4 ++	A
		5	++	B	5 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
43	Itzehoe III .	6	++	A	5 —, 1 ++	A	6	++	Itzehohe III .	5 —, 1 +	A
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	5 ++, 1 +	C	6	++		6 ++	
44	Schleswig I .	6	++	A	5 —, 1 ++	A	6	++	Schleswig I .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	5 —, 1 +	C	6	++		6 ++	
45	Pinneberg III	6	++	A	3 —, 2 +, 1 ++	A	6	++	Pinneberg III	2 ++, 4 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	5 ++, 1 +	C	6	++		6 ++	
46	Preetz III . .	6	++	A	1 —, 2 +, 3 ++	A	8	++	Preetz III . .	6 ++, 2 —	A
		6	5 ++, 1 —	B	6 ++	B	8	++		8 ++	(V)
		6	++	C	5 ++, 1 —	C	8	++		8 ++	
47	Schleswig II .	8	++	A	6 —, 1 +, 1 ++	A	6	++	Schleswig II .	6 —	A
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	6	++		4 ++, 2 +	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	

Digitized by Google

		6	+ +	B	5 + +, 1 +	B	9	+ +		9 + +	(V)
		6	+ +	C	6 + +	C	7	+ +		7 + +	
49	Bayern . . .	30	+ +	A	30 + +	A	40	+ +	Bayern . . .	40 + +	B
		80	+ +	B	80 —	B	80	+ +		80 —	
		50	+ +	C	50 + +	C	30	+ +		30 + +	
50	Elmshorn II .	7	6 + +, 1 +	A	7 + +	A	6	+ +	Elmshorn II .	6 + +	B
		8	+ +	B	4 —, 2 +, 2 + +	B	6	+ +		6 —	
		3	2 + +, 1 +	C	3 + +	C	3	+ +		3 + +	
51	Holstein V .	6	+ +	A	6 + +	A	6	+ +	Holstein V. .	6 + +	B
		6	+ +	B	5 —, 1 +	B	6	+ +		6 —	
		6	+ +	C	6 + +	C	6	+ +		6 + +	
52	Hannover VIII	4	+ +	A	3 + +, 1 +	A	5	3 + +, 2 +	Hannover VIII	5 + +	B
		6	+ +	B	6 —	B	4	2 + +, 2 +		4 —	(V)
				C		C					
53	Hannover IX	4	+ +	A	4 + +	A	5	4 + +, 1 +	Hannover IX	5 + +	B
		5	+ +	B	3 —, 2 +	B	5	3 + +, 2 +		4 —, 1 +	(V)
				C		C	3	+ +		3 + +	
54	Vallée A . .	6	+ +	A	6 + +	A	7	+ +	Vallée A. . .	6 + +, 1 +	B
		5	4 + +, 1 +	B	4 —, 1 +	B	7	+ +		7 —	(V)
		6	+ +	C	6 + +	C	5	+ +		4 + +, 1 +	
55	Heide	5	4 + +, 1 +	A	4 + +, 1 +	A	8	+ +	Heide	6 + +, 2 +	B
				B		B	9	+ +		7 —, 2 +	(V)

Digitized by Google

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Spalte I					Spalte II					Gefundener Typ
	I. Infektion			Reinfektion		I. Infektion			Reinfektion		
	Stamm	Mee.	Reaktion	Typ	Reaktion	Typ	Mee.	Reaktion	Stamm	Reaktion	
58	Mailand . . .	25	++	A	25 ++	A	40	++	Mailand . . .	40 ++	C
		30	++	B	30 ++	B	50	++		50 ++	
		60	++	C	60 —	C	60	++		60 —	
59	Bern	5	++	A	5 ++	A	6	++	Bern	6 ++	C
		5	++	B	5 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		5	++	C	5 —	C	5	++		5 +	
60	Terni 372 . .	6	5 ++, 1 +	A	6 ++	A	7	++	Terni 372 . .	5 ++, 2 +	C
		6	++	B	6 ++	B	5	++		3 ++, 2 —	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		4 —, 2 +	
61	Schweiz II .	6	5 ++, 1 +	A	6 ++	A	7	++	Schweiz II . .	7 ++	C
		6	3 ++, 3 +	B	6 ++	B	8	++		7 ++, 1 —	(V)
		5	++	C	5 —	C	3	++		3 —	
62	Schweiz III .	6	5 ++, 1 +	A	6 ++	A	6	++	Schweiz III .	6 ++	C
		6	++	B	6 ++	B	7	++		6 ++, 1 +	(V)
		4	++	C	4 +	C	4	++		4 —	
63	Lombardei III	6	4 ++, 2 +	A	6 ++	A	7	++	Lombardei III	6 ++, 1 —	C
		7	5 ++, 2 +	B	7 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		3	++	C	2 —, 1 +	C	4	++		4 —	
64	Piemont II .	6	3 ++, 3 +	A	6 ++	A	6	++	Piemont II .	5 ++, 1 —	C
		7	++	B	7 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		4	++	C	4 ++	C	3	++		3 —	
65	Jugoslavien II	6	5 ++, 1 +	A	6 ++	A	5	++	Jugoslavien II	4 ++, 1 +	C
		7	5 ++, 2 +	B	7 ++	B	6	++		4 ++, 2 +	(V)
		4	++	C	2 —, 2 +	C	3	++		3 —	
66	Terni 375 . .	7	++	A	7 ++	A	7	++	Terni 375 . .	7 ++	C
		7	++	B	7 ++	B	6	4 ++, 2 +		5 +, 1 ++	(V)
		6	++	C	3 —, 3 +	C	3	++		3 +	

Digitized by Google

		5	++	B	4 ++, 1 +	B	6	++		6 ++	(V)
		5	++	C	5 —	C	6	++		5 —, 1 ++	
68	Jakubeit . . .	6	++	A	6 ++	A	5	++	Jakubeit . . .	5 ++	C
		6	++	B	6 ++	B	6	++		5 ++, 1 +	(V)
		6	++	C	1 ++, 2 +, 3 —	C	6	++		5 —, 1 +	
69	Elbing I . .	6	++	A	5 ++, 1 +	A	6	++	Elbing I . .	5 ++, 1 +	C
		6	++	B	3 ++, 3 +	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	6 —	C	6	++		6 —	
70	Lyck II . . .	6	++	A	5 ++, 1 +	A	6	++	Lyck II . . .	5 ++, 1 +	C
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	5 —, 1 +	C	6	++		5 —, 1 ++	
71	Truchsen. . .	6	++	A	5 ++, 1 +	A	6	++	Truchsen. . .	5 ++, 1 +	C
		6	++	B	1 —, 3 +, 2 ++	B	6	++		4 +, 2 —	(V)
		6	++	C	4 —, 1 +, 1 ++	C	6	++		2 ++, 4 —	
72	Lyck I . . .	6	++	A	6 ++	A	6	++	Lyck I . . .	6 ++	C
		6	++	B	3 ++, 3 +	B	6	++		4 ++, 2 +	(V)
		7	++	C	2 ++, 5 —	C	6	++		6 —	
73	Kobylinnen .	6	++	A	6 ++	A	8	++	Kobylinnen .	8 ++	C
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	10	++		9 ++, 1 +	(V)
		6	++	C	4 —, 1 +, 1 ++	C	8	++		6 —, 2 ++	
74	Pr.-Holland .	6	++	A	5 ++, 1 +	A	6	++	Pr.-Holland .	6 ++	C
		7	++	B	7 ++	B	6	++		5 ++, 1 +	(V)

Digitized by Google

In Tabelle 1 sind die 76 untersuchten Stämme nicht nach der zeitlichen Reihenfolge der Versuche, sondern nach dem Untersuchungsergebnis in der Typenfolge A, B, C aufgeführt. Die Stämme sind fast ausnahmslos nach dem Orte der Entnahme benannt worden. In der Spalte I der Tabelle sind die Ergebnisse enthalten, die bei der Reinfektion der mit dem untersuchten Stamm durchgeseuchten Meerschweinchen mit den Standardstämmen der 3 Typen erzielt wurden. Umgekehrt zeigt Spalte II der Übersicht die Ergebnisse der Immunitätsprüfung der Standardstämme mit dem zu untersuchenden Virus.

Im ganzen sind durch die Versuche 48 A-Stämme, 9 B-Stämme und 19 C-Stämme ermittelt worden. Innerhalb der einzelnen Typen habe ich je nach dem Ergebnis die Gruppe der typischen, reinen Stämme und die atypischen Stämme oder Varianten unterschieden, und zwar verhalten sich die typischen Stämme genau so wie die Standardstämme des entsprechenden Typs, d. h. sie müssen bei der Reinfektion mit den heterologen Stämmen zu 100% generalisierte Reaktionen ergeben, während die Reinfektion mit dem homologen Stamm in der Regel ohne Reaktion verläuft; vereinzelte positive Ergebnisse hierbei sind auf die stärkere Virulenz des ausgeglichenen, maximal an das Meerschweinchen gewöhnten Standardstammes zurückzuführen. Alle Stämme, die sich abweichend hiervon verhalten, sind zu den Varianten gerechnet worden.

Tabelle 1

Im einzelnen ist zu den Stämmen folgendes zu bemerken:

1. Typ A.

1. Der Inselstamm, wie erwähnt unser Standardstamm des Typs A, wurde im Oktober 1920 von *Waldmann* und *Pape* vom Schwein auf das Meerschweinchen übertragen und ist seither in reiner Linie ohne Wechselpassage dauernd im Meerschweinchen bis jetzt in rund 2000 Passagen weitergezüchtet worden. In der Regel erfolgte die Infektion von Tier zu Tier. Verschiedentlich wurde die Passage auch für einige Tage unterbrochen und dann mit dem Aphthendeckenvirus der letzten Passagennummer, das in Glycerin-Kochsalzlösung konserviert war, wieder aufgenommen.

Der Inselstamm darf insofern das größte Interesse beanspruchen, als mit ihm alle früheren Versuche in der Riemser Anstalt angestellt worden sind. Darüber hinaus kann gesagt werden, daß der experimentellen Bearbeitung der Maul- und Klauenseuche, namentlich soweit sie mit Meerschweinchen erfolgt ist, auch in den meisten anderen Instituten entweder unser Inselstamm selbst oder ein anderer Stamm des Typs A zugrunde gelegen hat. Dies gilt für das Reichsgesundheitsamt, das Hygiene-Institut der tierärztlichen Hochschule Berlin, Institut Robert Koch, die Untersuchungen der englischen und der amerikanischen Maul- und Klauenseuchekommission sowie das Vallée'sche Virus „O". Im einzelnen wird hierauf noch zurückzukommen sein.

Die in der Tabelle wiedergegebenen, an 275 Meerschweinchen erzielten Versuchsergebnisse sind eindeutig. Die kreuzweisen Reinfektionen mit den heterologen Stämmen ergaben stets generalisierte Erkrankung, während sie mit dem homologen Stamm reaktionslos verliefen. Die Resultate sind aus mehreren, zu

Digitized by Google

verschiedenen Zeiten vorgenommenen Einzelversuchen entnommen, erweisen sich also von der Virulenz vollkommen unabhängig.

2. Virus „Terni II" stammt aus Norditalien und ist ursprünglich vom Rind entnommen (1925). Es konnte gegen Typ „C" nicht ausgewertet werden, da letzterer Typ damals noch nicht gefunden war. Die mit den anderen Typen an 33 Meerschweinchen gefundenen Ergebnisse zeigen, daß der Stamm weitgehend dem Inselstamm entspricht.

3. Der Stamm „Straßburg" ist im Juni 1925 in der Umgebung von Straßburg bei einem Spontanausbruch vom Rind gewonnen worden. Das Virus ist von der amerikanischen Maul- und Klauenseuchekommission in ihren Untersuchungen fast ausschließlich benutzt worden. Es wurde uns auf unseren Wunsch im Januar 1926 überlassen. Nach meinen an 24 Meerschweinchen durchgeführten Versuchen entspricht das Virus „Straßburg" dem Inselstamm. Letzterer ist ihm allenfalls in der Virulenz für Meerschweinchen überlegen. Wie die Amerikaner selbst ermittelt haben, ist das von ihnen benutzte Virus mit dem Valléeschen Stamm „O" identisch.

4. Der Stamm „Gingst I" wurde im November 1926 bei einem Seuchenausbruch auf der Insel Rügen von einer Kuh entnommen. Die mit 36 Meerschweinchen durchgeführten Versuche zeigen, daß es sich um ein Analogon zum Inselstamm handelt.

5. Für Virus „Gingst II" gilt dasselbe wie für „Gingst I". Es ist nach den mit 36 Meerschweinchen erzielten Ergebnissen ein „A"-Stamm, der dem Inselstamm nur hinsichtlich der Virulenz unterlegen ist.

6. „Ratzeburg" ist ein Stamm aus Schleswig-Holstein (November 1926), der nach meinen Untersuchungen an 36 Meerschweinchen dem Inselstamm vollkommen entspricht.

7. „Gumbinnen II" ist ein Virusstamm, der zu Ende des ostpreußischen Seuchenzuges 1926 entnommen wurde. Nach der mit 36 Meerschweinchen durchgeführten Differenzierung handelt es sich um einen reinen „A"-Stamm.

8. Letzteres gilt auch für das November 1926 aus Pommern eingesandte Virus „Anklam", das mit 36 Meerschweinchen geprüft wurde.

9. Der Stamm „England I", der dem Institut durch den englischen Forscher *Minett* im November 1926 überlassen wurde, ist mit dem Inselstamm vollkommen identisch. Dieses an 34 Meerschweinchen gewonnene Ergebnis entspricht dem von *Stockman* und *Minett* selbst mitgeteilten Befund, wonach der von ihnen in England gefundene und „Virus 6" genannte Stamm in seinem Verhalten übereinstimmt mit dem Valléeschen „O-Virus". Da ferner nach den Versuchen der amerikanischen Kommission das Valléesche „O-Virus" dem Stamm Straßburg entspricht, muß auch unser Inselstamm mit dem Valléeschen Stamm „O" identisch sein, d. h. letzterer gehört zum Typ A.

10. „Itzehoe I" stammt von einem Spontanausbruch in Schleswig-Holstein (Dezember 1926). Nach dem mit 35 Meerschweinchen gefundenen Ergebnis handelt es sich um einen A-Stamm.

11. In demselben Seuchenzug in Schleswig-Holstein wurden auch das Virus „Flensburg" und noch verschiedene andere entnommen (März 1927). Es entsprach wie die anderen alle dem Inselstamm (35 Meerschweinchen).

12. Hierzu gehört auch das Virus „Altendeich" (März 1927; 36 Meerschweinchen).

13. Ferner wurde das Virus „Schleswig III" aus dem schleswig-holsteinischen Seuchenzug des Jahres 1927 als „A" Stamm differenziert (36 Meerschweinchen).

14. Dasselbe trifft für den Stamm „Kiel III" zu (März 1927; 36 Meerschweinchen).

Digitized by Google

15. Virus „Bernau" wurde in dem Berliner Vorort im Februar 1927 entnommen. Nach der Prüfung an 36 Meerschweinchen ist es ein typischer A-Stamm.

16. Der Stamm „Alzey" ist im April 1927 aus Rheinhessen eingesandt worden. Das vom Schwein stammende Material erwies sich als A-Virus (35 Meerschweinch.).

17. Das Virus „Eckernförde" wurde ebenfalls aus Schleswig-Holstein eingesandt (April 1927). Es stammt aus einem Bestand, in dem nur die Schweine, nicht aber die Rinder erkrankt sind, eine Beobachtung, die gerade für diesen Seuchenzug charakteristisch ist, und auf die weiter oben bereits hingewiesen wurde. Das Virus „Eckernförde" war wie alle die anderen bei Schweinen und Rindern dieses Seuchenzuges gefundenen Stämme ein A-Stamm (40 Meerschweinch.)

18. Der Stamm „Mathildenhof" wurde in Ostpreußen (Kreis Mohrungen) gefunden (Februar 1927). Nach der Prüfung an 36 Meerschweinchen ist er identisch mit dem Inselstamm.

19. Dasselbe gilt für den Stamm „Pr.-Eylau" (36 Meerschweinchen).

20. Virus „Biberach", eingesandt im Mai 1927 aus Württemberg, ist ein typischer A-Stamm (36 Meerschweinchen).

21. Virus „Hannover X" (Oktober 1926) entspricht ebenfalls dem Typ „A" (31 Meerschweinchen).

22. „Wangen II" (38 Meerschweinchen).

23. „Wangen V" (39 Meerschweinchen).

24. „Leutkirch I" (35 Meerschweinchen).

25. „Leutkirch II" (31 Meerschweinchen).

26. „Wangen IV" (40 Meerschweinchen).

Diese 5 Stämme sind im Herbst 1927 anläßlich einer Maul- und Klauenseuche-Enzootie im schwäbischen Allgäu auf Anordnung der württembergischen Veterinärverwaltung entnommen worden. Sie entsprechen mit Ausnahme von „Wangen IV" dem Typ A in reiner Form. „Wangen IV" muß wegen einer kleinen Abweichung als atypischer A-Stamm angesprochen werden.

27. „Leobschütz I" (32 Meerschweinchen) ist ebenso wie

28. „Leobschütz II" (33 Meerschweinchen) im Herbst 1927 aus Oberschlesien eingesandt und auf ministerielle Anordnung geprüft worden. Nach dem Untersuchungsergebnis handelt es sich um atypische A-Stämme.

29. „Lombardei II" ist uns von dem italienischen Professor *Terni* überlassen worden (April 1926). Der Stamm entspricht dem A-Virus, jedoch nicht in reiner, sondern in atypischer Weise, da die Reinfektionen keine glatten Ergebnisse geliefert haben, und die auftretenden Differenzen auch nicht mit Virulenzunterschieden gegenüber den reinen A-Stämmen erklärt werden können. „Lombardei" ist deshalb als Variant des A-Typs anzusehen. Gegen Virus C konnte „Lombardei II" seinerzeit noch nicht geprüft werden (23 Meerschweinchen).

30. Virus „Schlawe", von einem Seuchenausbruch im November in Hinterpommern, ist ein A-Variant (36 Meerschweinchen), ebenso wie

31. „Stolp II" von demselben Seuchenzug.

32. Virus „England III" (November 1926) ist nach meinen Versuchsergebnissen ein atypischer A-Stamm (36 Meerschweinchen).

33. „Böblingen" wurde im Dezember 1926 aus Württemberg zur Prüfung eingesandt. Nach letzterer handelt es sich um einen A-Variant (36 Meerschweinchen).

34. „Pinneberg" ist ein ebenfalls nicht ganz typischer A-Stamm (36 Meerschweinchen). Er wurde im Dezember 1926 aus einer Gegend in Schleswig-Holstein eingesandt, in der seit Monaten die Maul- und Klauenseuche fast ausschließlich unter den Schweinen herrschte.

35. Virus „Jugoslavien" wurde bei einem Rind entnommen, das auf dem Transport von Jugoslavien in Italien maul- und klauenseuchekrank anlangte

Digitized by Google

(Dezember 1925). Der Stamm, der gegen Virus C seinerzeit nicht geprüft werden konnte, dürfte ein A-Variant sein (18 Meerschweinchen).

36. Dasselbe bezüglich Herkunft und Prüfungsergebnis gilt für den Stamm „Serbien I" (April 1926; 33 Meerschweinchen).

37. „Piemont I" wurde im Frühjahr 1926 aus Norditalien eingesandt, es ist ein A-Variant (28 Meerschweinchen), ebenso wie das

38. Virus „Romagna", das ebenfalls aus Italien stammt (Dezember 1925; 20 Meerschweinchen).

39. Stamm „Baden" (März 1926) ist ein A-Variant, dessen Prüfung insofern auffallende Ergebnisse zeitigte, als nahezu alle Reinfektionen positiv verlaufen sind (27 Meerschweinchen). Da diese Tatsache auch bei mehreren anderen Varianten beobachtet wurde, soll später noch besonders hierauf zurückgekommen werden.

40. Virus „Serbien II", das ebenfalls von einem serbischen Importrind in Italien (Mai 1926) entnommen wurde, ist ein fast reiner A-Stamm (34 Meerschweinchen).

41. „Terni 376", ein oberitalienisches Virus, ist nach den Ergebnissen an 28 Meerschweinchen ein A-Variant (März 1926).

42. Der Stamm „Osterode" wurde im November 1926 aus Ostpreußen eingesandt. Auch er ist ein A-Variant (35 Meerschweinchen),

43. Virus „Itzehoe III" (36 Meerschweinchen),

44. Virus „Schleswig I" (36 Meerschweinchen),

45. Virus „Pinneberg III" (36 Meerschweinchen),

46. Virus „Preetz III" (42 Meerschweinchen),

47. Virus „Schleswig II" (38 Meerschweinchen) wurden sämtlich im März 1927 aus Schleswig-Holstein eingesandt und sind sämtlich atypische A-Stämme. Großenteils handelte es sich um Schweinematerial. Eine weitere Anzahl damals eingesandter Stämme konnte, wie eingangs erwähnt, auf das Meerschweinchen nicht übertragen werden.

48. „Wangen" ist ein Virus aus dem schwäbischen Allgäu, das im Januar 1927 bei einem Seuchenausbruch von einer Kuh entnommen wurde. Es ist ein A-Variant (40 Meerschweinchen).

2. *Typ B.*

49. Virus „Bayern" war der erste Stamm, der uns seinerzeit (Oktober 1925) auf das tatsächliche Bestehen verschiedener Virustypen hinwies; er wurde deshalb der Standardstamm des neuen Typs B. Entnommen wurde das Virus von einem Rind, das auf einem bayerischen Markt angekauft war und maul- und klauenseuchekrank in Pommern ankam. Die mit 310 Meerschweinchen erzielten Ergebnisse beweisen eindeutig, daß es sich um einen besonderen Typ handelt. Virulenzunterschiede können als Ursache der Ergebnisse auch deshalb kaum in Frage kommen, weil das Resultat sich aus vielen, zeitlich z. T. weit auseinanderliegenden, aber einheitlich verlaufenen Einzelversuchen zusammensetzt.

50. „Elmshorn II" (33 Meerschweinchen) und

51. „Holstein V" (36 Meerschweinchen) sind Virusstämme, die im Juli 1926 während des sehr bösartig verlaufenen Seuchenzuges in Schleswig-Holstein entnommen wurden. Es sind beides reine B-Stämme.

52. „Hannover VIII" (19 Meerschweinchen) wurde ebenso wie

53. „Hannover IX" (23 Meerschweinchen) von geschlachteten maul- und klauenseuchekranken Schweinen, im Schlachthaus zu Hannover entnommen (Februar 1926). Es sind atypische B-Stämme.

54. „Vallée A" ist der Stamm, den der französische Maul- und Klauenseucheforscher *Vallée* bei seinen Pluralitätsversuchen benutzt hat, und der uns von dem

Digitized by Google

Autor zur Nachprüfung überlassen wurde. Das Virus ist nach meinen Versuchen an 36 Meerschweinchen ein nicht ganz typischer B-Stamm.

55. Virus „Heide" ist ebenfalls während der schleswig-holsteinischen Epizootie im August des Jahres 1926 entnommen. Nach den Prüfungen an 41 Meerschweinchen ist es ein atypischer B-Stamm.

56. Der Stamm „Stuttgart II" wurde im März 1926 durch das württembergische Landesgesundheitsamt zur Untersuchung eingesandt. Nach der Prüfung an 27 Meerschweinchen ist es ein atypischer B-Stamm.

57. „Pommern II" stammt von einem Seuchenausbruch in Pommern (April 1926). Es ist ein B-Variant (24 Meerschweinchen).

3. Typ C.

58. Virus „Mailand" wurde von uns im Mai 1926 als Vertreter eines dritten Typs identifiziert. Es wurde von Professor *Terni* aus Mailand eingesandt. Die Versuche an 265 Meerschweinchen ergaben stets gleichmäßige und eindeutige Resultate.

59. Virus „Bern" aus einem schweizerischen Seuchenausbruch im Januar 1927 kam durch Vermittelung des Eidgenössischen Veterinäramtes in unseren Besitz. Es erwies sich als ein nicht ganz reiner C-Stamm (32 Meerschweinchen).

60. Der Stamm „Terni 372" aus Oberitalien ist ein C-Variant (36 Meerschweinchen).

61. „Schweiz II" (35 Meerschweinchen) ist ebenso wie

62. „Schweiz III" (33 Meerschweinchen) ein atypischer C-Stamm. Beide Virusproben wurden in Mailand von verseuchten Importrindern aus der Schweiz entnommen.

63. „Lombardei III", ein oberitalienischer Stamm, ist ein C-Variant (33 Meerschweinchen).

64. „Piemont II" ist ein fast reiner C-Stamm (32 Meerschweinchen).

65. Der Stamm „Jugoslavien II" (31 Meerschweinchen) von einem jugoslavischen Importrind ist ein atypischer C-Stamm, ebenso wie

66. „Terni 375" (36 Meerschweinchen),

67. „Elbing II" (33 Meerschweinchen),

68. „Jakubeit" (35 Meerschweinchen),

69. „Elbing I" (36 Meerschweinchen),

70. „Lyck II" (36 Meerschweinchen),

71. „Truchsen" (36 Meerschweinchen),

72. „Lyck I" (37 Meerschweinchen),

73. „Kobylinnen" (44 Meerschweinchen),

74. „Pr.-Holland" (38 Meerschweinchen),

75. „Gumbinnen I" (15 Meerschweinchen).

Diese 9 Stämme wurden während der ostpreußischen Epizootie im Jahre 1926 in den verschiedensten Gegenden der Provinz entnommen. Sämtliche Stämme stellen mehr oder weniger variable Formen des C-Typs dar. Damit war dieser Typ das erste Mal in Deutschland festgestellt.

76. Virus „Malmö IV" wurde uns von dem schwedischen Forscher *Magnusson* überlassen. Nach den an 39 Meerschweinchen durchgeführten Versuchen handelt es sich offenbar um einen C-Varianten.

Eine kleine Anzahl weiterer Stämme aus dem In- und Auslande, die ebenfalls Gegenstand meiner Untersuchungen waren, sind in der Übersicht nicht berücksichtigt worden, zum Teil weil die Passage vorzeitig abgebrochen wurde.

Digitized by Google

Zusammengefaßt verteilen sich die untersuchten Stämme somit folgendermaßen auf die einzelnen Typen:

Typ A	Typ B	Typ C
25 reine Stämme,	3 reine Stämme,	1 reiner Stamm,
23 Varianten.	6 Varianten.	18 Varianten.

Sehr weitgehende Schlüsse auf die Häufigkeit der einzelnen Typen dürfen aus diesem Ergebnis deshalb nicht gezogen werden, weil aus Seuchengängen in einzelnen Provinzen, z. B. Ostpreußen und Schleswig-Holstein, während des dortigen Seuchenzuges eine sehr große Anzahl von Stämmen entnommen und geprüft werden konnten, dagegen aus anderen Gegenden, z. B. Süddeutschland, nur verhältnismäßig wenig Virusmaterial zu erlangen war. Immerhin läßt sich sagen, daß der Typ A weitaus am häufigsten und in den verschiedensten Gegenden festgestellt wurde. Im einzelnen war die geographische Verbreitung der Typen folgende:

Tabelle 2.

Deutschland Land	Typen A	B	C	Ausland Land	Typen A	B	C
Pommern . . .	6	1	—	Italien	5	—	5
Schlesw.-Holst. .	13	3	—	Frankreich . . .	—	1	—
Hannover . . .	1	2	—	Jugoslavien . .	3	—	1
Ostpreußen . .	4	—	9	Schweiz	—	—	3
Brandenburg . .	1	—	—	Schweden . . .	—	—	1
Bayern	—	1	—	England	2	—	—
Württemberg . .	8	1	—	Elsaß-Lothring. .	1	—	—
Baden	1	—	—				
Hessen.	1	—	—				
Schlesien . . .	2	—	—				

Die Versuche zur Typisierung von Maul- und Klauenseuche-Stämmen aus Spontanausbrüchen werden fortgesetzt, nicht nur um evtl. noch neue Typen zu finden, sondern um ganze Epizootien in bezug auf den Erreger zu beobachten und nach den Gesetzmäßigkeiten der Variabilität zu suchen.

C. Versuche zur Spezifität der Virustypen an Meerschweinchen und spontan empfänglichen Tieren.

1. Dreimalige Infektion.

a) Versuche am Meerschweinchen.

Neben den systematischen Versuchen zur Eingruppierung der Stämme in die 3 Typen wurden Experimente an Meerschweinchen und spontan empfänglichen Tieren durchgeführt, um weiteren Einblick in das Wesen der Pluralität zu gewinnen. Zunächst sollten weitere Belege für die

Digitized by Google

Spezifität der Typen erbracht werden, und zwar durch dreimalige Infektion der Tiere unter verschiedener Reihenfolge der Typen und zu verschiedenen Zeitabständen. (Tab. 3).

Tabelle 3.

Lfd. Nr.	Mee. Nr.	1. Infektion Typ A		2. Infektion Typ B		3. Infektion Typ C	
		Inselstamm	Reaktion	Bayernstamm	Reaktion	Mailandstamm	Reaktion
1	1688	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	+
2	1689	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
3	1692	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
4	1715	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
5	1725	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
6	1726	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	±
7	1756	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	—
8	1757	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	±
9	1758	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
10	1771	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
11	1785	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
12	1786	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
13	1501	26. IV. 1926	++	3. VI. 1926	++	26. VI. 1926	++
14	1577	30. IV. 1926	++	8. VI. 1926	++	26. VI. 1926	++
15	801	16. IV. 1926	++	6. VII. 1926	++	29. VII. 1926	++

Tabelle 4.

Lfd. Nr.	Mee. Nr.	1. Infektion Typ A		2. Infektion Typ B		3. Infektion Typ C	
		Stamm	Reaktion	Stamm	Reaktion	Stamm	Reaktion
		Terni 376		Bayern		Mailand	
1	988	26. IV. 1926	++	15. VI. 1926	++	5. VII. 1926	++
2	13	12. V. 1926	++	15. VI. 1926	++	5. VII. 1926	++
3	14	17. V. 1926	++	15. VI. 1926	++	5. VII. 1926	++
		Piemont I		Bayern		Mailand	
4	99	20. V. 1926	++	18. VI. 1926	++	7. VII. 1926	±
5	100	20. V. 1926	++	18. VI. 1926	++	7. VII. 1926	±
6	102	21. V. 1926	++	18. VI. 1926	++	7. VII. 1926	++
7	703	30. V. 1926	+	5. VII. 1926	++	8. VIII. 1926	++
		Serbien I		Bayern		Mailand	
8	1800	14. V. 1926	++	15. VI. 1926	++	7. VII. 1926	++
		Serbien II		Bayern		Mailand	
9	180	28. V. 1926	++	21. VI. 1926	++	7. VII. 1926	++
10	182	28. V. 1926	++	21. VI. 1926	++	9. VII. 1926	—
11	270	4. VI. 1926	++	28. VI. 1926	++	9. VII. 1926	+
12	187	29. V. 1926	++	21. VI. 1926	++	9. VII. 1926	++
		Insel		Elmshorn II		Mailand	
13	201	30. V. 1926	++	24. VI. 1926	++	7. VII. 1926	++
14	255	3. VI. 1926	++	24. VI. 1926	++	7. VII. 1926	++
15	576	21. VI. 1926	++	21. VII. 1926	++	6. VIII. 1926	++

Digitized by Google

Die Meerschweinchen sind bei der 2. Infektion alle in der charakteristischen Weise generalisiert an Maul- und Klauenseuche erkrankt. Mit 2 Ausnahmen verlief die 3. Infektion ebenso.

In einer zweiten, ähnlichen Versuchsserie wurden auch andere Stämme außer den Standardstämmen zugezogen. Das Ergebnis war in diesen Versuchen ähnlich wie in der ersten Versuchsreihe. (Tab. 4.)

Zur Feststellung, ob die Typenreihenfolge auf das Ergebnis von Einfluß ist, wurde im nächsten Versuch in der Folge C, A, B infiziert.

Tabelle 5.

Lfd. Nr.	Mee. Nr.	1. Infektion Typ C		2. Infektion Typ A		3. Infektion Typ B	
		Stamm	Reaktion	Stamm	Reaktion	Stamm	Reaktion
		Mailand		Insel		Bayern	
1	1832	22. III. 1926	++	16. IV. 1926	++	30. VI. 1926	++
2	1849	24. III. 1926	++	16. IV. 1926	++	30. VI. 1926	++
3	1850	24. III. 1926	+	16. IV. 1926	++	30. VI. 1926	++
		Terni 372		Insel		Bayern	
4	1575	29. IV. 1926	+	3. VI. 1926	++	22. VI. 1926	++
5	1644	2. V. 1926	++	3. VI. 1926	++	22. VI. 1926	++
6	1691	5. V. 1926	++	3. VI. 1926	++	22. VI. 1926	++
		Schweiz II		Insel		Bayern	
7	198	30. V. 1926	++	21. VI. 1926	++	9. VII. 1926	++
8	227	2. VI. 1926	++	22. VI. 1926	++	9. VII. 1926	++
		Mailand		Baden		Bayern	
9	79	19. V. 1926	++	24. VI. 1926	++	15. VII. 1926	+
10	80	19. V. 1926	++	24. VI. 1926	++	15. VII. 1926	++
11	1838	14. V. 1926	+	24. VI. 1926	++	15. VII. 1926	++
		Mailand		Piemont I		Bayern	
12	195	29. V. 1926	++	24. VI. 1926	++	15. VII. 1926	+
13	196	29. V. 1926	++	24. VI. 1926	++	15. VII. 1926	+
14	205	31. V. 1926	++	24. VI. 1926	++	15. VII. 1926	+
		Terni 375		Insel		Bayern	
15	11	17. V. 1926	++	15. VI. 1926	++	24. VII. 1926	++
		Schweiz III		Insel		Bayern	
16	397	10. VI. 1926	++	4. VII. 1926	++	15. VII. 1926	+
17	276	5. VI. 1926	++	29. VI. 1926	++	15. VII. 1926	++

Die Änderung der Typenfolge konnte demnach das Ergebnis nicht beeinflussen; es sind alle Meerschweinchen dreimal erkrankt, und zwar in gleicher Weise bei den Standardstämmen wie auch bei den anderen Stämmen.

In einer letzten Versuchsreihe schließlich wurden die Meerschweinchen in der Reihenfolge B, A, C infiziert.

Digitized by Google

Tabelle 6.

Lfd. Nr.	Mee. Nr.	1. Infektion Typ B		2. Infektion Typ A		3. Infektion Typ C	
		Stamm	Reaktion	Stamm	Reaktion	Stamm	Reaktion
		Bayern		Insel		Mailand	
1	990	26. IV. 1926	+ +	29. V. 1926	+ +	26. VI. 1926	+ —
2	339	8. VI. 1926	+ +	6. VII. 1926	— +	28. VII. 1926	+ —
3	171	28. V. 1926	—	22. VI. 1926	— +	28. VII. 1926	+ —
		Bayern		Piemont I		Mailand	
4	1504	27. IV. 1926	+ +	30. V. 1926	— +	26. VI. 1926	—
		Bayern		Serbien II		Mailand	
5	1512	18. IV. 1926	— +	15. VI. 1926	+ +	5. VII. 1926	+ —
6	78	19. V. 1926	— —	10. VI. 1926	— —	5. VII. 1926	—
		Bayern		Schweiz I		Mailand	
7	1619	1. V. 1926	— +	17. VI. 1926	+ +	7. VII. 1926	+ —
8	1623	1. V. 1926	+ +	17. VI. 1926	+ +	7. VII. 1926	—
		Elmshorn II		Insel		Mailand	
9	593	22. VI. 1926	—	20. VII. 1926	+ +	6. VIII. 1926	+ —

Auch bei dieser Versuchsanordnung waren keine wesentlichen Unterschiede gegenüber den früheren Ergebnissen festzustellen. Bei der 2. Infektion sind alle Tiere erkrankt, die 1. und 3. Infektion verlief in je einem Falle negativ.

Die Versuchsreihe setzt sich wie die 3 vorhergehenden aus Einzelversuchen zusammen, die zu sehr verschiedenen Tagen, Wochen und Monaten vorgenommen wurden. Die Virulenz der einzelnen Virusstämme, die ja trotz Anpassung an die betreffende Tierart von Passage zu Passage innerhalb relativ weiter Grenzen schwanken kann, war demnach eine sehr verschiedene. Um so sicherer spricht die hohe Konstanz der Ergebnisse dafür, daß die durch die einzelnen Typen beim *Meerschweinchen* hervorgerufene Immunität streng typenspezifisch ist. Daß der positive Ausfall der dreimaligen Infektion mit heterologen Stämmen relativ unabhängig von der Virulenz ist, geht auch daraus hervor, daß bei schwacher Reinfektion, die mit abgeschwächter Lymphe aus generalisierten Blasen vorgenommen wurde, ebenfalls generalisierte Erkrankung erfolgte.

b) Versuche an Rindern.

Die Experimente an spontan empfänglichen Großtieren wurden mit Ochsen im Alter von 4—5 Jahren vorgenommen, die zum Zwecke der Serumherstellung in der Riemser Anstalt in erheblicher Zahl gebraucht werden. Für die Infektion der Ochsen wurden die Virusstämme zunächst vom Meerschweinchen durch 3—4 Ochsenpassagen so an das Rind gewöhnt, daß bei Erstinfektionen 90—100% der Tiere in

Digitized by Google

der üblichen Weise erkrankten. Die Infektionen und die Reinfektionen wurden in allen Fällen durch Skarifikation der Mundschleimhaut am zahnlosen Rand des Oberkiefers und Einmassieren von Virusmaterial vorgenommen. Die Primärerkrankung an der Impfstelle erfolgte in der Regel nach 16—24 Stunden. Bei den Reinfektionen war die Inkubation manchmal um 1 oder 2 Tage verlängert. Doch war diese Verlängerung nicht charakteristisch für einen bestimmten Typ. Die *Vallée*sche Beobachtung, daß die Infektion mit Virus „O" eine längere Inkubationszeit habe als mit Virus „A", habe ich nicht gemacht. Die Generalisation an den Klauen und der Zunge erfolgte meist 3—4 Tage nach der Infektion. Die Ergebnisse der Versuche an 721 genau beobachteten Ochsen werden durch die Tabelle 7 dargestellt.

Tabelle 7.

Lfd. Nr.	1. Infektion				2. Infektion				3. Infektion			
	Typ	Ochsen	erkrankt	%	Typ	Ochsen	erkrankt	%	Typ	Ochsen	erkrankt	%
1	A	50	50	100	C	50	44	88	B	37	8	22
2	C	19	19	100	A	19	11	58	—	—	—	—
3	B	120	120	100	C	120	88	73	—	—	—	—
4	B	39	39	100	C	39	28	72	—	—	—	—
5	C	87	87	100	A	87	25	29	B	11	3	27
6	A	69	69	100	B	69	33	48	—	—	—	—
7	C	91	91	100	A	91	25	27	B	12	3	25
8	A	52	52	100	B	52	32	61	—	—	—	—
9	C	21	21	100	B	21	12	57	A	21	7	33
10	B	26	26	100	A	26	8	31	C	26	5	20
11	A	42	42	100	C	42	39	93	B	16	11	68
12	C	29	29	100	B	29	21	72	A	29	19	66
13	B	32	32	100	A	32	8	25	C	32	8	25
14	A	44	44	100	C	44	34	77	B	30	15	50
		721	721	100		721	408	58		214	79	37

Die Tabelle zeigt zunächst, daß in 14 Versuchsreihen die Reihenfolge der Infektionen mit den Virustypen weitgehend variiert wurde. Als auffallendste Tatsache ergibt sich, daß von den 721 Ochsen, die bei der Erstinfektion erkrankt waren, bei der Reinfektion nur 408 positiv reagierten. Die Erkrankungsziffer bei den Reinfektionen schwankte zwischen 93 und 25%, sie betrug im Mittel 58%. Ganz offensichtlich hat die erste Reinfektion mit dem Typ A jeweils die niedrigsten Erkrankungsprozente ergeben. Höher war die Prozentzahl bei Typ B und am höchsten bei Typ C.

Als Ursache dieses vom Meerschweinchenexperiment abweichenden Verhaltens vermute ich partielle Immunität, die bei den Ochsen infolge früherer Durchseuchung mit dem einen oder anderen Stamm

Digitized by Google

vorhanden ist. Als Hinweis hierauf darf wohl auch die Tatsache aufgefaßt werden, daß gerade der Stamm A, der die wenigsten positiven Reinfektionen gab, nach meinen Untersuchungen am häufigsten bei Seuchenausbrüchen nachzuweisen war. Umgekehrt hat die Reinfektion mit dem Stamm C, der in Deutschland am seltensten vorkommt, die besten Reinfektionsergebnisse gezeitigt.

Noch auffallender sind die Resultate der 2. Reinfektion, die bei 214 Ochsen vorgenommen wurde, aber nur bei 79 Tieren, also in 37% der Fälle positiv verlief.

Sicher spielen bei diesem Ergebnis der Reinfektionen auch Virulenzverhältnisse bis zu gewissem Grade eine Rolle. Bekanntlich erlangt das Maul- und Klauenseuche-Virus bei dauernder Passage durch eine bestimmte Tierart infolge Anpassung eine immer steigende Virulenz für diese Tierart. Die Meerschweinchen-Versuche wurden vorgenommen mit Stämmen, die infolge mindestens 10maliger Passage über das Meerschweinchen schon eine recht ausgeglichene, hohe Virulenz für diese Tiere besaßen. Bei den Rinderversuchen war dies nicht der Fall. Wie erwähnt, hatten die Stämme nur 3—4 Rinderpassagen durchlaufen, bevor sie zur Reinfektion benutzt wurden.

Als weiterer Grund für die Diskrepanz der Ergebnisse im Meerschweinchenexperiment sowie im Rinderversuch wurde von *Stockman* und *Minett*[28] angenommen, daß die Immunität, die die Infektion mit einem bestimmten Virusstamm hinterläßt, nicht streng spezifisch ist, sondern auf andere Stämme übergreift. Es soll beim spontan empfänglichen Tier nach jeder Infektion eine Gruppenimmunität entstehen, die bei ungenügender Virusdosierung durch die Reinfektion auch mit einem heterologen Stamm nicht durchbrochen werden kann. Diese Theorie ist vielleicht nicht ganz unberechtigt, wie auch durch den serologischen Nachweis noch gezeigt werden soll. Ein einwandfreier Beweis für die Richtigkeit der Theorie läßt sich jedoch nur durch Versuche mit nachweislich undurchseuchten, hochempfänglichen Rindern erbringen.

c) *Versuche am Schwein.*

Reinfektionsversuche wurden gleichfalls an 25 Schweinen im Gewicht von etwa 2 Zentnern vorgenommen.

Die erste Serie von 15 Schweinen infizierte ich zunächst mit Virus B intracutan an der Rüsselscheibe sowie intravenös. Alle Schweine sind lokal an der Rüsselscheibe sowie generalisiert erkrankt. Nach 6 Wochen erfolgte in derselben Weise die Reinfektion mit Virus C. Von den 15 Schweinen sind mit Ausnahme von 2 alle erkrankt, und zwar 10 generalisiert, 3 lokal. Bei der 3. Infektion, die 7 Wochen später mit Virus A vorgenommen wurde, sind 14 Schweine erkrankt, 5 davon allerdings nur lokal.

Digitized by Google

Tabelle 8.

Versuchs-Nr.	1. Infektion			2. Infektion				3. Infektion			
	Typ	Schweine	Reaktion	Typ	p. i.	Schweine	Reaktion	Typ	p. i.	Schweine	Reaktion
1	B	15	15++	C	6 Wo.	15	10++ 3 + 2 —	A	7 Wo.	15	9++ 5 + 1—
2	A	10	10++	B	3 Wo.	10	7++ 1 + 2 —	C	9 Wo.	10	4++ 1 + 5 —

In einem 2. Versuch wurden 10 Schweine in derselben Weise zunächst mit Virus A infiziert. Sie erkrankten alle. Bei der 3 Wochen später vorgenommenen Reinfektion mit Virus B reagierten 2 Schweine negativ. Die übrigen 8 sind alle erkrankt, 1 davon lokal. Die nach weiteren 9 Wochen erfolgte 3. Infektion verlief bei 5 Schweinen positiv, und zwar erkrankten 4 Schweine generalisiert, 1 nur lokal.

Die allerdings nicht sehr zahlreichen Versuche mit Schweinen haben also ergeben, daß auch Schweine 2- und 3mal mit Erfolg infiziert werden können. Die Versuche haben aber analog den Rinderexperimenten keine 100proz. Wiedererkrankung bei der Reinfektion gezeitigt. Es erkrankten nur 84% bei der zweiten und 72% der Tiere bei der dritten Infektion.

Beim Vergleich der Gesamtresultate ergibt sich somit, daß die Zahl der positiven 2. und 3. Infektion beim Meerschweinchen rund 100%, beim Schwein 84 und 72% und beim Rind 58 und 37% betrugen. Die gefundenen Zahlen stehen im umgekehrten Verhältnis zur Empfänglichkeit der in Frage kommenden Tierarten: Das Rind gilt als das für Maul- und Klauenseuche empfänglichste Tier, das Schwein ist weniger und das Meerschweinchen spontan überhaupt nicht empfänglich. Ob dieses für meine Versuche zutreffende Resultat allgemeine Gültigkeit hat, möchte ich erst entscheiden, wenn noch weitere Experimente am Schwein vorliegen. Gewissen Aufschluß in dieser Richtung geben auch die folgenden serologischen Versuche.

2. Serologische Untersuchungen.

Die im Serum durchgeseuchter Tiere vorhandenen viruliziden Antikörper sind sowohl im Tierversuch als auch in vitro nachzuweisen. Der Tierversuch nach der Methode von *Waldmann* und *Pape*[37] beruht auf der Tatsache, daß durch passive Immunisierung mit Immunserum die Generalisation bei den gleichzeitig infizierten Tieren verhindert wird. Die Primärerkrankung kann auch mit den größten Serummengen nicht hintangehalten werden. Zur Wertbemessung der Sera werden deshalb einer Anzahl Meerschweinchen im Gewicht von ca. 300 g fallende

Digitized by Google

Mengen Serum subcutan einverleibt. Diejenige geringste Serummenge, die die Generalisation bei den gleichzeitig infizierten Meerschweinchen verhindert, gibt den gesuchten Titer.

Mit dieser Methode untersuchte ich eine große Anzahl Sera durchgeseuchter Tiere 14 Tage nach der Infektion zum Nachweis, ob die Antikörper streng spezifisch gegen einen bestimmten Virustyp schützen, bzw. ob ein Übergreifen auf die heterologen Typen stattfindet.

a) Versuche mit Meerschweinchen-Serum.

24 Meerschweinchen wurden mit dem Standardstamm vom Typ A infiziert und erkrankten primär und generalisiert. 14 Tage p. i. wurden die Tiere aus der Carotis entblutet. Das von jedem Tier gewonnene Serum erhielt einen konservierenden Zusatz von 0,5% Carbol-Glycerin-Kochsalzlösung. Sodann erfolgte die Auswertung der Sera im Serumprüfungsversuch.

Tabelle 9.

Lfd. Nr.	Mee. Nr.	Wertigkeit			Lfd. Nr.	Mee. Nr.	Wertigkeit		
		Typ A	Typ B	Typ C			Typ A	Typ B	Typ C
1	1816	> 0,5	> 2,0	> 2,0	13	1820	> 0,1	> 2,0	> 2,0
2	1850	0,3	> 2,0	> 2,0	14	1840	0,3	> 2,0	> 2,0
3	1870	0,3	> 2,0	> 2,0	15	1817	> 0,3 0,5	> 2,0	> 2,0
4	1823	0,5	> 2,0	> 2,0	16	1726	> 0,3 0,5	> 2,0	> 2,0
5	1827	0,5	> 2,0	> 2,0	17	1813	> 0,3	> 2,0	> 2,0
6	1800	0,5	> 2,0	> 2,0	18	1802	< 0,3 0,1	> 2,0	> 2,0
7	1795	0,1	> 2,0	> 2,0	19	1812	0,3	> 2,0	> 2,0
8	1839	0,4	> 2,0	> 2,0	20	1821	> 0,3	> 2,0	> 2,0
9	180	0,3	> 2,0	> 2,0	21	1810	0,3	> 2,0	> 2,0
10	1841	0,5	> 2,0	> 2,0	22	1786	0,3	> 2,0	> 2,0
11	1842	0,5	> 2,0	> 2,0	23	1785	0,3	> 2,0	> 2,0
12	1825	0,3	> 2,0	> 2,0	24	1824	> 0.3	> 2,0	< 2,0

Erläuterungen zur Tab. 9: > = Wertigkeit ist schlechter als . . .; < = Wertigkeit ist besser als . . .

Aus der Tabelle 9 ergibt sich zunächst, daß der Serumtiter gegen den homologen Stamm innerhalb der Grenzen von 0,1—0,5 schwankte. Mengen unter 0,1 ccm wurden nicht geprüft. In anderweitigen eingehenden Versuchen habe ich jedoch gefunden, daß Meerschweinchen-Sera Wertigkeiten bis zu 0,01 haben können. Der Durchschnittstiter gegen Typ A betrug 0,3. Sodann wurden sämtliche Sera in derselben Weise auf ihre schützende Kraft gegen den heterologen Typ B und in einem 3. Versuch gegen Typ C geprüft. Die Tabelle zeigt, daß *die Sera in der Menge von 2.0 ccm keinerlei generalisationshindernde Wirkung bei Infektion mit den heterologen Stämmen äußerten.* Nur ein atypischer Fall kam vor, in dem A-Serum gegen C-Infektion schützte (Meerschweinchen

Digitized by Google

1824). Ich möchte angesichts der übrigen Versuchsergebnisse an einen Fehler denken, der hier unterlaufen ist.

Die analogen Prüfungen wurden mit den Sera von 29 Meerschweinchen angestellt, die mit dem Standardstamm vom Typ B infiziert und durchgeseucht waren.

Tabelle 10.

Lfd. Nr.	Mee. Nr.	Wertigkeit Typ A	Typ B	Typ C	Lfd. Nr.	Mee. Nr.	Wertigkeit Typ A	Typ B	Typ C
1	1373	> 2,0	0,3 0,1	> 2,0	16	1821	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0
2	1416	> 2,0	0,3 0,1	> 2,0	17	1889	> 2,0	> 0,3 > 0,5	> 2,0
3	1436	> 2,0	0,3	> 2,0	18	1870	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0
4	1399	> 2,0	0,3 > 0,1	> 2,0	19	1875	> 2,0	> 0,3	> 2,0
5	1463	> 2,0	0,3 > 0,1	> 2,0	20	1881	> 2,0	0,3 < 0,5	> 2,0
6	1371	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0	21	1872	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0
7	1435	> 2,0	0,3	> 2,0	22	1885	> 2,0	> 0,3	> 2,0
8	1477	> 2,0	0,3	> 2,0	23	1888	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0
9	1880	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0	24	1874	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0
10	1873	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0	25	1878	> 2,0	0,3 > 0,1	> 2,0
11	1884	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0	26	1871	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0
12	1885	> 2,0	> 0,3	> 2,0	27	1876	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0
13	1886	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0	28	1893	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0
14	1892	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0	29	1877	> 2,0	0,3 > 0,1	> 2,0
15	1883	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0					

Gegen den homologen Stamm wurden Serumtiter von 0,1—0,5 gefunden (Werte unter 0,1 sind nicht geprüft worden), während bei den heterologen Stämmen 2 ccm die Generalisation nicht verhindern konnten.

Ähnliche Werte ergaben die Versuche mit 17 C-Sera.

Tabelle 11.

Lfd. Nr.	Mee. Nr.	Wertigkeit Typ A	Typ B	Typ C	Lfd. Nr.	Mee. Nr.	Wertigkeit Typ A	Typ B	Typ C
1	1242	> 2,0	> 2,0	0,3 0,1	10	2074	> 2,0	> 2,0	> 0,3 0,5
2	1681	> 2,0	> 2,0	0,3 > 0,1	11	2017	> 2,0	> 2,0	> 0,1 0,3
3	1738	> 2,0	> 2,0	0,3	12	2011	> 2,0	> 2,0	> 0,3 0,5
4	1739	> 2,0	> 2,0	0,3 > 0,1	13	1993	> 2,0	> 2,0	> 0,1 0,3
5	1674	> 2,0	> 2,0	0,3 0,1	14	2014	> 2,0	> 2,0	> 0,1 0,3
6	1734	> 2,0	> 2,0	> 0,3 0,5	15	2012	> 2,0	> 2,0	> 0,1 0,3
7	1622	> 2,0	> 2,0	0,3 > 0,1	16	2025	> 2,0	> 2,0	> 0,3 0,5
8	1743	> 2,0	> 2,0	0,3 > 0,1	17	2010	> 2,0	> 2,0	> 0,1 0,3
9	1673	> 2,0	> 2,0	0,3					

Die Tabelle zeigt, daß die Sera in der Dose von 0,1—0,5 ccm gegen den homologen Stamm C schützten, in Mengen von 2 ccm bei den heterologen Stämmen die Generalisation jedoch nicht zu hindern vermochten.

Digitized by Google

Es interessierte nun die Frage, ob es gelingt, Meerschweinchen durch wiederholte Infektion einen gleichmäßig guten Serumtiter gegen 2 und 3 Virustypen zu verleihen. In einer weiteren Reihe von Versuchen wurde deshalb die Wertigkeit von Meerschweinchen-Sera festgestellt, die von 3mal durchseuchten Tieren gewonnen waren. Zunächst wurden 15 Meerschweinchen in der Typenfolge A, B, C innerhalb 6 Wochen 3mal infiziert und 14 Tage nach der letzten Infektion entblutet. Die Prüfung ergab, daß die Sera gegen alle 3 Stämme schützten.

Tabelle 12.

Lfd. Nr.	Mee. Nr.	Wertigkeit					
		Typ A		Typ B		Typ C	
1	1689	0,3	0,1	0,3	0,1	0,3	0,1
2	1688	0,3		0,3	> 0,1	0,3	0,1
3	1771	0,3	0,1	0,3	> 0,1	0,3	0,1
4	1715	0,3	0,1	0,3	> 0,1	0,3	0,1
5	1753	0,3	> 0,1	0,3	> 0,1	0,3	0,1
6	1785	0,3	> 0,1	0,3	0,1	0,3	> 0,1
7	—	0,3	> 0,1	0,3	> 0,1	0,3	> 0,1
8	1758	0,3	0,1	> 0,3	0,5	0,3	0,1
9	1725	0,3	> 0,1	0,3	> 0,1	0,3	0,1
10	1752	0,3	> 0,1	> 0,3	> 0,5	0,3	0,5
11	1726	0,3	0,1	> 0,3	0,5	> 0,3	0,5
12	1757	0,3	0,1	0,3	> 0,1	0,3	0,1
13	1756	0,3	> 0,1	> 0,3	0,5	> 0,3	0,5
14	1692	0,3	0,1	0,3	0,1	0,3	> 0,1
15	—	0,3	> 0,1	0,3	0,1	0,3	0,1

Nach vorstehender Übersicht war die Wertigkeit gegen Stamm A 7mal 0,1 und 8mal 0,3; gegen Stamm B war der Titer 4mal 0,1, 7mal 0,3, 3mal 0,5 und 1mal schlechter als 0,5 und gegen Stamm C 9mal 0,1, 4mal 0,3 und 2mal 0,5. Der Titer gegen alle 3 Stämme bewegte sich also durchschnittlich zwischen den Werten 0,1 und 0,5. Prüfungen mit Mengen unter 0,1 wurden nicht vorgenommen.

Schließlich habe ich noch die Sera von 46 Meerschweinchen, die in allen möglichen Typenfolgen ebenfalls 3mal infiziert worden waren, geprüft. Die Sera schützten gleichfalls gegen die 3 Typen. Auch hier bewegte sich der Durchschnittstiter zwischen 0,1 und 0,5. Nur 6 Sera hatten für einzelne Stämme eine schlechtere Wertigkeit als 0,5.

Die Prüfung der Meerschweinchensera hat somit eindeutig ergeben, daß die darin enthaltenen Immunkörper streng spezifisch sind, also nur gegen den homologen, nicht aber gegen den heterologen Typ schützen. Durch wiederholte Durchseuchung wird ein plurivalentes Serum erhalten vom selben durchschnittlichen Titer gegen alle 3 Virustypen, wie ihn die einmal durchseuchten Tiere gegen den homologen Typ erlangen.

Digitized by Google

b) Versuche mit Rinderserum.

Besonderes Interesse mußten die Versuche mit Rinderserum bieten, da die Reinfektionen abweichend von denen beim Meerschweinchen verlaufen waren. Zu den Versuchen dienten Ochsensera, die, soweit sie in der Anstalt gewonnen wurden, ebenfalls am 14. Tage p. i. durch Aderlaß entnommen und in derselben Weise wie die Meerschweinchensera weiterbehandelt und geprüft wurden.

Als Vorversuche hierfür können Serumprüfungen angesehen werden, die wir mit für praktische Zwecke gewonnenem Rekonvaleszentenserum vorgenommen haben. Als im Frühjahr und Sommer 1926 infolge erheblicher Verseuchung Deutschlands das Riemser Hochimmunserum für die Maul- und Klauenseuche-Impfungen der Praxis nicht ausreichte, stellten wir auf behördliche Anordnung in einer Zentrale größere Mengen Rekonvaleszentenserum durch Totalentblutung durchgeseuchter und aufgekaufter Rinder her. Das Serum wurde in der Riemser Anstalt auf Reinheit und Wertigkeit geprüft. Soweit die Prüfungen mit allen 3 Virustypen vorgenommen wurden, stellte sich heraus, daß das Serum höchstens gegen 2, in der Regel aber nur gegen einen Stamm schützte. In Übereinstimmung mit dem Prüfungsergebnis waren auch die Impferfolge in der Praxis zum Teil so schlecht, daß mehrere 1000 Liter Rekonvaleszentenserum nicht verimpft werden konnten und vernichtet werden mußten. Dasselbe Ergebnis hatten wir bei der Prüfung von Rekonvaleszentensera, die der Anstalt von außerhalb, zum Teil auch außerdeutschen Ländern übergeben worden waren. Ferner konnten die Engländer in ihren allerdings nicht sehr zahlreichen Versuchen eine Schutzwirkung von Rinderrekonvaleszentenserum gegenüber heterologen Virusstämmen ebenfalls nicht feststellen.

Die im vorstehenden geschilderten Ergebnisse waren durch Prüfung von Mischsera vieler Tiere gewonnen. In vielen Versuchen habe ich nunmehr den Immunkörpergehalt von Einzelsera gegenüber dem homologen und den heterologen Stämmen geprüft.

Bei 32 neueingestellten Ochsen, die vor der Infektion geblutet wurden, wurde zunächst ermittelt, daß das Serum in der Menge von 1 ccm beim Meerschweinchen mit 4 Ausnahmen gegen keinen Virustyp schützte. In den 4 Ausnahmefällen war Schutzwirkung auch nur gegenüber Virus A festzustellen. Die 32 Ochsen wurden nunmehr mit Virus A infiziert und erkrankten alle. 14 Tage p. i. wurde die Serumprüfung erneut vorgenommen. Bei 65% der Ochsen war die Wertigkeit des Serums infolge der Infektion gleichzeitig gegen alle 3 Stämme besser als 1,0 geworden, und nur in 35% der Fälle war gegen die heterologen Stämme B oder C keine Besserung des Titers festzustellen. 6 von den 32 Ochsen untersuchte ich 9 Wochen später abermals auf ihren Serumtiter. Jetzt hatte allerdings bei den hetero-

Digitized by Google

logen Stämmen B und C mit einer Ausnahme wieder eine Absenkung unter den Titer 1,0 stattgefunden, während gegen den homologen Stamm A noch keine Verschlechterung eingetreten war.

In einem zweiten Versuch wurde die Wertigkeit der Sera von 8 Ochsen 14 Tage, nachdem sie mit Virus B infiziert worden waren, geprüft. Die Ochsensera hatten gegen den homologen Stamm B mit einer Ausnahme einen Titer von mindestens 1,0. Gegen Stamm A schützten in dieser Menge nur 3 und gegen Stamm C ebenfalls nur 3 Sera. Ein Übergreifen der Schutzwirkung fand also nur in etwa 38% der Fälle statt (siehe auch Tabelle 16).

In Verfolg der Beobachtung von dem schnelleren Verschwinden der heterologen Immunkörper wurden bei einer weiteren Serie von 10 Ochsen, die mit Virus C durchgeseucht waren, $6^1/_2$ Wochen p. i. ebenfalls vergleichende Serumprüfungen vorgenommen.

Tabelle 13.

Lfd. Nr.	Ochse Nr.	Wertigkeit		
		Typ A	Typ B	Typ C
1	1224	> 1,0	> 1,0	0,5
2	1227	1,0	> 1,0	0,5
3	1228	1,0	> 1,0	0,5
4	1230	> 1,0	> 1,0	0,5
5	1231	> 1,0	> 1,0	0,5
6	1232	> 1,0	> 1,0	0,5
7	1233	> 1,0	> 1,0	0,5
8	1234	> 1,0	> 1,0	0,5
9	1236	> 1,0	> 1,0	0,5
10	1237	1,0	> 1,0	0,5

Gegen den homologen Stamm C betrug der Titer in allen Fällen mindestens 0,5. Gegen den heterologen Stamm B war er bei allen Ochsen schlechter als 1,0. Gegen Virus A war in 7 Fällen ein schlechterer Titer als 1,0 und nur bei 3 Ochsen ein Titer von 1,0 nachzuweisen. Auch in dieser Versuchsreihe konnte somit ein ganz merkliches Absinken des Serumtiters gegenüber den heterologen Stämmen festgestellt werden.

Bei *dreimaliger* Durchseuchung bildet das Rind in analoger Weise wie das Meerschweinchen konstant Antikörper gegen alle 3 Virustypen, wie ich durch Versuche an sehr vielen Ochsen feststellen konnte.

Zusammengefaßt haben die Ochsenversuche somit einen weiteren bemerkenswerten Unterschied gegenüber dem Meerschweinchen erbracht. Während die Meerschweinchensera in den zahlreichen 14 Tage p. i. untersuchten Fällen ausschließlich gegen den homologen Stamm schützten, war bei den Ochsensera in einem Versuch zu 65% und in

Digitized by Google

einem zweiten Versuch zu ca. 38%, im Mittel zu 52% eine übergreifende starke Schutzwirkung gegen die heterologen Typen festzustellen. Allerdings zeigten die Versuche, daß die heterologen Schutzstoffe schneller aus dem Blut wieder verschwinden als die homologen. Diese von unseren anfangs erzielten Prüfungsergebnissen an Rekonvaleszentensera sowie von denen der englischen Forscher abweichenden Resultate sind also offenbar damit zu erklären, daß das zu jenen Versuchen dienende Serum relativ spät nach der Infektion entnommen wurde. Für die von uns selbst hergestellten Rekonvaleszentensera erscheint dieser Schluß ohne weiteres zulässig. Das Durchseuchungsdatum der entbluteten Tiere war uns bekannt. Es lag in der Regel 8—10 Wochen, vielfach aber auch noch länger zurück. Da außerdem der in meinen Versuchen gefundene Satz von 38 bzw. 65% auch 14 Tage p. i. gelegentlich noch geringer sein dürfte, erscheint das sogenannte Rekonvaleszentenserum, das keinerlei Gewähr für eine schützende Wirkung gegenüber allen 3 Virustypen bietet, für die Bedürfnisse der praktischen Seuchenbekämpfung von nur bedingtem Wert, zudem wird es erfahrungsgemäß von Rindern gewonnen, die mindestens schon 6, in der Regel aber 8—12 Wochen zuvor durchseucht haben. Bei diesen Tieren dürften nach dem Ergebnis vorliegender Untersuchungen die heterologen Antikörper in der Regel längst aus dem Blute verschwunden sein, so daß die Tiere lediglich monovalentes Serum besitzen.

c) *Versuche mit Schweineserum.*

12 Schweine wurden am 26. VIII. 1927 mit Virus B infiziert. Sie erkrankten sämtlich generalisiert. Am 3. IX. sowie am 10. IX. 1927, also 7 bzw. 14 Tage p. i., wurden die Sera der Schweine einzeln auf ihren Immunkörpergehalt geprüft. Das Ergebnis ist in Tabelle 14 dargestellt.

Tabelle 14.

Serum Nr.	Wertigkeit 7 Tage p. i.			Wertigkeit 14 Tage p. i.			
	Typ A	Typ B	Typ C	Typ A		Typ B	Typ C
1	> 1,0	1,0	> 1,0	> 1,0		0,5	> 1,0
2	> 1,0	1,0	> 1,0	> 1,0		0,1	> 1,0
3	> 1,0	1,0	> 1,0	> 1,0		0,5	> 1,0
4	> 1,0	1,0	> 1,0	> 1,0		0,5	> 1,0
5	> 1,0	1,0	1,0	> 1,0		0,5	> 1,0
6	> 1,0	1,0	> 1,0	> 1,0		0,1	> 1,0
7	1,0	1,0	> 1,0	0,5		0,5	> 1,0
8	> 1,0	1,0	> 1,0	> 0,5		0,5	> 1,0
9	1,0	1,0	> 1,0	> 0,5	1,0	0,1	> 1,0
10	> 1,0	1,0	> 1,0	> 1,0		0,1	> 1,0
11	1,0	1,0	> 1,0	> 0,5	1,0	0,6	> 1,0
12	> 1,0	1,0	> 1,0	—		—	—

Digitized by Google

Sämtliche Schweine hatten 7 Tage p. i. einen Serumtiter von mindestens 1,0 gegen den homologen Stamm B. Im selben Maße waren Antikörper gegen den heterologen Stamm A bei 3 Schweinen und gegen den Stamm C bei einem Schwein nachzuweisen. Bei der 2. Prüfung 14 Tage p. i. war das Verhältnis bei den heterologen Antikörpern dasselbe geblieben, die homologen schützten jetzt in der Menge von mindestens 0,5 ccm. Nur ein Serum schützte auch gegen Typ A in der Menge von 0,5 ccm.

Der Versuch zeigt somit, daß beim Schwein nur ausnahmsweise heterologe Immunstoffe gebildet werden, in meinem Fall trat diese Ausnahme bei 12 Sera 4mal, also in 33% der Fälle auf. Und zwar war in diesen 4 Fällen jeweils nur Schutz gegen einen, nicht aber gegen beide heterologen Typen festzustellen. Das Ergebnis steht gut im Einklang mit dem Befund, daß die Reinfektionen bei Schweinen nicht zu 100%, sondern nur in 84 bzw. 72% der Fälle positiv verlaufen sind.

In einem weiteren Versuch konnte gezeigt werden, daß auch das Schwein infolge 3maliger Durchseuchung Immunkörper gegen alle 3 Typen erlangt.

Tabelle 15.

Serum Nr.	Wertigkeit			Serum Nr.	Wertigkeit		
	Typ A	Typ B	Typ C		Typ A	Typ B	Typ C
1	0,5	0,5	0,5	5	0,5	> 0,5	> 0,5
2	0,5	0,5	0,5	6	> 0,5	0,5	0,5
3	0,5	0,5	> 0,5	7	0,5	0,5	0,5
4	0,5	0,5	0,5	8	0,5	0,5	0,5

Wie die Tabelle zeigt, hatten die Schweinesera fast ausnahmslos eine Wertigkeit von mindestens 0,5 gegen alle 3 Stämme. Die Ausnahmen mit dem schlechteren Titer sind darauf zurückzuführen, daß die Schweine bei den Reinfektionen zum Teil nur lokal erkrankt waren und infolgedessen nicht sehr starke Immunität erlangt hatten.

Zusammenfassend hat sich aus den serologischen Versuchen somit ergeben, daß im allgemeinen infolge einmaliger Durchseuchung monovalentes Serum entsteht, das nur gegen den homologen Virustyp schützt. Bei Meerschweinchen konnte dies Verhalten in 100% der Fälle nachgewiesen werden. Die Rindersera zeigten Ausnahmen insofern, als hier in 38 bzw. 65%, im Mittel 52% der Fälle heterologe Antikörper gefunden wurden. Das Schwein nimmt eine Mittelstellung ein; nur bei 33% der Sera waren Antikörper gegen heterologe Virustypen nachzuweisen. Es läßt sich also serologisch ein ähnliches Verhältnis wie bei den Reinfektionsversuchen feststellen: Die Immunkörperbildung steht in Beziehung zu der natürlichen Empfänglichkeit

Digitized by Google

der betreffenden Tierart für die Maul- und Klauenseuche-Infektion. Das spontan nicht empfängliche Meerschweinchen bildet streng spezifisch nur Antikörper gegen den homologen Virustyp. Beim spontan empfänglichen Schwein findet in einem nur geringen Teil der Fälle ein Übergreifen der Schutzwirkung und beim Rind als dem meist empfänglichen Tier ein Übergreifen in einem höheren Prozentsatz statt.

Infolge mehrmaliger Durchseuchung wird das Serum beim Meerschweinchen, Rind und Schwein plurivalent.

d) Zeitliche Entstehung der Immunkörper.

In früheren Versuchen haben *Waldmann* und *Trautwein*[39] gezeigt (1923), daß die Immunkörper entsprechend dem akuten Charakter der Infektion sehr rasch im Blute maul- und klauenseuchekranker Tiere entstehen. Sie sind beim Rind in der Regel bereits vom 5. Tage p. i., beim Meerschweinchen vom 8. Tage p. i. quantitativ nachweisbar. Diese Ergebnisse wurden seinerzeit mit dem Inselstamm, also Typ A, erzielt.

Im vorhergehenden Abschnitt habe ich auf die Tatsache hingewiesen, daß die heterologen Antikörper schneller aus dem Blute verschwinden

Tabelle 16.

Ochse Nr.	Wertigkeit						Virus
	4. Tag p. i.	6. Tag p. i.	9. Tag p. i.	14. Tag p. i.	17. Tag p. i.	21. Tag p. i.	
769	> 2,0	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5	Typ A
770	> 4,0	> 4,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	„
771	> 4,0	> 1,0	> 1,0	1,0	1,0	0,5	„
772	> 4,0	> 4,0	> 4,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	„
773	4,0	1,0	1,0	> 1,0	> 1,0	> 0,5	„
774	> 4,0	1,0	1,0	> 1,0	> 0,5	0,5	„
775	4,0	1,0	1,0	1,0	1,0	—	„
776	> 4,0	> 4,0	> 4,0	> 1,0	> 1,0	1,0	„
769	> 4,0	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5	Typ B
770	> 4,0	1,0	> 1,0	1,0	0,5	0,5	„
771	> 4,0	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5	„
772	> 4,0	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5	„
773	4,0	1,0	> 1,0	1,0	0,5	0,5	„
774	> 4,0	1,0	> 1,0	1,0	0,5	0,5	„
775	4,0	1,0	1,0	1,0	0,5	—	„
776	> 4,0	1,0	1,0	> 1,0	0,5	0,5	„
769	> 2,0	< 4,0	2,0	1,0	1,0	> 0,5	Typ C
770	> 4,0	> 4,0	> 4,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	„
771	> 4,0	< 4,0	1,0	1,0	1,0	> 1,0	„
772	> 4,0	> 4,0	> 4,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	„
773	> 4,0	> 4,0	> 4,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	„
774	> 4,0	> 4,0	2,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	„
775	> 4,0	> 1,0	1,0	1,0	1,0	—	„
776	> 4,0	< 4,0	> 4,0	> 1,0	> 1,0	1,0	„

Digitized by Google

als die homologen. Die Versuche sagten aber nichts über die Zeit der Entstehung heterologer Antikörper. Auch sind unsere Kenntnisse über die zeitliche Ausbildung von Immunstoffen, wie erwähnt, bisher lediglich für Infektion mit Virus A ermittelt worden. Die folgenden Versuche sollten in dieser Hinsicht weiteren Aufschluß geben.

8 Ochsen wurden mit Virus B infiziert. Die Entstehung der Antikörper wurde durch laufende Serumprüfungen am 4., 6., 9., 14., 17. und 21. Tage p. i. verfolgt (s. Tab. 16).

Von Einzelfällen abgesehen, ergeben sich in der Entstehung von heterologen und homologen Immunkörpern keine prinzipiellen zeitlichen Differenzen. Auffallend ist in dem Versuch jedoch das Schwanken der heterologen Wertigkeit an den einzelnen Prüfungstagen, eine Erscheinung, die sich bei den homologen Immunkörpern nur in ganz geringem Maße bemerkbar macht.

In analoger Weise wie im vorhergehenden wurde in den folgenden Versuchen die Entstehung der *homologen* Antikörper gegen die Virustypen B und C im Meerschweinchenversuch geprüft, und zwar habe ich mit jedem Typ 2 Versuche derart angesetzt, daß von einer Anzahl gleichzeitig infizierter und erkrankter Meerschweinchen an aufeinanderfolgenden Tagen je 2 geblutet wurden. Die Prüfung der B-Sera ergab folgende Resultate:

Tabelle 17.

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	9. Tag
1. Versuch.	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	—	—
Titer:	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	0,5	> 1,0	—	—
2. Versuch	—	—	—	—	—	> 1,0	> 1,0	1,0	> 1,0
Titer:	—	—	—	—	—	1,0	1,0	1,0	1,0

Im ersten Versuch konnten bei einem Tier Immunkörper, und zwar in ungefähr maximaler Menge, bereits am 6. Tage p. i. nachgewiesen werden. Am 7. Tag verlief die Prüfung mit 1,0 ccm bei beiden Tieren allerdings negativ. Im 2. Versuch schützten die Sera in der Menge von 1,0 bei je einem Tier am 6., 7. und 9. Tag und bei beiden Tieren am 8. Tage.

Die Ergebnisse der Versuche mit C-Virus zeigt die folgende Übersicht:

Tabelle 18.

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	9. Tag
1. Versuch	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	0,5	1,0	—	—
Titer:	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	1,0	0,1	—	—
2. Versuch	—	—	—	—	—	> 1,0	> 1,0	1,0	1,0
Titer:	—	—	—	—	—	> 1,0	1,0	1,0	1,0

Digitized by Google

Im ersten Versuch konnten Antikörper bei beiden Tieren ebenfalls vom 6. Tage ab festgestellt werden, in einem Fall, in dem austitriert wurde, in maximaler Konzentration. Der 2. Versuch verlief ähnlich. Am 7. Tage schützte das Serum bei einem und am 8. und 9. Tage bei beiden Meerschweinchen.

Die Versuche lassen somit erkennen, daß bei den beiden Virustypen B und C analoge Verhältnisse wie bei Typ A hinsichtlich Entstehung der Immunkörper vorliegen. Letztere konnten beim Rind vereinzelt schon am 6. Tage p. i. und beim Meerschweinchen vereinzelt zur selben Zeit, sicher aber an dem 8. Tage p. i. in erheblicher Menge nachgewiesen werden.

Über das Verschwinden der Immunkörper bei den einzelnen Typen ist bis jetzt nichts sicheres bekannt. Nach *Vallée* soll die durch Stamm „O" hervorgerufene Immunität etwa 2 Jahre dauern, während die Immunität nach Infektion mit Virus „A" bereits nach etwa 11 Monaten wieder erloschen ist. Aus meinen eigenen Versuchen geht bisher soviel hervor, daß beim Meerschweinchen die absolute Immunität bei allen 3 Typen mindestens 3 Monate anhält. Weitere vergleichende Reihenversuche über die Schutzdauer bei den Virustypen sind im Gange.

3. Der Infektionsverlauf und die klinischen Symptome bei den einzelnen Typen.

So vielgestaltig dem Grade nach die klinischen Symptome bei der Maul- und Klauenseuche je nach der Schwere des Verlaufes sind, so wenig haben konstante, bestimmten Typen eigentümliche Unterscheidungsmerkmale sich bisher feststellen lassen. Nach *Vallée* soll die Inkubationsdauer bei Virus „O" länger sein als bei Virus „A". Diese Beobachtung konnte ich nicht machen. Sofern die Stämme infolge mehrerer Passagen an die betreffende Tierart gewöhnt waren, betrug die Inkubationsdauer nach cutaner Infektion bei Rindern, Schweinen und Meerschweinchen in der Regel 14—24 Stunden. Um diese Zeit war die Primäraphthe entwickelt, während die Generalisation nach weiteren 24—48 Stunden erfolgte. Bei Reinfektionen war die Inkubationszeit häufig um 24—48 Stunden verlängert, doch ist die Verzögerung nicht charakteristisch für einen bestimmten Typ.

Das Infektionsfieber verläuft bei allen 3 Typen in der üblichen einzackigen Kurve.

Die von *Waldmann* und *Trautwein* bereits 1926 mitgeteilte Form des Exanthems, wobei der Blaseninhalt im Gegensatz zu der gewöhnlich dünnflüssigen, serösen Lymphe mehr gallertartige Konsistenz besitzt, hat sich auch in der Folge nicht als besonderes Merkmal eines bestimmten Virustyps erwiesen.

Digitized by Google

Über den Grad der Erkrankung läßt sich soviel sagen, daß bei Rind und Meerschweinchen offenbare Unterschiede zwischen Erstinfektion und Reinfektionen nicht bestehen. Die klinischen Symptome waren in meinen Versuchen in der übergroßen Mehrzahl der Fälle außerordentlich heftig. Neben ausgedehnter Blasenbildung traten häufig starke Ödeme namentlich der Lippen und der Zunge auf, wie sie sonst nur bei schweren Seuchengängen beobachtet werden. Notschlachtungen mußten deshalb häufig vorgenommen werden, sehr selten jedoch waren Todesfälle infolge spezifischer Myokarditis. Charakteristische klinische Unterschiede konnte ich auch bei einigen reinfizierten Kühen und Kälbern nicht feststellen. Beim Meerschweinchen, bei dem sich der Infektionsablauf am besten verfolgen läßt, konnten in dieser Richtung ebenfalls keine Anhaltspunkte gefunden werden.

Die Schweine waren bei der Erstinfektion stets außerordentlich stark erkrankt. Doch sind so gut wie keine Todesfälle aufgetreten, obwohl die Schweine zum Teil mit Stämmen infiziert wurden, die in Schleswig-Holstein starke Verluste verursacht hatten. Irgendwelche konstante klinische Unterscheidungsmerkmale für die einzelnen Typen fanden sich auch bei den Schweinen nicht.

Die Reinfektionen hatten bei den Schweinen weniger markante Blasenbildung zur Folge. Daß aber die Erkrankung trotzdem nicht unerheblich ist, zeigen die pathologisch-anatomischen Folgeerscheinungen. Beim Schwein führt die aphthöse Erkrankung der Klaue ininfolge einer akuten Pododermatitis superficialis zu Ernährungsstörungen und vorübergehender Sistierung in der Hornbildung. Die Folge sind Zusammenhangstrennungen zwischen Corium und Hornkapsel, die je nach dem Verlauf zu akuter oder allmählicher vollkommener Abstoßung der Hornkapsel, dem sogenannten chronischen Ausschuhen, führen. Das nach Abklingen der akuten Maul- und Klauenseuche-Erkrankung neugebildete Horn schiebt infolge seines Wachstums die alte, losgelöste Hornkapsel vor sich her. Bei mehrmaliger Erkrankung der Klaue innerhalb kurzer Frist kommt es zur Wiederholung des geschilderten Prozesses. Man findet als Folge dieser wiederholten Erkrankungen 2 oder 3 ineinandergeschobene Hornkapseln an einer Klaue.

Ein ähnliches Verhalten, wenn auch nicht so ausgeprägt, läßt sich in der Rinderklaue nachweisen. Auch hier kommt es infolge der Erkrankung zu Ernährungsstörungen mit konsekutiver, in der Regel aber nur partieller Zusammenhangstrennung zwischen Corium und Hornkapsel. Bei Klauendurchschnitten sind diese Defekte in Form von mehr oder weniger ausgedehnten Hornspalten sichtbar. 2 Hornspalten werden sehr häufig gefunden, während sie in der Dreizahl offenbar infolge zu schneller Abnutzung des Horns nur selten gesehen werden.

Digitized by Google

4. Versuche zur Variabilität der Virustypen.

a) Passagenversuche mit den Standardstämmen.

Bei allen bis jetzt mitgeteilten Feststellungen sind die Virustypen und ihre zugehörigen Stämme zunächst als etwas Gegebenes, in gewissem Sinne Unveränderliches, betrachtet worden. Im folgenden soll zu der Entstehung und Umwandlung der Typen kurz Stellung genommen werden. Ich möchte ausdrücklich darauf hinweisen, daß meine hierbei zu schildernden, noch keineswegs zahlreichen Versuche und Beobachtungen nur als erste, tastende Schritte auf dem schwierigen Gebiet betrachtet werden dürfen.

Wie die Untersuchungen gezeigt haben, kommen alle 3 Typen bei Spontanausbrüchen der verschiedensten Gegenden vor. Es handelt sich also nicht um mehr oder weniger willkürliche Veränderungen *eines* Virusstammes, die durch *künstlich* geschaffene Bedingungen, etwa fortwährende Passage über eine bestimmte Tierart, hervorgerufen wurden. Von *Typen* zu reden, die durch eine ausgeprägte, mit gewisser Konstanz nachweisbare Differenz ihrer antigenen Eigenschaft charakterisiert sind, erscheint demnach vollkommen berechtigt, im selben Sinne etwa, wie man auch bei den Pneumokokken auf Grund ihres verschiedenen immunisatorischen Verhaltens 4 Typen unterscheidet.

Wie bereits einleitend erwähnt, werden die Varietäten oder Typen vom entwicklungstheoretischen Standpunkt als Ausdruck einer mehr oder weniger starken Variationsfähigkeit der betreffenden Krankheitserreger aufgefaßt. Damit ist ausgesprochen, daß die Varietäten von einer gewissen Urform des Erregers ihren Ausgang genommen haben. Die heute noch nicht ganz konsolidierte Nomenklatur der Variationslehre in der Mikrobiologie bezeichnet im allgemeinen (*Gottschlich*) als *Modifikation* diejenigen Formen, die früher oder später wieder in die Urform übergehen, sobald der variationsauslösende Reiz aufgehört hat. Im Gegensatz hierzu steht die *Mutation*, deren Eigenschaften vererbbar sind, und die nicht wieder zur Ausgangsform zurückkehrt. Sie kann oft scheinbar spontan und sprungweise auftreten. Zwischen beiden stehen Übergangsformen, wie die *Dauermodifikation* und die *Alternation*.

So wenig kompliziert diese Klassifizierung scheinen mag, so bereitet sie doch bei der Anwendung auf den Einzelfall meist erhebliche Schwierigkeiten. Die bisher vorliegenden Untersuchungen über die Pluralität des Maul- und Klauenseuche-Virus haben sich mit diesen Fragestellungen allgemeinbiologischer Natur so gut wie nicht befaßt, da ihre Bearbeitung langdauernde Versuche und damit parallel gehende epizootologische Beobachtungen bedingt.

Erfolgversprechend sind hier naturgemäß zunächst die Passagezüchtungen über eine möglichst große Reihe von Tieren. Ich habe die

Digitized by Google

Standardstämme Insel, Bayern und Mailand bisher während einiger Hundert reiner Meerschweinchenpassagen beobachtet. Der Inselstamm hat schon über 2000, der Bayernstamm rund 350 und der Mailandstamm 400 Passagen durchlaufen. Ihre unbegrenzte Weiterzüchtung erscheint bis jetzt durchaus möglich.

Mit den 3 Standardstämmen sind alle 8—14 Tage gegenseitige Reinfektionsversuche, sogenannte Reinheitsprüfungen, angesetzt worden, um festzustellen, ob die Stämme ihre immunisatorischen Eigenschaften bzw. Verschiedenheiten beibehalten haben. Diese Prüfungen zeitigten seit $1^3/_4$ Jahren mit 3 Ausnahmen stets das Ergebnis, daß sich an den Stämmen nichts geändert hatte. Die 3 Ausnahmefälle waren folgende:

Der Bayernstamm hatte in der 137. Passage (September 1926) und in der 198. Passage (Februar 1927) nicht das gewohnte Resultat gegeben, sondern verhielt sich in dem Versuch genau so wie der Inselstamm. Ferner gab die 395. Passage des Mailandstammes irreguläre Resultate, insofern als mit diesem Virus bei der Reinfektion auch die homologe Immunität durchbrochen wurde. Wie die weitere Untersuchung ergab, waren die geschilderten Veränderungen der Standardstämme in diesen 3 Fällen ganz plötzlich aufgetreten, im ersten Fall von einer Passage zur anderen. Da von allen Prüfungen, also etwa von 8 zu 8 Tagen, eine Virusprobe in Glycerin konserviert zurückbehalten wird, habe ich in den erwähnten 3 Fällen die Passage jeweils unterbrochen und mit dem zuletzt geprüften Virus bis heute weitergeführt.

Eine sichere Entscheidung darüber, ob hier nun tatsächlich eine plötzliche Änderung der Stämme vorgelegen hat, möchte ich vorläufig nicht fällen. Jeder, der viel experimentell mit Maul- und Klauenseuche arbeitet, weiß, in welch hohem Grade der Experimentator gerade hier Trugschlüssen und Irrtümern infolge unberechenbarer Zufälle ausgesetzt ist; die vielen widersprechenden Ergebnisse der Autoren beweisen das zur Genüge. Wie prinzipiell, so muß auch in vorliegendem Fall durch eine möglichst große Zahl von Versuchen das Ergebnis sichergestellt werden. Vorläufig möchte ich aus den Passagenversuchen eher den Schluß ziehen, daß die Standardstämme keine Neigung gezeigt haben, zu variieren, und daß die beschriebenen 3 Fälle, die auf eine Variation hindeuten könnten, eher durch irgendwelche Zufälligkeiten beim Experimentieren bedingt worden sind.

b) Passagenversuche mit Varianten.

Anders zu bewerten sind die Ergebnisse von Passagenversuchen mit einigen atypischen Stämmen. Bei ihnen kam es nicht zur Umwandlung in Stämme anderen Typs, sondern sie glichen sich in ihrem Verhalten nach einer Anzahl von Meerschweinchenpassagen dem Standardstamm ihres zugehörigen Typs vollkommen an. Es handelt sich um die

Digitized by Google

in Tabelle 1 aufgeführten Stämme Wangen I, Preetz III und Kobylinnen.

1. Wangen, ein atypischer A-Stamm, hatte zunächst die Immunität des Inselstammes in einigen Fällen durchbrochen. Der Stamm wurde nun in einer Reihe von Meerschweinchenpassagen fortgeführt. Nach der 68. Passage erfolgte die Prüfung erneut, und das Virus verhielt sich jetzt vollkommen wie der Standardstamm A.

2. Preetz III, bei der ersten Prüfung ebenfalls ein atypischer A-Stamm, war in seinem Verhalten nach der 32. Passage gleichfalls identisch mit dem Inselstamm.

3. Kobylinnen verhielt sich zunächst wie ein atypischer C-Stamm, hatte sich jedoch bei der Prüfung der 94. Passage ebenfalls dem Standardstamm C vollkommen angeglichen.

Die 3 Versuche sind erst der Anfang einer genaueren Untersuchung meiner als Varianten der einzelnen Typen bezeichneten Stämme, da hiervon am ersten Aufschlüsse über die Variationsvorgänge erwartet werden dürfen. Die bis jetzt vorliegenden Ergebnisse weisen darauf hin, daß sich ein atypischer Stamm infolge fortgesetzter Passage mit einer Tierart in einen typischen Stamm verwandeln kann, sie geben aber keinen Anhaltspunkt für eine Umwandlung eines Typs in den anderen.

c) *Wechselpassagen.*

Die Variabilität der Virustypen wurde ferner in Versuchen mit Wechselpassage über verschiedene Tierarten untersucht.

1. In einem Versuche mit Kaninchen wurde der Inselstamm zunächst durch 4 Kaninchenpassagen zu je 2 Tieren geschickt. Mit diesem Virus wurden sodann 4 mit dem Bayernstamm durchseuchte Kaninchen reinfiziert, die alle erkrankten. Dieses Virus diente zur Reinfektion von 4 Kaninchen, die gegen den Mailandstamm immun waren. Auch diese Tiere sind erkrankt. Nunmehr erfolgte die Rückimpfung des Stammes auf Meerschweinchen, und nach der 7. Meerschweinchenpassage wurde der Prüfungsversuch angesetzt. In ihm entsprach das Virus nach wie vor dem Inselstamm; es hatte also durch die Passage über das spontan nicht empfängliche Kaninchen keine qualitative Änderung erfahren.

2. Entsprechende Versuche habe ich in größerer Zahl mit spontan empfänglichen Tieren, Rindern und Schweinen, vorgenommen. Auch *Stockman* und *Minett* haben Wechselpassagen mit Rindervirus über Schafe und Schweine angestellt. Der geprüfte Virusstamm erwies sich stabil.

Meine ebenso verlaufenen Versuche berechtigen vor der Hand zu keinem abschließenden Urteil. Von vornherein ist natürlich die Möglichkeit einer Umwandlung von Virustypen im Organismus spontan empfänglicher Tiere bedeutend größer als im Experiment mit spontan

Digitized by Google

nicht empfänglichen Meerschweinchen oder Kaninchen. Diese Möglichkeit kann durch einige negativ ausgefallene Versuche nicht ausgeschlossen werden. Es fehlen sowohl meinen eigenen wie auch den Versuchen der englischen Autoren längere Passagenreihen bei spontan empfänglichen Tieren, und namentlich auch Versuche, die ohne *künstliche* Infektion nur mit *spontaner* Übertragung arbeiten, um so den Verhältnissen bei einer natürlich verlaufenden Epizootie möglichst gerecht zu werden. Derartige Versuche sind sehr kostspielig, außerdem scheiterten sie vorläufig daran, daß mir nicht genügend geeignete Isolierställe zur Verfügung standen. Entsprechend ihrer Wichtigkeit für die Beurteilung der ganzen Pluralitätsfrage sollen diese Versuche in größerem Umfang weitergeführt werden, sobald die äußeren Schwierigkeiten überwunden sind.

d) Mischversuche.

In weiteren Versuchen wurde die Frage geprüft, ob durch rein mechanische Vermischung der verschiedenen Stämme ein stabiles Mischvirus mit den Eigenschaften der 3 Typen oder irgendwelcher Modifikationen dieser Eigenschaften zu erreichen sind. Ich habe zunächst Lymphevirus vom Typ A und B zu gleichen Teilen gemischt und damit Meerschweinchen infiziert. Nach 6 Passagen ergab die nunmehr angestellte Prüfung des Virus, daß es sich um einen reinen A-Stamm handelte. Im nächsten Versuch ging ich in derselben Weise vor, jedoch wurde diesmal Virus aller 3 Stämme gemischt und auf Meerschweinchen verimpft. Die ebenfalls wieder nach der 6. Passage vorgenommene Prüfung ergab einen atypischen A-Stamm.

Die Meerschweinchenversuche zeigen, daß eine Summierung der 3 Typen durch mechanische Virusvermischung anscheinend nicht möglich ist. Es ist immer ein einzelner Stamm, der sich im Wettkampf mit den anderen allein behauptet; in den vorliegenden Versuchen war es in beiden Fällen der Stamm A. Die begonnenen Versuche hierüber sollen ebenso wie besonders die Wechselpassagen weiter geführt werden, bevor ich endgültige Schlüsse ziehe.

e) Epizootologische Beobachtungen.

Die bisher gemachten, in der Literatur niedergelegten und in der Einleitung geschilderten epizootologischen Erfahrungen haben lediglich kasuistischen Wert. Sie belegen nur die *Tatsache* einer Variabilität des Maul- und Klauenseuche-Erregers, erklären aber nicht die hier obwaltenden *Gesetzmäßigkeiten*, da sie das Experiment nicht mit zu Hilfe nehmen. Die relativ beschränkten Möglichkeiten der experimentellen Epizootologie können aber gerade im vorliegenden Falle eine wesentliche Erweiterung erfahren, wenn nicht nur bei lokalen

Digitized by Google

Seuchenausbrüchen, sondern auch bei größeren Epizootien möglichst viele Virusuntersuchungen vorgenommen werden. Durch derartige konsequent und lange Zeit durchgeführte Versuche müßte die Variabilitätsforschung ganz wesentlich bereichert werden.

Einige Fingerzeige in dieser Richtung haben meine bis jetzt hierüber angestellten Untersuchungen bereits ergeben. In dem Abschnitt Systematik ist gesagt worden, daß die meisten bis jetzt gefundenen Stämme dem Typ A angehören. Immerhin konnten in Deutschland auch die beiden anderen Typen B und C festgestellt werden. Bei Berücksichtigung auch der außerdeutschen Länder zeigt sich, daß Typ C ganz vorwiegend im Süden von Europa gefunden wurde: Italien, Schweiz, Jugoslawien. Im Sommer 1926 erschien er plötzlich in Ostpreußen anläßlich einer Epizootie, die von Polen her zum Teil über Danzig in die Provinz eingeschleppt wurde. Leider waren aus Polen keine Virusproben zur Untersuchung zu bekommen, der Gedanke liegt aber auf Grund obiger Darlegung sehr nahe, daß jener Seuchenzug von Südeuropa über Polen nach Ostpreußen gelaufen war. In der Tat hatte der Erreger in der ganzen Provinz zunächst einheitlichen Charakter; 9 Virusproben, die in allen 4 Regierungsbezirken, an der Ostsee wie im Süden an der polnischen Grenze, in der Nähe des Korridors wie der russischen Grenze, entnommen wurden, entsprachen sämtlich dem Typ C. Gegen Ende der Epizootie änderte sich plötzlich das Bild, vom November 1926 ab waren in Ostpreußen nur noch A-Stämme festzustellen. Dieser Befund läßt 2 Möglichkeiten offen. Entweder es war ein neuer Seuchenzug mit dem Typ A als Erreger im Vordringen, oder das C-Virus hatte eine Variation erfahren. Für die erstere Annahme gibt die Statistik allerdings keinen Anhaltspunkt, denn die Seuche kam in Ostpreußen alsbald zum Stehen und später zum völligen Erlöschen. Die Wahrscheinlichkeit für eine Variation ist damit aber noch keineswegs erwiesen. Für eine derartig schwerwiegende Schlußfolgerung sind eine größere Anzahl noch viel intensiver bearbeiteter Fälle unbedingt erforderlich.

Auf Grund dieser Erfahrung habe ich sodann in ähnlicher Weise den Seuchengang in Schleswig-Holstein im Winter und Frühjahr 1927 verfolgt, in dem, wie gesagt, vorwiegend Schweine erkrankten. Alle damals untersuchten Virusproben, die aus den verschiedensten Gegenden der Provinz, namentlich aber aus den Kreisen Pinneberg und Steinburg stammten, entsprachen dem Typ A. Der äußerst bösartigen schleswig-holsteinischen Epizootie des Jahres 1926 jedoch hatte ein B-Virus ätiologisch zugrunde gelegen, wie die Untersuchung von 4 an verschiedenen Gegenden entnommenen Virusstämmen ergab. Auch hier also innerhalb relativ kurzer Zeit das Auftreten von 2 Virustypen in einer Provinz, wobei der endgültige Typ der A-Typ ist. Es darf an dieser Stelle daran erinnert werden, daß auch der Inselstamm, der im

Digitized by Google

Jahre 1920 ebenfalls beim Abflauen einer großen Panzootie entnommen wurde, dem Typ A angehört.

Ich habe ferner in letzter Zeit eine größere Anzahl von Stämmen aus lokalen Enzootien in Württemberg und Oberschlesien differenziert, die ebenfalls sämtlich A-Stämme sind.

Aus den Versuchen kann somit entnommen werden, daß in mehreren größeren und kleineren Epizootien zunächst konstant ein einziger bestimmter Erregertyp festzustellen war. Im weiteren Verlauf spielte aber mehrfach der Typ A eine besondere Rolle, da er nunmehr an Stelle des primär gefundenen Typs ausschließlich nachgewiesen werden konnte.

Zusammenfassend sagen meine Versuche noch nichts Endgültiges über die Gesetzmäßigkeiten der Variation des Maul- und Klauenseucheerregers; der bis jetzt eingeschlagene Weg scheint jedoch nicht aussichtslos. Daß speziell der Typ A bei der Variabilität eine besondere Rolle spielt, wird durch die Ergebnisse bereits angedeutet.

III. Zusammenfassung.

1. Auf Grund der vorliegenden Versuche ist erwiesen, daß das Virus der Maul- und Klauenseuche nicht absolut einheitlich ist, sondern daß verschiedene Varietäten bestehen.

2. Alle 76 untersuchten Virusstämme konnten in 3 Typen A, B und C eingeteilt werden, wobei ein Unterschied zu machen ist zwischen den typischen Stämmen, die auf Grund der damit erzielten Versuchsergebnisse dem zugehörigen Typ in reiner Form entsprechen und den sogenannten Varianten dieser Typen, die keine ganz eindeutigen Ergebnisse lieferten.

3. Die einzigen bis jetzt bekannten grundlegenden Unterschiede zwischen den gefundenen Varietäten bestehen in der Verschiedenheit ihres antigenen Vermögens, d. h. Typ A immunisiert nicht gegen Typ B und C sowie umgekehrt. Infolgedessen ist es möglich, empfängliche Tiere innerhalb eines Zeitraumes, in dem sie gegen Reinfektion mit dem homologen Typ immun sind, 3mal erfolgreich zu infizieren.

4. Die immunisatorischen Verschiedenheiten lassen sich auch serologisch durch passive Immunisierung mit Antiserum bei gleichzeitiger Infektion nachweisen. Das Serum enthält nur Antikörper gegen den homologen Typ. Das Serum dreimal durchseuchter Tiere ist plurivalent, es schützt gegen alle 3 Typen.

5. Die Allgemeingültigkeit dieser Ergebnisse wird durch Unterschiede im Verhalten einzelner Tierarten etwas eingeschränkt. Beim Meerschweinchen verlaufen alle drei hintereinander folgenden Infektionen mit Typ A, B und C zu rund 100% positiv. Beim Schwein erzielte ich nur 84% positive Zweitinfektionen und 72% positive Drittinfektionen. Beim Rind schließlich waren die entsprechenden Ergebnisse nur zu 58% bei der zweiten

Digitized by Google

bzw. 37% bei der dritten Infektion positiv. Diese Zahlen stehen im umgekehrten Verhältnis zur natürlichen Empfänglichkeit der genannten Tierarten für die Maul- und Klauenseucheinfektion.

6. Ein analoges Verhalten der einzelnen Tierarten läßt sich serologisch feststellen. Während das Immunserum des Meerschweinchens streng monovalent gegen den homologen Virustyp eingestellt ist, wurden beim Rind 14 Tage nach der Infektion heterologe Antikörper in 52% und beim Schwein in 33% der Fälle gefunden. Es findet also in einem gewissen Prozentsatz bei den spontan empfänglichen Tieren im Gegensatz zu den spontan nicht empfänglichen ein Übergreifen der Schutzwirkung auf heterologe Virustypen statt. Der Prozentsatz dieser Fälle steht in direktem Verhältnis zu der natürlichen Empfänglichkeit der Tierart.

7. Entsprechend den früher schon gefundenen Resultaten mit Typ A entstehen auch die Antikörper nach Infektion mit Typ B und C sehr frühzeitig. Bereits am 6. Tage p. i. waren sie beim Meerschweinchen und Rind vereinzelt in nahezu maximaler Konzentration nachzuweisen. Beim Verschwinden der Immunstoffe nehmen die heterologen Antikörper eine besondere Rolle ein, da sie überraschend schnell, in meinen Versuchen bereits von der 6. Woche an, aus dem Blute weitgehend eliminiert werden. Dagegen ist die absolute Immunität des Meerschweinchens gegen den homologen Typ sowohl bei Virus A als auch bei B und C mindestens 3 Monate nachweisbar.

8. Hinsichtlich Virulenz, Inkubation, klinischem Verlauf, Symptomenkomplex und pathologisch-anatomischem Befund konnten wesentliche Unterschiede der einzelnen Typen weder bei spontan empfänglichen Tieren noch beim Meerschweinchen ermittelt werden.

9. Über das Wesen und die Entstehung der Virustypen, also ihre Variationsfähigkeit, geben die bis jetzt angestellten Versuche sowie die epizootologischen Beobachtungen noch keinen Aufschluß. Länger dauernde, methodische Untersuchungen sind hierüber noch erforderlich.

Schrifttum.

[1] *Adam, Th.*, Die Maul- und Klauenseuche des Rindes. Wochenschr. f. Tierheilk. **15**, 265. 1871. — [2] *Chapin, Ch.*, Changes in type of contagious disease. With special reference to smallpox and scarlett fever. Journ. of prev. med. **1**, 1—29. 1926. — [3] *Committee*, First progress report of the foot- and -mouth disease research committee. London 1925; Foot- and-mouth disease research committee: Second progress report. London 1927. — [4] *Ehrhardt*, Generalbericht über die Maul- und Klauenseuchekampagne 1913—1914 im Kanton Zürich. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1915, S. 42. — [5] *Ernst, W. F. Guth* und *M. Hopfengärtner*, Gibt es verschiedene Typen von Maul- und Klauenseuche-Erregern ohne wechselseitige Immunität? Münch. tierärztl. Wochenschr. **78**, Nr. 32. S. 433. 1927. — [6] *Finlay Dun*, Aphthen. Cannstatts Jahresberichte 1850, S. 44. — [7] *Flückiger, G.*, Neue Ergebnisse der Maul- und Klauenseucheforschung. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **68**, 566—569. 1926. — [8] *Gins, H. A.*, Über die Beziehungen zwischen Tier- und

Digitized by Google

Menschenpocken. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **89**, 231. 1919; Versuche über die Vaccination der Schafe. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **90**, 322. 1920. — [9] *Gotteswinter*, Zur Tenazität des Kontagiums der Maul- und Klauenseuche. Wochenschr. f. Tierheilk. **41**, 93—94. 1897. — [10] *Gottschlich, E.*, Die Variabilität der Mikroorganismen in allgemein-biologischer Hinsicht. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **93**, 2. 1924. — [11] *Hecker*, Summarischer Bericht über das Ergebnis der Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 131. — [12] *van Heelsbergen*, Beitrag zur Kenntnis der Geflügelpocken, insbesondere mit Bezug auf ihre Verwandtschaft mit der Vogeldiphtherie, der Stomatitis pustulosa contagiosa equi und der Vaccine. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **84**, 288. 1920; Kuhpocken beim Menschen durch das Virus der Stomatitis pustulosa contagiosa equi. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **89**, 173—185. 1923. — [13] *De Jong*, zit. nach *Toyoda*. — [14] *Kraus* und *Fukuhara*, zit. nach *Kraus* und *Loewy*. — [15] *Kraus* und *Loewy*, Über eine Varietät des Hühnerpestvirus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **76**, 343. 1915. — [16] *Lebailly, Ch.*, Expériences concernant le virus aphteux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **183**, 578—580. 1926; La fièvre aphteuse. Semaine vétérin. **41**, Nr. 37, S. 367. 1926. —[17] *Loeffler, F.*, Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **7**, 317. 1899. — [18] *Lüer*, Versagen der natürlichen Immunität und der künstlichen Immunisierung bei Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 299. — [19] *Magnusson* und *Hermansson*, Einige Beobachtungen über die Maul- und Klauenseuche in Schweden. Acta pathol. et microbiol. scandinav. 1927, S. 737. 3. Bd. — [20] *Bedson, S. P., Maitland* und *Y. M. Burbury*, Further observations on foot-and-mouth disease. Journ. of comp. pathol. a. therapy **60**, II. 1927. — [21] *Mettam, A. E.*, Bericht über den X. internat. Kongreß in London **2**, 147. 1914. — [22] *Moore, J.*, Foot-and-mouth disease as seen in Austria. The vet. Rec. 1925, Nr. 52., Referat: Tierärztl. Rundschau **32**, 629. 1926. — [23] *Neufeld, F.*, Die Veränderlichkeit der Mikroorganismen in ihrer Bedeutung für die Epidemiologie. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **93**, 81. 1924. — [24] *Olitsky, Peter K.*, Summary of observations of the commission to study foot-and-mouth disease. Journ. of the Americ. veterin. assoc. **70**, Nr. 6, S. 926—935. 1927; Physical, chemical and biological studies on the virus of vesicular stomatitis of horses. Comparison with the virus of foot-and-mouth disease. Journ. of exp. med. **14**, Nr. 6, S. 969—981. 1927. — [25] *Rudovsky, J.*, Bericht über den X. internat. Kongreß in London. **2**, 147. 1914. — [26] *Schadrin*, Zur Frage über die Immunität bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes. Arbeiten des 1. allruss. Veterinärkongr. in Petersburg. Bd. II, S. 265. —. [27] *Schein*, Dualité possible de la fièvre aphteuse (hypothèse de travail). Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 204. 1922; Tierärztl. Rundschau 1923, S. 359. — [28] *Stockman, Stewart* und *F. C. Minett*, Researches on the virus of foot-and-mouth disease. Journ. of comp. pathol. a. therapy **39**, Nr. 1, S. 1—30. 1926; Experiments on foot-and-mouth disease. Journ. of comp. pathol. a. therap. **39**, Nr. 3, S. 231—245. 1926. — [29] *Strebel, M.*, Zur Präventivinokulation der Maul- und Klauenseuche. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **3**, 144ff. 1881. — [30] *Toyoda, T.*, Versuche über Infektion und Immunität bei verschiedenen Tierpockenarten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **102**, 592. 1924. — [31] *Trautwein*, Aktuelle Fragen auf dem Gebiete der Maul- und Klauenseucheforschung. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **34**, Nr. 41, S. 735—736. 1926. — [32] *Ubbels, D. G.*, Die Dauer der Immunität bei Maul- und Klauenseuche. Tijdschr. voor Diergeneesk. **47**, 150. — [33] *Uhlenhuth, P.*, Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf das Meerschwein-

Digitized by Google

chen. Dtsch. med. Wochenschr. **47**, 671. 1921. — [34] *Vallée, H.*, L'Etat actuel de nos recherches sur la fièvre aphteuse. Ann. de méd. vét. **69**, 241; Ref.: Ellenberger-Schütz 1924, S. 40; *Vallée, H.*, und *Carré, H.*, Sur l'immunité antiaphteuse. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **90**, 177. 1924; — *Vallée, H.* und *Carré*, Sur l'immunité antiaphteuse. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 207. 1922. — Sur la pluralité du virus aphteux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 1498. 1922; Conférence sur la fièvre aphteuse. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **66**, 421. 1924. — [35] *Veterin. med.*, Vesicular stomatitis. Veterin. med. **22**, Nr. 1, S. 11—12. 1927. — [36] Veröffentlichungen aus den Jahresberichten der beamt. Tierärzte Preußens: 1900, S. 55; 1901, S. 69; 1910, S. 66; 1913, S. 52; 1914—1918, S. 40; 1920—1922, S. 48. — [37] *Waldmann* und *Pape*, Experimentelle Untersuchungen über Maul-und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 30, S. 349 und Nr. 38, S. 449. — [38] *Waldmann, O.*, und *Mayr, K.*, Experimentelle Untersuchungen über die Richtigkeit der französischen Auffassung von der Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 37. — [39] *Waldmann, O.*, und *Trautwein, K.*, Die Maul- und Klauenseucheimmunität nach künstlicher und spontaner Infektion sowie nach simultaner Impfung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **90**, 448—457. 1923; Experimentelle Untersuchungen über die Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus. (Vorl. Mitt.) Berlin. tierärztl. Wochenschr. **43**, Nr. 35, S. 569—571. 1926. — [40] *Warneson*, Über Immunität nach erstmaliger Maul- und Klauenseucheerkrankung. Repert. de Pol. San. Bull. Vet. 1900. — [41] *Zwick, W.*, Über die Beziehungen der Stomatitis pustulosa contagiosa des Pferdes zu den Pocken der Haustiere und des Menschen. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 52, S. 757.

Digitized by Google

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann*.)

Die Infektiosität des Blutes simultangeimpfter Meerschweinchen bei Maul- und Klauenseuche.

Von
Dr. **Karl Reppin.**

(*Eingegangen am 1. November 1927.*)

Die Infektiosität des Blutes m.k.s.-kranker Tiere ist von verschiedenen Forschern bearbeitet worden. *Loeffler* und *Frosch* waren der Ansicht, daß das Virus vom Verdauungstraktus aus ins Blut gelangt, hier unter Temperaturanstieg kreist und erst nach Ausbruch der lokalen Krankheitserscheinungen verschwindet. Die zu damaliger Zeit gemachten experimentellen Untersuchungen sind heute für uns von geringerem Werte, da alle Versuche unter Benutzung des spontan empfänglichen Rindes oder Schweines als Testtier gemacht wurden, und infolgedessen nur in ganz geringem Umfange durchgeführt werden konnten. *Cosco* und *Aguzzi* fanden das Virus vom beginnenden Temperaturanstieg bis zur Ausbildung der Aphthen im Blute vor.

In größeren Versuchsreihen hat *v. Seigneux* das Blut vom m.k.s.-kranken Rind, Schwein und Meerschweinchen unter Benutzung des Meerschweinchens als Testtier auf seinen Virusgehalt geprüft. *v. Seigneux* konnte feststellen, daß das Virus im Blute auftritt, wenn sich die Aphthen an den Impfstellen deutlich differenzieren, und daß es nach Entwicklung der generalisierten Aphthen wieder aus dem Blute verschwindet. Beim Rind konnte das Virus von der 14. bis 54. Stunde, beim Schwein von der 29. bis 50., beim Meerschweinchen von der 14. bis 68. Stunde p. i. (post infectionem) nachgewiesen werden.

Göbel fand das Virus schon 6 Stunden p. i. im Blute des Meerschweinchens vor. *Stein* sowie *Gins* und *Weber* gelang über die von *Seigneux* angegebenen Zeiten hinaus in Einzelfällen der Nachweis des Virus im Blute bis zum 7. Tage p. i. *Fortner* konnte noch 19, 22, 34, und in einem Falle sogar 198 Tage p. i. das Virus der M.K.S. im Blute durchgeseuchter Meerschweinchen nachweisen.

Während, wie wir gesehen haben, die Infektiosität des Blutes m.k.s.-kranker Tiere, speziell des Meerschweinchens, häufiger Gegenstand

Digitized by Google

wissenschaftlicher Arbeiten gewesen ist, ist das Blut simultan geimpfter Tiere bisher niemals auf seine Infektiosität geprüft worden. Der klinische Ablauf bei den mit vollschützenden Dosen geimpften Tieren ließ vermuten, daß die Einverleibung von Immunserum eine Blockade des Organismus herbeiführt, in dem Sinne, daß das Virus an der Infektionsstelle zwar Gelegenheit zur Ansiedlung und Vermehrung findet, die Generalisation aber verhindert wird. Die Frage war nun, ob ein Übertritt des Virus ins Blut überhaupt nicht stattfindet, oder ob eine Blutinfektion längere oder kürzere Zeit nachzuweisen ist. Der Beantwortung dieser Frage dienten folgende experimentelle Untersuchungen an simultangeimpften Meerschweinchen; dabei war Gelegenheit, an einer größeren Reihe von Kontrolltieren die Versuchsergebnisse *v. Seigneuxs* nochmals zu überprüfen. In einer späteren Veröffentlichung soll dann über die zur Zeit laufenden Untersuchungen beim spontan empfänglichen Großtier berichtet werden.

Die Technik war bei allen Versuchen gleichbleibend. Die auf die Infektiosität ihres Blutes zu prüfenden Tiere, Meerschweinchen im Gewicht von ca. 300 g, wurden mit einem seiner Wertigkeit nach bekannten Serum simultan geimpft. Die Simultanimpfung beim Meerschweinchen wurde in der Weise ausgeführt, daß eine Planta skarifiziert und das Infektionsmaterial in die geschaffenen Hautwunden eingerieben wurde. Gleichzeitig wurde die gewünschte Menge Serum subcutan in die Schenkelfalte injiziert. Als Infektionsmaterial diente 24stündiges Meerschweinchenvirus eines Stammes vom Typ A, der bei Beginn der hier wiedergegebenen Versuche in 1658 Generationen von Meerschweinchen zu Meerschweinchen fortgezüchtet war. Bei Abschluß der Untersuchungen, die sich auf die Zeit von 4 Monaten erstreckten, war der Stamm bei der 1772. Passage angelangt. In der Regel erkrankten die mit diesem Stamme infizierten Meerschweinchen nach 24 Stunden primär, die Sekundäraphthen hatten sich meist 48 Stunden p. i., in der geringeren Zahl der Fälle 72 Stunden p. i., entwickelt. Das muß besonders hervorgehoben werden, denn naturgemäß wird das Virus zu ganz anderen Zeiten im Blute zu finden sein, wenn man sich eines Infektionsmaterials bedient, das, wie beispielsweise bei den Versuchen anderer Autoren, erst nach 3 Tagen Impfaphthen hervorruft und zur Generalisation 3 weitere Tage gebraucht.

Zusammen mit den simultangeimpften Versuchstieren wurde eine genügende Zahl von Kontrollen infiziert. Versuchs- wie Kontrolltieren wurde das Blut in der Weise entnommen, daß am Ohrläppchen eine kleine Wunde gesetzt und der heraustretende Blutstropfen in einer Kapillare aufgesogen wurde. Das gewonnene Material wurde dann in der bekannten Weise cutan auf je 2 Testmeerschweinchen verimpft. Gewöhnlich wurde das Blut der Versuchs- und Kontrolltiere 5 Tage

Digitized by Google

lang auf seine Infektiosität geprüft, und zwar 8, 24, 32, 48, 56, 72, 80, 96 und bisweilen auch noch 104 Stunden p. i.

Um jede nicht durch den Versuch bedingte Infektionsmöglichkeit ausschließen zu können, wurden Versuchs-, Kontroll- und Testtiere während des ganzen Versuches in Isolierkästen gehalten. Das benötigte Instrumentarium, wie Scheren, Impfmesser, Kapillaren usw., wurde vor seiner Verwendung stets frisch sterilisiert. Beobachtet wurden die Versuchstiere 8, alle Testtiere 6 Tage vom Zeitpunkt der Infektion gerechnet.

1. Versuchsreihe.

Die erste Versuchsreihe wurde mit einem Serum angesetzt, das bei der vorausgegangenen Prüfung einen Titer von 0,4 hatte, d. h. 0,4 ccm dieses Serums sind imstande, bei einem Meerschweinchen die Generalisation der M.K.S. zu verhindern, oder mit anderen Worten, 0,4 *ccm Serum beschränken die spezifischen, klinischen Symptome auf die Eintrittspforten und ihre nähere Umgebung und lassen es nur zur Ausbildung einer Primäraphthe kommen.*

Je 3 Meerschweinchen wurden mit 1,0; 0,8; 0,6; 0,4; 0,2; und 0,1 ccm dieses Serums simultan geimpft. Jeder Serie wurden außerdem 3 gleichzeitig infizierte Kontrolltiere beigegeben, deren Blutproben, wie schon oben gesagt, gleichzeitig mit denen der Versuchstiere entnommen und auf je 2 Testmeerschweinchen verimpft wurden.

Fassen wir die in der ersten Versuchsreihe erhaltenen und aus der Tabelle 1 ersichtlichen Ergebnisse zusammen, so zeigt sich:

Eine bestimmte von uns als Titermenge bezeichnete Serumdosis — im vorliegenden Falle 0,4 ccm — sowie höhere Dosen vermochten in allen Fällen die Generalisation und in 11 von 12 Fällen den Übertritt von experimentell nachweisbaren Virusmengen ins Blut zu verhindern. Bei Verwendung der halben Titermenge und noch kleineren Serumdosen konnte in 4 von 9 Fällen die Generalisation, aber nur in 2 Fällen der Übertritt des Virus in die Blutbahn verhindert werden. Der Infektionsablauf wurde bei Verwendung unterschützender Serumdosen zeitlich verschoben bzw. verlangsamt. Bei den Kontrollen sehen wir dagegen eine große Regelmäßigkeit des klinischen Infektionsablaufes. Von 20 Kontrollen (Meerschweinchen 5919 kann nicht gerechnet werden, da es am 1. Tage p. i. interkurrent verendete) generalisierten 17 am 2. Tage p. i., 2 am 3. und eins am 4. Tage p. i. Der Zeitpunkt des erstens Auftretens von Virus und die Dauer seines Aufenthaltes im Blute wechselte. In der Mehrzahl der Fälle war, wie aus der Tabelle ersichtlich, das Blut zwischen der 24. und 72. Stunde p. i. infektiös, doch wurde auch darüber hinaus 8 Stunden p. i. und 96 Stunden p. i. das Virus im Blute nachgewiesen.

Digitized by Google

Tabelle 1.

	Infektionsablauf			Infektiosität des Blutes (nach Stunden)								
	Mee.	I.-A.	gen.	8	24	32	48	56	72	80	96	104
1. Versuch mit 1,0 ccm Serum	3505	1.Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −
	3506	1.Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −
	3507	1.Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −
Kontrollen . .	3508	1.Tag	2.Tag	− −	+ +	+ +	+ +	+ +	verendet			
	3509	1.Tag	2.Tag	− −	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ −	+ −	− −
	3510	1.Tag	2.Tag	− −	+ +	+ +	+ +	+ +	− −	− −	− −	− −
2. Versuch mit 0,8 ccm Serum	4311	1.Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	
	4312	1.Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	
	4313	1.Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	
Kontrollen . .	4314	1.Tag	2.Tag	+ −	+ +	+ +	+ +	+ +	+ −	− −	− −	
	4315	1.Tag	2.Tag	+ −	+ +	+ +	+ +	+ +	+ −	− −	− −	
	4316	1.Tag	2.Tag	− −	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	− −	− −	
3. Versuch mit 0,6 ccm Serum	4711	1.Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	
	4712	1.Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	
	4713	1.Tag	—	− −	+ +	− −	− −	− −	− −	− −	− −	
Kontrollen . .	4714	1.Tag	2.Tag	− −	+ +	+ +	+ −	− −	− −	− −	− −	
	4715	1.Tag	2.Tag	− −	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	− −	− −	
	4716	1.Tag	2.Tag	− −	− −	+ −	+ −	+ −	− −	− −	− −	
4. Versuch mit 0,4 ccm Serum	5726	1.Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −			
	5727	1.Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −			
	5728	1.Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −			
Kontrollen . .	5729	1.Tag	2.Tag	− −	+ +	+ −	+ +	+ +	− −			
	5730	1.Tag	3.Tag	− −	− −	− −	+ +	+ +	+ +			
	5731	1.Tag	4.Tag	− −	+ −	− −	+ −	+ +	− −			
5. Versuch mit 0,2 ccm Serum	5404	1.Tag	3.Tag	− −	− −	− −	+ −	+ +	+ +	+ −	− −	− −
	5405	1.Tag	3.Tag	− −	+ −	− −	− −	+ +	+ +	+ +	+ −	− −
	5406	1.Tag	2.Tag	− −	− −	− −	− −	− −	− −	+ +	+ −	− −
Kontrollen . .	5407	1.Tag	2.Tag	− −	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ −	− −	− −
	5408	1.Tag	2.Tag	− −	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	− −	+ −	− −
	5409	1.Tag	2.Tag	− −	+ +	+ +	+ +	+ −	+ −	− −	+ −	− −
6. Versuch mit 0,1 ccm Serum	5916	1.Tag	—	− −	− −	+ −	− −	− −	+ −	− −	− −	
	5917	2.Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −	+ −	− −	
	5918	1.Tag	5.Tag	− −	− −	− −	− −	− −	− −	+ −	+ +	
Kontrollen . .	5919	1.Tag	p. i. verendet									
	5920	1.Tag	2.Tag	− −	+ +	+ −	+ +	+ −	+ +	+ −	− −	
	5921	1.Tag	2.Tag	− −	+ −	+ +	+ +	+ +	+ −	− −	− −	
7. Versuch mit 0,1 ccm Serum	6250	1.Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	120 Std.
	6251	1.Tag	4.Tag	− −	− −	− −	− −	+ +	+ +	+ +	+ −	− −
	6252	1.Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	
Kontrollen . .	6253	1.Tag	2.Tag	− −	+ +	+ +	+ +	+ +	+ −	− −	− −	
	6254	1.Tag	2.Tag	− −	+ +	+ +	+ −	+ +	− −	− −	− −	
	6255	1.Tag	3.Tag	+ −	+ +	+ +	+ +	+ +	+ −	− −	− −	

Die in den Tabellen verwandten Abkürzungen und Zeichen bedeuten: Mee. = Meerschweinchen; I.-A. = Impfaphthe; gen. = generalisiert; + + = beide Testmeerschweinchen angegangen (Blut infektiös); + − = eins der beiden Testmeerschweinchen angegangen (Blut infektiös); − − = kein Testmeerschweinchen angegangen (Blut nicht infektiös).

Digitized by Google

2. Versuchsreihe.

Eine zweite Versuchsreihe wurde unter denselben Versuchsbedingungen und unter Verwendung desselben Virusstammes als Infektionsmaterial angesetzt. Das zur Simultanimpfung benutzte Serum hatte einen Titer von 0,2. Je 3 Meerschweinchen wurden mit 0,2; 0,1 und 0,05 ccm Serum simultan geimpft. 3 Meerschweinchen wurden nur infiziert und dienten als Kontrollen.

Tabelle 2.

	Infektionsablauf			Infektiosität des Blutes (nach Stunden)								
	Mee.	I.-A.	gen.	8	24	32	48	56	72	80	96	104
0,2 ccm Serum	6069	1. Tag	—	−	−	−	−	−	−	−	−	−
	6070	1. Tag	—	−	−	−	−	−	−	−	−	−
	6071	1. Tag	—	−	−	−	−	−	−	−	−	−
0,1 ccm Serum	6072	1. Tag	—	−	−	−	−	−	−	−	−	−
	6073	1. Tag	5. Tag	−	+	+	−	−	−	−	−	−
	6074	1. Tag	—	−	−	−	−	−	−	−	−	−
0,05 ccm Serum	6075	1. Tag	5. Tag	−	−	−	−	−	−	−	−	−
	6076	1. Tag	3. Tag	−	−	+	+	+	−	+	−	−
	6077	1. Tag	3. Tag	−	−	+	+	+	+	+	−	−
Kontrollen	6078	1. Tag	36 Std. p. i.	+	+	+	+	+	−	−	−	−
	6079	1. Tag	2. Tag	+	+	+	+	+	−	−	−	−
	6080	1. Tag	36 Std. p. i.	+	+	+	+	+	+	−	+	−

Alle 12 infizierten Tiere waren 24 Stunden p. i. an der Infektionsstelle erkrankt. Durch 0,2 ccm Serum wurde bei allen 3 Versuchstieren die Generalisation verhindert, von den mit 0,1 ccm Serum simultangeimpften Meerschweinchen generalisierte nur Meerschweinchen 6073. und zwar am 5. Tage p. i. Bei diesem Tier war auch das Blut 24 und 32 Stunden p. i. infektiös. 0,05 ccm Serum konnten in keinem Falle die Generalisation verhindern. Die Meerschweinchen 6076 und 6077, deren Blut von der 32. bis 80. Stunde infektiös war, erkrankten am 3. Tage p. i. generalisiert. Beim Meerschweinchen 6075 hatten sich am 5. Tage p. i. Sekundäraphthen ausgebildet, ohne daß der Aufenthalt des Virus im Blute nachzuweisen war. Das Blut der Kontrollen war von der 8. bis 56. bzw. 96. Stunde p. i. infektiös.

Die Ergebnisse der zweiten Versuchsreihe decken sich völlig mit denen der Versuche 1—7. Bei Meerschweinchen, die mit sicher vor der Generalisation schützenden Serumdosen behandelt wurden, fand sich kein Virus im Blut. Reichte die injizierte Serummenge nicht aus, die Generalisation zu verhindern, verzögerte sie vielmehr nur die Entwicklung der generalisierten Aphthen, so war das Blut auch erst von einem

Digitized by Google

späteren Zeitpunkt an infektiös als bei den Kontrollen. Ein Meerschweinchen erkrankte generalisiert, in dessen Blut experimentell kein Virus nachgewiesen wurde. Entweder hatte in diesem Falle eine geringgradige Infektiösität des Blutes, die mittels der angewandten Technik nicht nachzuweisen war, ausgereicht, die generalisierten Aphthen zur Entwicklung zu bringen, oder die Infektiosität des Blutes war so kurzfristig, daß sie zwischen 2 Blutentnahmen fiel und deswegen nicht erkannt wurde.

3. Versuchsreihe.

Das dritte Serum, das unter sonst gleichen Versuchsbedingungen verwandt wurde, hatte einen Titer von 0,2. Je 3 Meerschweinchen wurden mit 0,2; 0,4 und 0,6 ccm Serum simultangeimpft. 3 Meerschweinchen dienten als Kontrollen.

Tabelle 3.

	Infektionsablauf			Virulenz des Blutes (nach Stunden)								
	Mee.	I.-A.	gen.	8	24	32	48	56	72	80	96	104
0,2 ccm Serum	3621	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	3622	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	3623	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	+ —	— —	— —	— —	— —
0,4 ccm Serum	3624	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	3625	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	3626	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
0,6 ccm Serum	3627	2. Tag	—	— —	— —	— —	— —	verendet				
	3628	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	3629	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
Kontrollen	3630	1. Tag	p. i. verendet	— —								
	3631	1. Tag	3. Tag	— —	— —	+ —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	3632	1. Tag	3. Tag	— —	+ —	+ —	+ —	+ +	+ —	+ —	+ —	— —

Die für den Versuch gewählten Serumdosen von 0,2; 0,4 und 0,6 ccm konnten in jedem Falle die Entwicklung von generalisierten Aphthen verhindern. Versuchstier 3623, das mit 0,2 ccm Serum simultangeimpft wurde, einer Menge, die nach der Titerbestimmung gerade ausreicht, ein Meerschweinchen vor der Generalisation zu schützen, hatte 56 Stunden p. i. virushaltiges Blut. Alle anderen Blutuntersuchungen zeitigten ein negatives Ergebnis. Von den Blutproben der Kontrolle 3631 ging nur eine, und zwar die 32 Stunden p. i. entnommene, auf ein Testmeerschweinchen an. Im Blute der Kontrolle 3632 wurde das Virus ohne Unterbrechung von der 24. bis 96. Stunde p. i. nachgewiesen. Die Blutuntersuchung der Meerschweinchen 3630 und 3627 erfuhren einen vorzeitigen Abschluß, da die beiden Tiere am 1. bzw. 4. Tage p. i. interkurrent eingingen.

Digitized by Google

4. Versuchsreihe.

In der letzten Versuchsreihe wurde unter sonst gleichen Versuchsbedingungen ein Serum vom Titer 0,4 verwandt. Je 2 Meerschweinchen wurden mit 0,2; 0,4 und 0,6 ccm Serum simultangeimpft. 2 Meerschweinchen dienten als Kontrollen.

Tabelle 4.

	Infektionsablauf			Infektiosität des Blutes (nach Stunden)								
	Mee.	I.-A.	gen.	8	24	32	48	56	72	80	96	104
0,2 ccm Serum	6261	1. Tag	3. Tag	− −	− −	+ −	+ +	− −	+ +	− −	− −	− −
	4262	1. Tag	2. Tag	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −
0,4 ccm Serum	4263	1. Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −
	4264	1. Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −
0,6 ccm Serum	4265	1. Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −
	4266	1. Tag	—	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −	− −
Kontrollen	4259	1. Tag	2. Tag	− −	+ −	+ +	+ +	− −	− −	− −	− −	− −
	4260	1. Tag	2. Tag	− −	+ +	+ +	+ +	+ +	+ −	− −	− −	− −

Die mit 0,4 und 0,6 ccm Serum simultangeimpften Versuchstiere erkrankten nur an der Infektionsstelle. Die ihnen entnommenen Blutproben waren nicht infektiös. 0,2 ccm Serum schützten in beiden Fällen nicht vor der Generalisation. Im Blute des Meerschweinchens 4262 konnte trotz Ausbruch der Sekundäraphthen am 2. Tage p. i. kein Virus nachgewiesen werden. Im Blute des Meerschweinchens 4261, das am 3. Tage p. i. generalisiert erkrankte, war das Virus mit einer Unterbrechung von der 32. bis 72. Stunde p. i. enthalten. Die beiden Kontrollen generalisierten am 2. Tage p. i. und hatten von der 24. bis 48. bzw. 72. Stunde p. i. virulentes Blut.

Zusammenfassung.

Die Infektiositätsprüfung des Blutes simultangeimpfter Meerschweinchen wurde mit 4 Sera verschiedener Wertigkeit an 45 Spendern durchgeführt; außerdem wurde das Blut von 29 Kontrolltieren auf das Vorhandensein von Virus untersucht. Die diesen 74 Meerschweinchen entnommenen 600 Blutproben wurden auf die doppelte Anzahl von Testtieren, also 1200 Meerschweinchen, verimpft.

Zusammenfassend zeitigten die Versuche nachstehende Ergebnisse:

1. Über der Titermenge liegende Serumdosen verhinderten mit einer Ausnahme den Einbruch experimentell nachweisbarer Virusmengen in die Blutbahn.

2. Die als Titermenge angegebene Serumdosis konnte in jedem Falle den Ausbruch von generalisierten Aphthen verhindern. Trotz Aus-

Digitized by Google

bleibens der klinischen Generalisation war in einem von 11 Fällen das Blut infektiös.

3. Kleinere Serumdosen als die Titermenge schützten in 4 von 11 Fällen vor dem Ausbruch generalisierter Aphthen. Bei 2 dieser 4 klinisch nicht generalisierter Meerschweinchen wurde das Virus im Blute nachgewiesen. Durch unterschützende Serumdosen wurde die Generalisation um 1—3 Tage hinausgeschoben, die Infektiosität des Blutes lag zwischen der 24. und 96. Stunde p. i.

4. Bei 2 simultangeimpften Meerschweinchen entwickelten sich generalisierte Aphthen ohne nachweisbare Infektiosität des Blutes.

5. Die Blutuntersuchungen an den Kontrollen ergaben im wesentlichen eine Bestätigung der Versuchsergebnisse *v. Seigneuxs*, doch war das Virus bei 6 Meerschweinchen schon im Blute nachweisbar bevor an der Impfstelle spezifische, makroskopische Erscheinungen der Maul- und Klauenseuche zu erkennen waren, und ebenso konnte in Einzelfällen das Virus noch 48 Stunden nach Entwicklung der generalisierten Aphthen nachgewiesen werden. Die Zeit der Infektiosität des Blutes lag zwischen der 8. und 96. Stunde p. i.

Schrifttum.

[1] *Loeffler* und *Frosch*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **22**, 257ff. 1897. — [2] *Cosco, G.*, und *A. Aguzzi*, Milano 1922. — [3] *Seigneux, C. v.*, Inaug.-Diss. Gießen 1922. — [4] *Göbel, V.*, Inaug.-Diss. München 1922. — [5] *Stein, H.*, Inaug.-Diss. Gießen 1923. — [6] *Gins, H. A.*, und *R. Weber*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **88**, 180ff. 1922. — [7] *Fortner*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 3.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Herausgegeben von **W. v. Möllendorff. V. Band: Verdauungsapparat. 1. Teil: Mundhöhle, Speicheldrüsen, Tonsillen, Rachen, Speiseröhre, Serosa.** Bearbeitet von *T. Hellman* (Lund), *S. Schumacher* (Innsbruck), *E. Seifert* (Würzburg), *K. W. Zimmermann* (Bern). Mit 276 zum Teil farbigen Abbildungen. VII und 374 S. Berlin: Verlag Julius Springer 1927. Preis 72 RM.; geb. 78 RM.

„Eine umfassende Darstellung der mikroskopischen Anatomie des Menschen ist seit der letzten Auflage des Koellikerschen Werkes nicht versucht worden. Die Tatsachenkenntnis ist aber seit dieser Zeit gewaltig gewachsen, wenngleich trotzdem eine befriedigende Anschauung in sehr vielen Gebieten noch nicht erreicht ist. Da der Kreis derjenigen, die zur Erweiterung und Vertiefung unseres Wissens vom gestaltlichen Bilde des menschlichen Körpers beitragen, fast unübersehbar groß ist, Veröffentlichungen morphologischer Tatsachen daher in den verschiedensten Zeitschriften erscheinen, ist es heute schon für den unmittelbar Interessierten schwer, die Fortschritte zu verfolgen. Demjenigen aber, der morphologischer Arbeit fernsteht, fehlt ein Werk, in dem er sich zuverlässig über das Erreichte unterrichten kann." Die Notwendigkeit solcher Zusammenfassung lag um so mehr vor, „als über dem großen Eifer, mit dem sich die jüngere Generation der Morphologen der experimentellen Forschung zuwendet, eine Unterschätzung morphologischen Wissens vielfach Platz gegriffen hat". Bei der Auswahl des Stoffes „mußte der Mensch überall im Mittelpunkt der Darstellung stehen, da eine vergleichende Darstellung einen Raum eingenommen hätte, der nicht mehr an eine Fertigstellung des Werkes hätte denken lassen. Immerhin sind in den meisten Abschnitten die Beziehungen zur vergleichenden mikroskopischen Anatomie, ebenso wie zu Physiologie, Pathologie und Entwicklungslehre betont... Zwei Bände des Werkes werden der allgemeinen Gewebelehre, fünf Bände der mikroskopischen Anatomie der Organe gewidmet sein".

Die vorliegende erste Lieferung behandelt folgende Gebiete: *Mundhöhle* (34 S.), *Zunge* (26 S.), *Schlundkopf* (11 S.), *Speiseröhre* (36 S.) (Bearbeiter: *Schumacher*.) Diese Abschnitte haben eine sehr gute Darstellung der histologischen und mikroanatomischen Verhältnisse erfahren unter Einbezug vieler Besonderheiten, instruktiven Zugrundelegens embryologischer Tatsachen und sorgfältiger Ergänzung durch vergleichend mikroanatomische Betrachtungen und Übersichten, klare, gut gewählte und sorgfältig durchgeführte Abbildungen bilden eine wertvolle Unterstützung der Ausführungen.

Der Abschnitt „*Speicheldrüsen der Mundhöhle und die Bauchspeicheldrüse*" (letztere nur in ihrem exokrinen Anteil) (Bearbeiter: *Zimmermann*) hat auf 184 S. eine mustergültige und besonders ausführliche Darstellung erfahren. Im allgemeinen Teil haben die formalen Unterschiede und die histologischen Feinheiten, unterstützt durch zahlreiche Abbildungen, eine überaus eingehende Bearbeitung gefunden; jeweils läuft neben der Erörterung der Form die voraussichtliche funktionelle Begründung derselben einher. Der spezielle Teil behandelt die Mikroanatomie und Histologie der einzelnen Drüsen je für sich, ebenfalls in übersichtlicher Vollständigkeit und vielseitiger Durcharbeitung. Zahlreiche technisch vollendete Abbildungen von instruktivester Wirkung erläutern den Text. Man darf wohl diesen Abschnitt als eine der besten zusammenfassenden Darstellungen bezeichnen, die über Form und Wesen der exokrinen Drüse in der Literatur bestehen.

Digitized by Google

Hellman hat die *Tonsillarorgane* bearbeitet (45 S.). Das in vielen Dingen noch umstrittene Gebiet findet eine feinfühlige Erörterung, welche die verschiedenen Ansichten gewissenhaft berücksichtigt und bei aller Objektivität auch das eigene Gesicht durchaus wahrt. Bei diesen Organen ist infolge des engen Zusammenschlusses zweier an sich gegensätzlicher Gewebe die Frage nach den wechselseitigen Beziehungen von Form und Funktion besonders interessant und eine klare morphologisch-physiologische Betrachtungsweise als Grundlage pathologisch-anatomischer und klinischer Auswertung auch praktisch wichtig. *Seifert* behandelt auf 24 S. recht übersichtlich das an sich etwas spröde und umstrittene Gebiet des *Peritoneum einschließlich Netz.*

Überall wurde die Literatur weitgehend berücksichtigt, gute Verzeichnisse am Ende der jeweiligen Abschnitte weisen die hauptsächlichsten Sonderarbeiten nach. Die Bildbeigabe ist reichlich, die drucktechnische Wiedergabe — ganz besonders gilt dies auch für die vielen farbigen Abbildungen — an Sorgfalt und Schönheit nicht zu überbieten. Das dem Herausgeber vorschwebende Ziel ist in der vorliegenden ersten Lieferung voll erreicht worden! Daß eine so überragende wissenschaftliche und buchtechnische Durchführung einer gesetzten Aufgabe auch starke Geldanforderungen stellt ist klar; trotzdem darf aber ein Wort des Bedauerns nicht unterbleiben: die Anschaffung dieses mustergültigen Werkes wird dem einzelnen — und auch manchem Institut — infolge der Preisgestaltung unmöglich sein. *Drahn* (Berlin).

Stepp, W., und P. György: Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände. Bearbeitet von zahlreichen Fachgelehrten. Mit 194 zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 817 Seiten. Berlin: Verlag von Julius Springer 1927. Preis 66 RM., geb. 69 RM. (Aus Enzyklopädie der klinischen Medizin. Spezieller Teil.)

Die Lehre von den Vitaminen ist schon weit über den Versuchstisch des Fachwissenschaftlers hinausgewachsen; sie beansprucht bereits das rege Interesse der gesamten gebildeten Welt, ähnlich wie es das öffentliche Gesundheitswesen, die Hygiene, es tut. Die Ergebnisse der Forschungen über die Vitamine beginnen allmählich konkretere Formen anzunehmen, und man wird bald in der Lage sein, Wahres von Unwahrem unterscheiden zu können. Das tut auch not, denn wieviel kostbare Zeit ist mit Dingen verschwendet worden, welche sich später als Wahngebilde herausstellten.

Was hier in diesem Werk dargestellt und erläutert wird, gewährt einen vollkommenen Überblick über den heutigen Stand von der Lehre über die Vitamine.

Es ist nicht gleichgültig, von welchem Standpunkte aus man die Vitaminlehre betrachtet. Der Kliniker wird den Gegenstand von anderem Standpunkt aus sehen wie z. B. der Physiologe oder Chemiker. Eine Reform in der Darstellung der Vitaminlehre haben die Verfasser dadurch gebracht, als sie das vorliegende Werk unter dem Gesichtswinkel des Klinikers schufen, welches bereits in seiner ersten Auflage einen mächtigen Umfang aufweist; dabei beschränkt es sich auf die „Schilderung des experimentellen, physiologisch-chemischen Tatsachenmaterials und auf das für das klinische Bedürfnis wirklich Notwendige". Wie die Verfasser in dem Vorwort angeben, sahen sie ihre Hauptaufgabe in einer möglichst eingehenden Behandlung der rein klinischen Verhältnisse, so auch in der ausführlichen Beschreibung der Krankheitsbilder und in der besonderen Berücksichtigung des krankhaft veränderten intermediären Stoffwechsels mit seinen verschiedenen Teilkomponenten.

Eine eingehende Sorgfalt ist den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den verschiedenen Avitaminosen gewidmet, alles Gegenstände, welche uns Veterinärmediziner im höchsten Grade interessieren. Dabei ist es die Disziplin

Digitized by Google

des Tierzüchters nicht allein, welche diese Kenntnisse erheischt, sondern dem Praktiker, welcher ja alle biologischen Disziplinen in sich vereinigen muß, wird die Kenntnis dieses Werkes manchen Aufschluß über schwebende Fragen und viele Anregungen zu genaueren Betrachtungen bei der Aufzucht des tierischen Organismus geben. Wir ersehen z. B., daß man die Legefähigkeit der Hühner durch Lebertranzufuhr und ebenso durch Ultraviolettbestrahlung stark steigern kann, auch war eine Verbesserung der Bebrütbarkeit nachzuweisen, und die antirachitische Wirksamkeit des Eigelbes in den Eiern wurde durch Bestrahlung der Legehennen auf das Zehnfache der Norm gesteigert. Andererseits sehen wir, daß die wirksame Substanz des Lebertrans nicht gleichmäßig groß ist. Es konnte festgestellt werden, daß der aus der Leber des männlichen Dorsch gewonnene Tran sehr viel reicher an Vitaminen ist als der vom weiblichen Tier stammende. Das kommt daher, daß sich der männliche Dorsch hauptsächlich in anderen Meeresgegenden aufhält als der weibliche und dabei eine gewisse Planktonart, welche sehr viel Vitamine A enthält, verzehrt.

Ferner wird uns hier wieder mit aller Deutlichkeit vor Augen geführt, daß die Pasteurisierung der Milch bei 63° während $^1/_2$ Stunde das für den kindlichen Organismus so wichtige antiskorbutische Vitamin C meist vollkommen vernichtet. Solcher Beispiele ließen sich noch viele anfügen. Doch es würde die Grenze einer Buchbesprechung überschreiten, wollte man aus der Fülle der mit Bienenfleiß in diesem Buche niedergelegten Tatsachen nur die wichtigsten herausgreifen. Es sei nur noch an Osteomalacie und Osteoporose erinnert, welchen der jugendliche Organismus der Tiere ausgesetzt ist, und vor denen man manchmal wie vor einem unlösbaren Rätsel steht, die aber in der Vitaminlehre leicht ihre Begründung finden.

An den Werken von *Stepp* und *György* sind mehrere Mitarbeiter beteiligt, solche, welche auf einzelnen Gebieten Spezialisten sind und in der Gelehrtenwelt einen hervorragenden Namen besitzen. Sie alle zusammen haben ein Werk geschaffen, welches in der scharfen Umreißung des Stoffes und in der Tiefe des Erfassens die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Welt auf sich ziehen muß. Die einzelnen Kapitel reihen sich mit ausgezeichneter Gleichwertigkeit aneinander. Es ist ein Werk von klassischer Bedeutung, welches, wenn auch dem Wechsel der Anschauungen unterworfen, doch bleibenden Wert besitzen wird. Für die nächste Auflage wird wohl kaum mehr ein einziger Band ausreichend sein, dabei könnte dann auch in einem besonderen Abschnitt des speziellen Teiles der Haustiere nicht nur als Versuchsobjekte, sondern wie der Mensch als unter der Wirkung von Nährschäden leidende Individuum gedacht werden. Sowohl für denjenigen, welcher sich aus Allgemeininteresse für die neue Wissenschaft der Vitamine interessiert als auch besonders für den sich mit den Vitaminen beschäftigenden Fachwissenschaftler bedeutet das Buch eine Fundgrube wissenschaftlichen Materials.

Hock (Berlin).

Schmaltz, R., Deutscher Veterinärkalender für 1928/1929. 38. Jahrgang. Berlin: Richard Schoetz 1927. Preis 7 RM.

Alle Abschnitte sind durchgesehen worden und haben viele Ergänzungen und Änderungen erfahren. Die Einfuhrverbote erforderten eine Neubearbeitung (Österreich, Rußland). Das neue Lebensmittelgesetz ist im Wortlaut wiedergegeben. Die Umfangsvermehrung des 1. Teils wurde dadurch vermieden, daß 2 Kapitel (Gestütbrände, Wurfmethoden) in den 2. Teil übernommen wurden. Die Preußische Tierärztekammerordnung ist durch den Entwurf des Tierärztekammergesetzes ersetzt worden. Über die Maul- und Klauenseuche (Impfvorschriften usw.) berichtet in einem besonderen Artikel Dr. *Wagener*.

Der Kalender wird seine alten Freunde behalten und neue erwerben.

Neumann-Kleinpaul.

Digitized by Google

Handbuch der Röntgentherapie, III. Band des Handbuches der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität einschließlich der Röntgenlehre, II. Teil. Herausgegeben von Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. med. **Paul Krause.** Leipzig: Verlag Georg Thieme. **Lieferung 10: „Tierärztliche Röntgentherapie"** von Dr. *Martin Weiser*, Professor der Radiologie an der Universität zu Bogatá (Kolumbien), Privatdozent an der veterinärmedizinischen Fakultät in Leipzig. 10 Seiten. Preis 2 RM.

Zum Unterschied von der veterinärmedizinischen Röntgendiagnostik, welche heute fest in unseren Händen liegt und welche an allen tierärztlichen Fakultäten und Hochschulen als ein unentbehrliches Substrat der Diagnostik gepflegt wird, ist die veterinärmedizinische Röntgentherapie noch nicht aus dem Versuchsstadium herausgetreten. Verf. gibt in dem vorliegenden Heft an Hand der Literatur eine Entwicklungsübersicht über die bisherigen, veterinärmedizinischen Arbeiten auf röntgentherapeutischen Gebieten und wundert sich als Humanmediziner mit Recht darüber, daß die manchmal recht ermutigenden Versuchsresultate nicht Anlaß zu systematischem Ausbau dieses interessanten und lohnenden Arbeitsgebietes gegeben haben. Andererseits gibt Verf. aber auch zu, daß der Veterinärmedizin große Schwierigkeiten, die in der Natur der Sache liegen, ein Schritthalten mit der humanmedizinischen Röntgentherapie von vornherein unmöglich gemacht haben. Verf. sagt darüber: „Der Hauptgrund liegt in dem großen Unterschiede des Wertes von Mensch und Tier, vom menschlichen Standpunkt aus betrachtet. Diese Beobachtung ist lehrreich, weil sie uns wieder einmal den ungeheuren Einfluß des wirtschaftlichen Faktors auf die Entwicklung einer Wissenschaft zeigt." Dennoch fordert Verf. zu systematischer Weiterarbeit auf, bis „das Verfahren in der Tierheilkunde in dem Umfange angewandt wird, welches seiner Leistungsfähigkeit entspricht". Ansätze zu einer schnelleren Entwicklung der veterinärmedizinischen Therapie werden anerkannt.

Es folgt die Aufstellung der bisher in der Röntgentherapie behandelten Erkrankungen bei kleinen und großen Haustieren. — Zur Klärung eines Mißverständnisses darf ich an dieser Stelle als Veterinärmediziner den Verf. wohl darauf aufmerksam machen, daß die Ergebnisse meiner Bestrahlungen des Strahlkrebses aus Objektivitätsgründen nicht in Zusammenhang mit meinen Bestrahlungsergebnissen anderer Hufkrebsformen gebracht werden dürfen, weil bei dieser meist gutartigsten Form des Hufkrebses auch hin und wieder Spontanheilungen beobachtet worden sind. — Es wäre von Interesse gewesen, im vorliegenden Heft noch auf die veterinärmedizinischen, röntgentherapeutischen Arbeiten von *Beier* (1910) und *Seifert* (1919), vor allem aber auf die neueren Arbeiten von *Iffland* über: „Die Röntgentherapie der Lymphangitis epizootica beim Pferde", von *Dornin* über: „Die Frage der Behandlung der Geschwülste bei Haustieren mit Röntgenstrahlen" und von *Schouppé* über die Frage: „Warum kam die Röntgentherapie in der Veterinärmedizin über einzelne Anfangsversuche nicht hinaus" (1925), aufmerksam zu machen.

Wir sind dem Verf. zu wärmsten Dank verpflichtet, daß er die vorliegende Arbeit übernommen hat und damit nicht nur für die veterinärmedizinische Röntgenologie, sondern indirekt auch für die veterinärmedizinische Wissenschaft in dem in der Titulatur erwähnten Handbuch einen Platz belegt hat. Ebenfalls gebührt dem Verlage Dank. *Henkels* (Hannover).

Lehmann-Neumann, Bakteriologische Diagnostik. 7. Aufl. 2 Bd. München: J. F. Lehmann's Verlag 1926. Preis geb. für beide Bände 44 RM.

Die bei allen Fachinteressenten gut bekannte Lehmann-Neumannsche bakteriologische Diagnostik ist in der 7. Aufl. im alten Gewande neu erschienen. Abgesehen davon, daß der Umfang des Werkes nicht unerheblich vermehrt wurde,

Digitized by Google

ist die neue Auflage dadurch gekennzeichnet, daß von den früheren Verfassern Geh. Rat *Neumann* von der Mitarbeit an der 7. Aufl. des Werkes ausgeschieden ist und daher einzelne Kapitel von Spezialbearbeitern neu abgefaßt worden sind. Anordnung des Stoffes und Grundsätze der Bearbeitung sind trotzdem dieselben geblieben; auch ist an der Zahl und Art der Abbildungen gegenüber der letzten Auflage nichts Wesentliches geändert worden. Der Wert des Werkes liegt in der meisterhaft durchgeführten kurzen Abfassung eines ganzen Wissensgebietes, wobei trotzdem sowohl Systematik wie auch die Technik eine dem neuesten Stande der Wissenschaft entsprechende Beachtung finden. Das letztere ist besonders bei den Kapiteln Anaerobier, Paratyphusgruppe, Streptokokken, Spirochäten und filtrierbare Virusarten festzustellen. Außerordentlich begrüßenswert sind auch die wichtigsten Quellennachweise, die bei der Abhandlung der einzelnen Mikroorganismenarten den Kapiteln vorangestellt sind. Dadurch, daß das Werk nicht einseitig oder besonders die menschenpathogenen Mikroorganismen berücksichtigt, sondern alle bekannten Mikroorganismen — auch die Erreger der Tierseuchen — nach durchaus gleichen Grundsätzen behandelt, ist es für den Veterinärbakteriologen besonders wertvoll. *Wagener* (Berlin).

Weissenberg, R., Entwicklungsgeschichte des Menschen mit Berücksichtigung der Wirbeltiere. 10. Auflage. 254 S. Leipzig: Georg Thieme. 1927. 8,70 RM.

In 10. Auflage ist das Repetitionsbuch von *L. Michaelis* durch Verfasser bearbeitet worden. Der Umfang des Werkchens wurde etwa um die Hälfte vermehrt und ein besonderes Augenmerk den Zeichnungen gewidmet, die sich auf 195 meist halbschematischen Einzelfiguren in 84 Textabbildungen und auf 5 teilweise farbigen Tafeln verteilen.

Der Aufbau ist der übliche und in der Darstellung wurde der Mensch vorangestellt. Im allgemeinen Teil sind auch die Verhältnisse berücksichtigt, während im speziellen Teil, trotz Beigabe einiger Bilder von Säugetieren, nur der Mensch zur Darstellung kommt. Wie bei allen derartigen Werken kommt die Organentwicklung zu kurz weg. Es werden Zustände kurz nebeneinandergestellt, ohne daß der Entwicklungsgang lebendig hervortritt. Ich glaube nicht, daß ein Student von einem solchen Werkchen bleibenden Nutzen ziehen kann, da an vielen Stellen die Schilderung ganz sprunghaft erfolgen muß. Als Beispiel sei nur das Gliedmaßenskelett erwähnt. Für den Veterinärmediziner kommt das Büchlein nicht in Frage, da alle ihn interessierenden Spezialkapitel (Eihäute, Darm, Skelett usw.), wie es ja aus dem Titel hervorgeht, unberücksichtigt bleiben. Die Ausstattung ist gut und dem Preise angemessen. *Otto Zietzschmann.*

Kompendium der Arzneimittellehre für Tierärzte. Von Dr. **Gustav Günther.** o. ö. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. Berlin-Wien: Verlag Urban und Schwarzenberg 1927. 311 S. Preis brosch. 9 RM., geb. 10 RM.

Es ist heute sicher nicht leicht, ein Kompendium über tierärztliche Arzneimittellehre zu schreiben, das die moderne Pharmakologie als *physiologische* Wissenschaft uns die Indikationen der Praxis für die einzelnen neuen Mittel scharf präzisiert und auch zudem über die Wirkungen der Bestandteile bei Kombinationspräparaten orientiert. Zudem soll ein Kompendium nur das Wesentliche und Sichere aus dem sich noch in Flusse der Forschung befindlichen Materiale bringen und allen Ballast weglassen. Das vorliegende Buch strebt diese Punkte, in Verbindung mit Arzneiverordnungslehre, an und hat sie größtenteiles auch gut gelöst. Die Systematik nach Wirkungen bringt es mit sich, daß einzelne Substanzen bei verschiedenen Gruppen auftreten. Über die Zuteilung können aber doch verschiedene Punkte maßgebend werden; jedenfalls ist sie aber nur für eine kleine Gruppe (Körper mit zeitloser Wirkung nach *Heubner*) festgegeben. Bis die Wirkungen be-

Digitized by Google

sonders neuerer Gifte genauer analysiert sind, bringt man sie nach der in der Praxis beobachteten Wirkung bei *bestimmter* Indikation in einer Gruppe unter; diese systematische Stellung ist aber nur eine provisorische. — Die den einzelnen Gruppen vorausgeschickte pharmakologische Einführung gibt in großen Zügen die allgemeine Wirkung der betreffenden Gruppe zugeordneten Mittel gut wieder, unter Berücksichtigung auch neuerer theoretischer Vorstellungen. Vielleicht hätte da und dort eine kleine Skizze, wie wir sie in *Abels* und den *Tuchel*schen Kompendien finden, das Verständnis noch etwas erleichtern können. Obschon die Pharmazie von der modernen Pharmakologie abgetrennt ist, so ist es im Interesse des Selbstdispensierens der Tierärzte doch sehr gut, daß ihre Lehrmittel diesen Punkt auch berücksichtigen. Dies ist hier in *sehr* starkem Maße durch die Drogenbeschreibung und durch das einleitende Kapitel über Arzneiverordnungslehre geschehen. Den Schluß bildet eine Zusammenstellung der einschlägigen Definitionen. Hier vermisse ich die Begriffe, die bei der in der Tiermedizin doch vielfach angewendeten Adsorbentien gelten.

Das Buch kann Studierenden und Tierärzten empfohlen werden.

Dr. *W. Graf*, Berlin.

Digitized by Google

Autorenverzeichnis.

Beck und *Ruth Eber*. Bakterielle weiße Ruhr der Kücken. S. 121.

Bittner, Heinrich. Eine wenig beachtete Formeigentümlichkeit des Hufbeins der Pferde, ihre Ursache und Entwicklung. S. 84.

— — Beitrag zur Mechanik der Brustwirbelkette des Pferdes. S. 236.

Carlin, J. Der Analbeutelabsceß beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung seiner operativen Behandlung. Eine neue Operationsmethode. S. 326.

— *J.* Gastrotomie beim Hahn. S. 436.

Cohen, Friedrich. Zur Epidemiologie des Rotlaufs. S. 1.

Eber, Ruth siehe Beck und Ruth Eber. S. 121.

Eberbeck, Erich. Histo-cytologische Untersuchungen über die Geflügelpocke und ihre Beziehungen zu der sogenannten Geflügeldiphtherie und den Säugetierpocken. S. 209.

Froehner, Reinhard. Tryphiodoros über Hufbeschlag und Hufschmuck. S. 288.

Georgi, H. siehe Graf, Hans, und H. Georgi. S. 439.

Goerttler, V. Die Herstellung des Antigens für die Komplementbindung zur Feststellung der Lungenseuche. S. 62.

Graf, Hans, und *H. Georgi*. Über die Atropinmydriasis nach Zusatz von Serum zum Instillat. S. 439.

— — und *S. Munter*. Über den Einfluß extracornealer Kolloide auf die Miosis des instillierten Pilocarpins. S. 248.

— — und *E. Ritter*. Über die Adsorptionsfähigkeit des Allisatins und dessen Wirkung auf Askariden. S. 337.

v. Guoth. Beinhautentzündung der dorsalen Wand des Metacarpus und die Transformation der Knochenstruktur bei Rennpferden. S. 159.

Kiesel. Über ein einfaches Verfahren der unblutigen Blutdruckmessung. S. 384.

Krause, Curt. Die Stellung von Tuberkel und Rotzknoten in der Reihe der infektiösen Granulome. S. 401.

Krzywanek, Fr. W. Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. IV. Mitteilung. Röntgenologische Studien am Tier mit zweihöhligem Magen (Hamster). S. 49.

— — Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. V. Mitteilung. Vergleichende Schlußbetrachtungen über die mechanischen Verhältnisse der Verdauung bei den untersuchten Carni-, Omni- und Herbivoren. S. 57.

Lagerlöf, Nils. Durch Aktinomykose verursachte Hauben-Labmagenfistel beim Bullen. S. 178.

Lehr, E. Ein Beitrag zur Frage der Selbstheilung der Tollwut bei Tieren. S. 372.

Lenkeit, Walter. Zur Kenntnis der Herzmuskelverkalkungen beim Kalbe. S. 348.

Markoff-Petraschewsky, E. N. siehe Yakimoff, W. L., W. L. Wassilewsky und E. N. Petraschewsky. S. 452.

Maurmann, G. siehe Schultz, Ottokarl, und G. Maurmann. S. 291.

v. Mócsy, Johannes. Zu den vitalen Speicherungsvorgängen beim Pferde. S. 103.

Munter, S. siehe Graf, Hans, und S. Munter. S. 248.

Neumann-Kleinpaul. Zur Bariomylfrage. S. 291.

Digitized by Google

Reppin, Karl. Die Infektiosität des Blutes simultangeimpfter Meerschweinchen bei Maul- und Klauenseuche. S. 556.

Ritter, E. siehe Graf, Hans, und E. Ritter. S. 337.

Schlegel, M. Mitteilungen des Tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1926. S. 268.

Schlichting, Heinrich. Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Streptokokken-Mastitis. S. 141.

Schmidt-Hoensdorf, Fr. siehe Spiegl, A., und Fr. Schmidt-Hoensdorf. S. 313.

Schoepfer, Eduard. Vergleichende Messungen des Wärmeschutzes von Sommer- und Winterfellen. S. 194.

Schultz, Ottokarl, und *G. Maurmann.* Über experimentelle Rattenrachitis und ihre Beeinflussung durch ultraviolett bestrahltes fettgebundenes Sterin. I. Mitteilung. Pathologie und Therapie, Röntgenologie und Chemie. S. 293.

Seigneux, C. v. Zur bakteriologischen Diagnose des Rauschbrandes. S. 420.

Spiegl, A. Zum Vorkommen der Piroplasmose bei Schafen in Deutschland. I. Mitteilung. S. 378.

— — und *Fr. Schmidt-Hoensdorf.* Die bakterielle Kückenruhr und ihre Bekämpfung. I. Mitteilung. S. 313.

Trautwein, K. Die Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus. S. 505.

Wagener, Kurt. Experimentelle Untersuchungen über die Tenazität des Virus der Maul- und Klauenseuche in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei. S. 481.

— — Infektion und Immunität bei der experimentellen Aphthenseuche des Meerschweinchens. S. 494.

Wassilewsky, W. L. siehe Yakimoff, W. L., W. L. Wassilewsky und E. N. Markoff-Petraschewsky. S. 452.

Yakimoff, W. L., W. J. Wassilewsky und *E. N. Markoff-Petraschewsky.* Zur Frage der Blutveränderungen bei Rinder-Piroplasmose. S. 452.

Digitized by Google

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA von SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

57. BAND
MIT 118 TEXTABBILDUNGEN UND 4 TAFELN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1928

Digitized by Google

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Hjärre, A. Sektionsbefund beim Diabetes mellitus des Hundes und der Katze. (Mit 21 Textabbildungen) 1

Schermer, S., und **O. Hofferber.** Individualitätsreaktionen (Isohämagglutination, Isolysis, Heteroagglutination und Heterolysis) des normalen Pferdeblutes 77

Carlin, J. Epiphysenbrüche des Femurs bei jungen Hunden. (Mit 6 Textabbildungen) 100

Schouppe, Karl. Beitrag zur Chloralhydratnarkose des Pferdes. (Mit 1 Textabbildung) 105

Baumann, Rudolf. Desinfektionsversuche bei Geflügelpest mit Sulfoliquid D. S. 110

Pröscholdt, O. Über das derzeitige Auftreten der Schweinepest 113

Graf, Hans, und **Hans Schrimpf.** Über den Einfluß Merckscher Granulatkohle auf die Wasserstoffionenkonzentration fieberwarmer Coli- und Staphylokokkenkulturen. (Mit 2 Textabbildungen) 139

Schultz, Ottokarl, und **G. Maurmann.** Indirekte Strahlentherapie der Rachitis. Sammelreferat. I. Die Grundlagen der indirekten Strahlentherapie: Strahlentheorie und Vitamintheorie 148

Kaay, F. C. van der. Registrierung der Uteruskontraktionen beim Rind. (Mit 25 Textabbildungen und 4 Kurventafeln) 164

Schouppé. Behandlungsversuche mit Röntgenstrahlen bei Aktinomykose und einigen anderen Krankheitsfällen. (Mit 2 Textabbildungen) . . . 205

Bücherbesprechungen 213

Eberbeck, Erich. Weitere Untersuchungen über Geflügel- und Säugetierpocken. (Mit 2 Textabbildungen) 217

Helm, R. Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein. Zugleich ein Beitrag zur Züchtung der Tuberkelbacillen nach der Methode von Hohn 230

Dahmen, Hans. Über die diagnostischen Hilfsmittel bei der Ermittlung der Lungenseuche der Rinder 251

Bolle, Walther. Über die „subakute Leberatrophie", ein Beitrag zur Lebertranfütterung der Jungschweine. (Mit 3 Textabbildungen) . . . 264

Klarenbeek, A. Leptospira (Spirochaeta ictero-uraemiae canis) als Ursache von Ikterus, Nephritis und Urämie beim Hunde. (Mit 3 Textabbildungen) 273

Schultz, Ottokarl, und **G. Maurmann.** Indirekte Strahlentherapie der Rachitis. Sammelreferat. II. Die Auswertung der indirekten Strahlentherapie im Tierversuch 283

Zietzschmann, H. Zum 80. Geburtstage Wilhelm Ellenbergers 297

Baumann, Rudolf. Beitrag zur aktiven Immunisierung gegen Pocken und Diphtherie der Hühner. (Mit 4 Textabbildungen) 299

Meyer, Friedrich. Die Therapie der Sterilität des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Yatren-Vaccine-Therapie nach Professor Oppermann 310

Digitized by Google

Seite

Bruhnke, Johannes. Vergleichende Studie der statisch beanspruchten Lederhautteile des Pferdehufes und der Rinderklaue. (Mit 5 Textabbildungen) 324

Neumann-Kleinpaul. Einiges zur Spezialdiagnose der Kolik des Pferdes 335

Überreiter, Otto. Fünf weitere operierte traumatische Harnblasenrupturen beim Hund. (Mit 1 Textabbildung) 343

Bongert, J., und **Muchlinsky.** Über die Zuverlässigkeit und den praktischen Wert der sog. Federschen Zahl. (Mit 1 Textabbildung) . . . 356

Schultz, Ottokarl, und **G. Maurmann.** Indirekte Strahlentherapie der Rachitis. Sammelreferat. III. Die Wirkung der indirekten Strahlentherapie 397

Bücherbesprechungen 416

Tscherniak, W. S. Zur Lehre von den Broncho- und Pneumonomykosen der Pferde. (Mit 6 Textabbildungen) 417

Schermer, S., R. Eigendorf und **H. Traupe.** Hämatologische Untersuchungen bei der infektiösen Anämie und ihre diagnostische Bedeutung 445

Schmidt-Hoensdorf, Fritz. Die bakterielle Kückenruhr und ihre Bekämpfung. II. Mitteilung. Serodiagnostik 472

Christnach, Wilhelm. Untersuchung der faßbeinigen Stellung eines Pferdes. (Mit 25 Textabbildungen) 482

Christalon, Anton. Quantitative Bestimmungen der Acetonkörper im Blute trächtiger und nichtträchtiger Kühe 507

Hruška, K. Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein. Entgegnung auf die Ausführungen R. Helms in diesem Archiv Bd. 57, H. 3 514

Helm, R. Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein. Erwiderung auf die vorstehenden Ausführungen Hruškas 515

Bücherbesprechungen 516

Nieberle, K. Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus der Kälber. (Mit 5 Textabbildungen) 521

Kittlausz, Heinrich Hermann. Einige Untersuchungen über die Verbreitung der Nosemaseuche der Honigbiene (Apis mell. L.) 539

Luchinetti, Friedrich, und **Ludwig Neumayer.** Untersuchungen über die Alkalireserve im Blutplasma des Pferdes und des Rindes 556

Skrkanek, G., und **Karl Otter.** Untersuchungen über den Reststickstoffgehalt im Blutplasma des Pferdes und des Rindes 567

Strubelt. Über die Bedeutung des Lacertus fibrosus und des Tendo femorotarseus für das Stehen und die Bewegung des Pferdes. (Mit 1 Textabbildung) 575

Baier, Walther. Arhinencephalie beim Fohlen. (Mit 3 Textabbildungen) 586

Graf, Hans, und **R. Ettrich.** Über Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration in fieberwarmen Mischkulturen von Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes durch Granulatkohle. (Mit 2 Textabbildungen) 595

Bücherbesprechungen 604

Autorenverzeichnis 606

Digitized by Google

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Stockholm.)

Sektionsbefund beim Diabetes mellitus des Hundes und der Katze.

Von
a.o. Prof. **A. Hjärre.**

Mit 21 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. September 1927.*)

Inhaltsverzeichnis.

Literaturübersicht (S. 1).
Eigene Untersuchungen (S. 5).
Kasuistik (S. 6).
Die pathologische Anatomie beim Diabetes mellitus des Hundes und der Katze (S. 27).
Pankreas (S. 28).
1. Interstitium und Blutgefäße (S. 29).
2. Parenchym und Ausführungsgänge (S. 31).
3. Geschwulstbildung (S. 36).
4. Langerhanssche Inseln (S. 37).
   a) Quantitative Veränderungen (S. 37).
   b) Qualitative Veränderungen (S. 47).
5. Die Frequenz und Bedeutung der verschiedenen Pankreasveränderungen beim Diabetes mellitus des Hundes (S. 51).
6. Ist Diabetes mellitus beim Hunde hauptsächlich als senile Krankheit zu betrachten? (S. 53).

Leber (S. 54).
Nieren (S. 55).
Endokrine Organe (S. 57).
Übrige Organe (S. 58).
Klinik (S. 59).
Todesursache beim Diabetes mellitus (S. 62).
Ergebnisse (S. 62).
Literaturverzeichnis (S. 64).

Literaturübersicht.

Der Diabetes mellitus ist eine chronisch verlaufende Stoffwechselanomalie, die sich (wenigstens bei gewissen Ernährungsverhältnissen) durch eine chronische Hyperglykämie und Glykosurie kennzeichnet. Das Grundsymptom bei der eigentlichen Zuckerkrankheit ist mit anderen

Digitized by Google

Worten eine anhaltende Störung des Kohlehydratumsatzes im Organismus. Außerdem ist die Krankheit oft mit mehr oder weniger hervortretenden Störungen im Fett- und Eiweißumsatz verbunden.

Bei den Haustieren kommt der Diabetes selten vor und hat vom praktischen Gesichtspunkte aus eine ganz untergeordnete Bedeutung. Verhältnismäßig häufig scheint die Krankheit beim Hunde aufzutreten. Betreffs der Katze habe ich keinen Fall von Zuckerkrankheit in der Literatur beschrieben gefunden. Die Frequenz beim Hunde ist nach verschiedenen Verfassern ungleich. *Fröhner* und *Aellig* geben 1 : 10000, *Eber* 6 : 10000, *Schindelka* 3 : 4000 und *Lüth* 1 : 4000 der behandelten

Jahr	Anzahl der behandelten Fälle	Anzahl der Diabetesfälle
1916—1917	2324	0
1917—1918	1950	0
1918—1919	2165	0
1919—1920	2794	0
1920—1921	3431	0
1921—1922	5113	0
1922—1923	6122	3
1923—1924	6177	2
1924—1925	7113	5
1925—1926	6555	11
Sa. 10 Jahre	43744	21

Krankheitsfälle an. Die diesbezüglichen Ziffern der hiesigen Hundeklinik gehen aus nebenstehender Tabelle hervor. Die während der letzteren Jahre anscheinend gesteigerte Frequenz dürfte mit dem wachsenden Interesse für die Krankheiten des Hundes sowie mit den genaueren klinischen Untersuchungsmethoden im Zusammenhang stehen.

In der Regel werden ältere Hunde vom Diabetes ergriffen. *Ebers* 12 Fälle lagen zwischen 6 und 12 Jahren (Durchschnittsalter fast $9^1/_2$ Jahr) und meine eigenen Fälle zwischen 5 und 13 Jahren mit einem Durchschnittsalter von fast 9 Jahren. Nur in Ausnahmefällen hat man Diabetes bei jüngeren Tieren wahrgenommen. *Balla* erwähnt einen solchen Fall bei einem 6 Monate alten Hunde mit „Atrophie des Pankreas". Wie *Möller-Sörensen* hervorhebt, handelte es sich hier vielleicht eher um eine Hypoplasie der Drüse.

Hinsichtlich des Menschen werden Männer erfahrungsgemäß etwas öfter als Frauen von der Zuckerkrankheit ergriffen. In der Veterinärpathologie existieren noch viel zu wenige Diabetesfälle, um irgendwelche Schlüsse in analoger Richtung ziehen zu können. Eine Zusammenstellung der in der Literatur erwähnten Fälle zeigt im übrigen eine ziemlich gleichmäßige Verteilung auf beide Geschlechter. In meinem Material

Digitized by Google

überwiegen zwar die Hündinnen (9 St.) die Hunde (4 St.) ganz bedeutend, doch kann dieses ja auf einem Zufall beruhen.

Rasse	Geschlecht	Alter in Jahren
Pudel	♀	10
Pudel	♀	8
Setter	♀	10
Setter	♀	8
Collie	♀	$8^1/_2$
Pointer	♀	10
Rottweiler	♀	7
Gemischte Rasse	♀	11
Airedale-Terrier	♀	7
Airedale-Terrier	♂	5
Dachs	♂	13
Spitz	♂	8
Gemischte Rasse	♂	5
Katze gemischter Rasse	♂	8

Von einer eigentlichen Rassendisposition kann bei der Zuckerkrankheit kaum die Rede sein, bemerkenswert ist jedoch, daß am meisten Gesellschaftshunde von der Krankheit ergriffen zu werden scheinen. Dieses dürfte wohl sicher mit den gewöhnlichen Diätfehlern bei diesen Tieren im Zusammenhang stehen. Der Literatur gemäß kommen die meisten Diabetesfälle bei Pudeln sowie demnächst bei Terriern, Möpsen und Pinschern vor. Alle diese sind ja auch typische Gesellschaftshunde (vgl. *Aellig*).

Auf die Einzelheiten des klinischen Bildes des Diabetes mellitus beim Hunde kann ich hier nicht eingehen (ausführlich bei *Aellig, Völker-Krzywanek, Petersen* u. a.). Außer Glykosurie bestehen die Symptome oft in Polydipsie und Polyurie. Ferner kommen Erbrechen, Abmagerung trotz oft gesteigerten Appetits sowie zuweilen Diarrhöe vor. Das Perkussionsfeld der Leber ist so gut wie stets vergrößert. Hin und wieder treten Herzschwäche und gleichfalls psychische Abstumpfung sowie Bewegungsstörungen auf (*Darras*). In einer Reihe von Fällen werden Hautveränderungen erwähnt, z. B. in Form von Gangrän (*Darras*), ulcerösen Prozessen (*Krumbhaar*), Ekzem (*Eisenmenger*) sowie abnorm trockener Haut mit Neigung zu Haarausfall (*Fröhner*). Grauer Star scheint verhältnismäßig häufig zu sein (bei *Eber* 8 von 12 Fällen). Fettsucht und Diabetes sind nicht so selten miteinander verbunden. Der Urin hat in der Regel saure Reaktion (Ausnahme: ein Fall *Ebers*, in dem die Reaktion alkalisch war). Der Zuckergehalt des Urins ist natürlich wechselnd, zuweilen beträgt er bis zu 15% (*Lafranchi*). Eiweiß scheint im Urin nicht so ungewöhnlich aufzutreten (6 Fälle *Ebers*) und Aceton ist in einer Reihe von Fällen (*Fröhner, Eber, Krumbhaar, Völker-Krzywanek, Petersen*) nachgewiesen worden. Über das Verhalten des Blutzuckers liegen sehr sparsame Mitteilungen vor (*Petersen* gibt in einem Fall 0,3% an; außerdem Serienbestimmungen nach der Behandlung mit Diasulin). Irgendwelche Untersuchungen über den Lipoidgehalt des Blutes bei Haustieren (bei spontanem Diabetes) habe ich in der Literatur nicht finden können.

Die pathologische Anatomie der in der Literatur erwähnten Diabetesfälle ist mit wenigen Ausnahmen sehr unvollständig. Zwar kamen die Tiere nicht immer zur Sektion, wenn dieses jedoch der Fall war, so beschränkte sich die Untersuchung

Digitized by Google

viele Male auf eine rein makroskopische Besichtigung. Selbst bei vorgenommener mikroskopischer Untersuchung blieb viel zu wünschen übrig.

In einer Reihe von Zuckerkrankheitsfällen beim Hunde wird negatives Sektionsbild angegeben (*Lindquist, Eichhorn, Eisenmenger, Möller-Sörensen*), in anderen wiederum normales Pankreas (*Fröhner, Schindelka, Eber, Darras, Cadeac-Maignon, Lafranchi*). Bei verschiedenen in der Literatur erwähnten Diabetesfällen kann man es dahingestellt sein lassen, ob es sich wirklich um einen Diabetes mellitus oder vielleicht nur um eine mehr zufällige Glykosurie gehandelt hat. *Aellig* hebt hervor, daß die Diagnose Diabetes mellitus vom klinischen Standpunkt in vielen Fällen einer kritischen Prüfung kaum standzuhalten vermag. Die ausgeführten Obduktionen sind mitunter viel zu summarisch, um die Diagnose „negativen Sektionsbefund" zu rechtfertigen, und weiter scheint eine systematische mikroskopische Untersuchung des Pankreas nur in Ausnahmefällen vorgenommen worden zu sein. Eine solche ist aber, wie wir später sehen werden, notwendig, falls man eine klare Auffassung von dem Verhalten der Bauchspeicheldrüse erzielen will. In vielen der vorher erwähnten Diabetesfälle mit „normalem Pankreas" hat, nach allem zu urteilen, eine mikroskopische Untersuchung überhaupt nicht stattgefunden, weshalb es wenig berechtigt ist, die fragliche Drüse als normal zu bezeichnen. Unter Beobachtung genauer und systematischer klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchung werden sich die negativen Sektionsbefunde beim Diabetes mellitus sicher auf ein Minimum einschränken oder vielleicht sogar ganz verschwinden. Es ist im übrigen bezeichnend, daß die Ausdrücke „negativer Sektionsbefund" und „normales Pankreas" beim Diabetes mellitus überwiegend der älteren Literatur angehören.

Die Leberveränderungen bei der Zuckerkrankheit des Hundes scheinen zuerst die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt zu haben (*Wolff, Fröhner*). In den meisten obduzierten Diabetesfällen findet man Angaben über mehr oder weniger hochgradige Leberverfettung. Zuweilen war sie herdförmig ausgeprägter (*Möller-Sörensen, Stenström*). *Darras* und *Cadeac-Maignon* fanden Cirrhose nebst Verfettung und *Bohl* hebt außerdem eine Verdickung des interlobulären Stützgewebes hervor (vgl. *Herxheimers* Gitterfasernhyperplasie beim Menschen).

Nierenveränderungen in Form abnormer Verfettung besonders der Markstrahlen werden von mehreren Verfassern erwähnt (*Schindelka, Eber, Sendrail-Lafon, Sendrail-Couille, Möller-Sörensen, Stenström*). *Lienaux* fand „hyaline Degeneration in den Tubuli contorti mit disseminiertem Auftreten", *Bohl* parenchymatöse Degeneration und *Fröhner* schließlich gelinde Nephritis im Zusammenhang mit Diabetes.

Bei verschiedenen Diabetesfällen des Hundes wurde das Pankreas angeblich normal befunden, doch, wie vorher gesagt, mit geringer oder keiner Berechtigung. *Eber* fand in 3 Fällen das Pankreas von hirsekorngroßen, trüben, gelbgrauen Herden (wahrscheinlich Fettgewebsnekrosen) durchsetzt, daneben hatte das Organ in einem von diesen Fällen auch abnorm feste Konsistenz. Ein mehr oder weniger verkleinertes Pankreas wurde von *Eber, Penberthy, Balla* (wahrscheinlich Hypoplasie im Hinblick auf das Alter des Tieres, 6 Monate) und *Sendrail-Couille* beobachtet. In sämtlichen Fällen fehlt eine mikroskopische Untersuchung. *Sendrail Couille* vermuten, daß die Atrophie durch Arteriosklerose verursacht wird. *Lienaux* fand bei der mikroskopischen Untersuchung eines Diabetespankreas (3 cm lang, 1 cm dick, feste Konsistenz) Wucherung des interlobulären Bindegewebes, verdickte Gefäßwände und cystisch dilatierte Ausführungsgänge. Das interacinöse Stützgewebe war normal und das Parenchym zeigte degenerative Atrophie. Die Langerhansschen Inseln werden nicht erwähnt. In *Sendrail-Lafons* Fall war das Pankreasgewebe auf einen erbsengroßen sklerotischen Rest reduziert. Im übrigen

Digitized by Google

hatte ein Ersatz des Drüsengewebes durch Fett und Bindegewebe stattgefunden. Die Langerhansschen Inseln in den übriggebliebenen Pankreasresten erschienen normal, aber dürften sicherlich auf ein Minimum reduziert gewesen sein. *Möller-Sörensen*, *Stenström* und *Bohl* fanden Wucherung des interlobulären sowie interacinösen Bindegewebes, Atrophie des Parenchyms und (*Möller-Sörensen*) cystische Dilatation der Ausführungsgänge. Die Langerhansschen Inseln waren oft verkleinert und sklerosiert, und die Inselzellen zeigten (*Stenström*, *Bohl*) hydropische Degeneration. *Stenström* beobachtete außerdem zuweilen Rundzelleninfiltration in der Peripherie der Inseln sowie eine bedeutende Verminderung deren Anzahl. *Petersens* Fall ergab „das für eine Pancreatitis chron. indurativa typische Bild". Die Inseln werden nicht erwähnt. *Bohl* und *Krumbhaar* fanden Vergrößerung des Pankreas mit Induration und parenchymatöser Degeneration, und *Fettick* schließlich entdeckte bei Diabetes ein Carcinom im Pankreas im Anschluß an Krebs in den Schilddrüsen, der Leber und einer Reihe anderer Organe.

Im übrigen werden als Sektionsbefund beim Diabetes des Hundes akute oder chronische Gastroenteritis (*Fröhner*, *Schindelka*, *Eber*, *Möller-Sörensen*), parenchymatöse Myokarditis (*Eber*) und Milztumor (*Darras*) angegeben. *Bohl* erwähnt Atrophie der Milz mit Wucherung der Trabekel und Pigmentgehalt. Dieses ist kaum als spezifisch für Diabtes aufzufassen, sondern im Hinblick auf das hohe Alter der Tiere eher als senile Veränderung. *Schindelka* berichtet über doppelt vergrößerte Schilddrüsen bei einem Diabetesfall und *Bohl* über eine Reihe von Veränderungen im zentralen Nervensystem, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, da mir die Originalabhandlungen nicht zur Verfügung standen. *Cadeac-Maignon* sahen in einem Falle degenerative Verfettung der Skelettmuskulatur.

Über den Glykogengehalt des Organes beim Diabetes liegen sehr sparsame Mitteilungen vor. *Bru* und *Cadeac-Maignon* untersuchten die Leber und Muskulatur chemisch auf Glykogen mit negativem Resultat und *Lafranchi* die Leber (in einem Falle mit negativem Resultat, in einem andern 0,125%) und die Nieren (in einem Falle 1,65 g pro Kilogramm, in einem andern Falle 0,132%).

Irgendwelche Glykogenfärbungen der Organe habe ich nicht erwähnt gefunden.

Betreffs des Pferdes und Rindes sind die Mitteilungen über die Sektionsphänomene beim Diabetes sehr spärlich. *Bimbi* und *Ingardi* fanden beim Rinde verkleinertes und induriertes Pankreas und *Hillerbrand* negativen Sektionsbefund (abgesehen von Lungentuberkulose). Beim Pferde beobachtete man Leberverfettung (*Heiss*, *Bang*) und betreffs des Pankreas berichtet *Preller* von Wucherung des interacinösen Bindegewebes, Atrophie des Parenchyms und Vakuolisierung der Zellelemente in den Langerhansschen Inseln. *Prellers* Angaben sind vielleicht mit einer gewissen Zurückhaltung zu betrachten, da die Sektion später als 24 Stunden nach dem Tode des Tieres ausgeführt wurde und die Organe kadaverös verändert waren. *Jorgensen* fand bei einer 4 Jahre alten Stute mit Diabetes, daß „the pancreas had undergone an extensive degenerative process of colloid variety and appeared to have been the seat of several minute abscesses". Die Pankreasveränderungen sollten eine Folge einer „atypical infection in the form of influenza" sein (keine mikroskopische Untersuchung). Furunculose beim Diabetes des Pferdes wird von *Krüger* und negativer Sektionsbefund von *Dieckerhoff* und *Lindquist* erwähnt.

Eigene Untersuchungen.

Der Literatur gemäß haben die Diabetesfälle in der Veterinärpathologie bei weitem nicht dasselbe Interesse auf sich gelenkt wie in der Humanpathologie, was wohl in erster Linie der ungleichen Frequenz der

Digitized by Google

Krankheit bei Menschen und Tieren zuzuschreiben ist. Wenngleich die Zuckerkrankheit bei Tieren von untergeordneter praktischer Bedeutung ist, so beansprucht sie doch vom Gesichtspunkte des Vergleiches Interesse, und ich werde deshalb im folgenden über einige Fälle berichten, die ich während der letzten Jahre zu obduzieren Gelegenheit hatte. Für das Material möchte ich in erster Linie dem Chef der Hundeklinik der Tierärztlichen Hochschule, Herrn Prof. *Dahlström*, danken, der mir zudem Auszüge aus den Journalen der Klinik bereitwilligst zur Verfügung stellte. Für die mir überlassenen klinischen Daten spreche ich ferner den Herren Kollegen *Carlström* (Blutzucker- und Reststickstoffwerte) und *Blanck* meinen Dank aus. Wegen des Entgegenkommens seitens der Hundeklinik war es mir in den meisten Fällen möglich, die Sektionen an lebenswarmem Material auszuführen, was ja besonders hinsichtlich der Glykogenuntersuchungen seine Bedeutung hat. Die klinischen Daten wurden in geringstmöglichem Umfange berücksichtigt, da die Arbeit ja hauptsächlich auf das pathologisch-anatomische Studium der beim Diabetes vorhandenen Organveränderungen eingerichtet ist.

Mikrotechnik.

Das zwecks mikroskopischer Untersuchung entnommene Material wurde teils in absolutem Alkohol zur Glykogenfärbung, teils in 10proz. Formol, in Zenker oder 40proz. Formaldehyd, konzentrierter Sublimatlösung aa fixiert. Betreffs des Pankreas scheint besonders die Zenker-Fixierung sehr gute Resultate zu liefern. Zum Nachweis von Glykogen wurde *Lubarschs* Celloidin-Paraffineinbettung und die Färbung nach *Bests* Methode sowie außerdem Färbung mit Lugol-Lösung angewandt. Bei formolgehärtetem und mit dem Gefriermikrotom geschnittenem Material benutzte ich die Fettfärbung mit Scharlach R. Sudan III, Nilblausulfat und Osmiumsäure. Zur Amyloidfärbung von Gefrier- oder Paraffinschnitten gebrauchte ich Methylviolett. Paraffinschnitte wurden im übrigen mit *Ehrlichs* Hämatoxylin-Eosin, *Mayers* Hämalaun-Eosin, *Giemsa* und *Hansens* Hämatoxylin-v. *Gieson* gefärbt. Zur Spezialfärbung von Bindegewebsfibrillen wandte ich *Mallory*-Färbung und *Bielschowskys* Silberimprägnation und von elastischen Fasern *Weigerts* Elastinfärbung an. Ferner kam für die Leber *Mareschs* Gitterfaserfärbung und für die Langerhansschen Inseln Methylgrün-Pyronin-Färbung in Frage. Zur Färbung der Granula in den Inselzellen wurde *Martins* Modifikation der *Bensley*schen Methode benutzt. Serienschnitte führte ich besonders bezüglich des Pankreas aus.

Kasuistik.

Fall 1. Rottweilerhündin, 7 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Anamnese:* Diabetes zum ersten Male am 15. V. 1926 festgestellt. Besserung durch Diät. Später schlechter Appetit sowie recht oft Erbrechen.

Status am 1. VI. 1926: Temperatur 38,3°. Bedeutende Feistigkeit, Polydipsie schlechter Appetit sowie oft auftretendes Erbrechen. Gerötete und injizierte Conjunctiva, gelinder Ikterus nebst vergrößertem Leberperkussionsfeld.

Urinuntersuchung:

Spez. Gew.: 1,040	Reaktion: sauer	Blutzucker (Folin): 0,33%
Eiweiß: ++	Zucker: +++	Reststickstoff (Folin): 28 mg%
Galle: +	Blutfarbstoff: 0	
Indican: +	Sediment: 0	

Digitized by Google

Das Tier wurde auf Wunsch des Besitzers am 4. VI. 1926 getötet.

Unmittelbar vor der Tötung hatte ich die Gelegenheit, das Blut auf seinen Gehalt an Cholesterin (*Bloors* colorimetrische Methode) und Lecithin (*Bloors* nephelometrische Methode; Ausfällung mit *Kobers* Strychninmolybdat) zu untersuchen. Auf die Methodik kann ich hier nicht näher eingehen, ebenfalls nicht auf die Fehlerquellen besonders bei der nephelometrischen Lecithinbestimmung. (Betreffs der Bestimmungen bei Normalhunden nach ebenderselben Methodik siehe S. 61.)

Probe am 4. VI. 1926	Totales Cholesterin %	Cholesterinester %	Freies Cholesterin %	Lecithin %	$\frac{\text{Cholesterin}}{\text{Lecithin}}$ Quot.
Blut	0,536	0,300	0,236	0,643	0,834
Plasma . . .	0,721	0,455	0,266	0,391	1,844

Das Plasma hat ikterischen Farbenton und milchige Beschaffenheit.

Die Sektion des Hundes wurde unmittelbar nach der Tötung vorgenommen. Deutlich ausgesprochener Ikterus. Leber vergrößert, hellgelb und von mürber Konsistenz. Ausgeprägte zentrale Verfettung und ikterische Verfärbung des Parenchyms. Gallenblase von dickflüssiger, dunkelgefärbter Galle ziemlich stark angefüllt. Das Pankreas hat einen abnorm hellen Farbenton. In dem peripankreatischen Fettgewebe finden sich reichliche, ungefähr hanfkorngroße Fettgewebsnekrosen. Die Dünndarmschleimhaut ist deutlich gerötet und geschwollen. Die Nieren haben sehr hellen Ton und sind ikterisch verfärbt. Die Schnittfläche zeigt abnorm deutlich hervortretende Markstrahlen. Die Nebenschilddrüsen wirken größer als normal und besitzen einen beinahe weißgelben Farbenton. Die Milzkapsel zeigt an der Cauda einige ungefähr hanfkorngroße, graugrüne Beläge.

Mikroskopische Untersuchung.

Leber: Die zentrale Hälfte der Lobuli zeigt bedeutende Fettinfiltration. Die Leberzellen sind von großen Fetttropfen vollständig ausgefüllt und die Kerne gegen die Peripherie gedrängt. Fast die Hälfte des abgelagerten Fettes ist anisotrop. Eine Reihe der verfetteten Leberzellen zeigt nekrobiotische Kernveränderungen, und zwar scheint dieses besonders in denjenigen Leberzellen der Fall zu sein, in denen die anisotropen Lipoide reichlicher vertreten sind. Die Kupfferschen Sternzellen in der zentralen Hälfte der Lobuli lassen zuweilen eine gelinde Verfettung erkennen. In der Richtung zur Peripherie der Lobuli nimmt die Fettinfiltration ab, und die Leberzellen bekommen ein eigenartiges aufgeschwollenes und vakuolisiertes Aussehen, was sicherlich mit der Glykogenablagerung in engem Zusammenhange steht. In glykogengefärbten Präparaten findet man nämlich sehr starke Glykogeninfiltration im peripheren Drittel der Lobuli. Das Glykogen hat sich in Form von Schollen und Körnern abgelagert, und zwar oftmals in so großen Mengen, daß die Zellstruktur fast verdeckt wird. Irgendwelche nekrobiotischen Kernveränderungen kommen allerdings nicht vor. Die zentralen $^2/_3$ der Leberlobuli sind, praktisch genommen, glykogenfrei. Die Verteilung zwischen Fett und Glykogen in den Lobuli ist somit dem normalen Verhalten gerade entgegengesetzt. Im übrigen zeigt das Lebergewebe eine relativ gelinde Gallenstase mit erweiterten Capillaren und zuweilen auch injizierten intracellularen Sekretröhren.

Nieren: Entzündliche Veränderungen lassen sich nicht nachweisen, dagegen besteht sowohl abnorme Fett- als auch Glykogeninfiltration. Die Glomeruli sind im allgemeinen fettfrei. Nur in Ausnahmefällen läßt sich eine geringgradige Fett-

Digitized by Google

ablagerung im parietalen Kapselepithel wahrnehmen. Die Zellelemente im gewundenen Teil der Hauptstücke sind ebenfalls fettfrei, zeigen aber mitunter eine verhältnismäßig geringgradige albuminöse Degeneration. Im geraden Teil der Hauptstücke sieht man eine sehr hochgradige Fettinfiltration und auch Fettsekretion mit Ansammlung von Fetttropfen in den Lumina der Kanäle. Das abgelagerte Fett ist zum großen Teil anisotrop. Die Kerne der verfetteten Zellen sind in der Regel gut färbbar. Die Grenze zwischen dem fettfreien und fettinfiltrierten Teil der Hauptstücke ist bemerkenswert scharf. Der dünne Schenkel der Henleschen Schleife erweist sich so gut wie fettfrei, während ihr dicker distaler Schenkel sowie das Mittelstück sparsam einfachbrechende Fetttropfen in den Zellen zeigen. Die Schaltstücke und die initialen Sammlungsröhren sind, praktisch genommen, fettfrei. In den Sammlungsröhren lassen sich an einigen Stellen spärliche Fetttropfen in den Lumina der Kanäle entdecken, die Zellen selbst sind jedoch fettfrei.

An glykogengefärbten Präparaten findet man mäßige Glykogeninfiltration, die ebenso wie die Verfettung gewisse Kanalabschnitte zu bevorzugen scheint. Die Glomeruli und die Hauptstücke sind vollständig glykogenfrei und dasselbe gilt, praktisch genommen, auch für die Schaltstücke und Sammlungsröhrchen. In der Henleschen Schleife gibt es dagegen zuweilen recht reichliche Glykogeninfiltration und besonders gilt dieses für den distalen Schenkel. Auch im Mittelstück findet sich hier und da Glykogenablagerung. Schließlich nimmt man im Nierenbeckenepithel recht bedeutende Glykogeninfiltration wahr.

Während die Fettinfiltration somit in überwiegendem Maße den geraden Teil des Hauptstückes berührt, ist die Glykogenablagerung am meisten im distalen Schenkel der Henleschen Schleife sowie im Nierenbeckenepithel ausgeprägt.

Pankreas: Es kommen subkapsulär und interlobulär reichliche Fettgewebsnekrosen von wechselnder Größe vor. Die nekrotisierten Fettzellen enthalten strahlenförmig angeordnete Fettsäurekrystalle oder homogene Massen von fettsaurem Kalk und sind peripher von einem breiten Leukocytenwall umgeben. Abgesehen von den Fettgewebsnekrosen hat das interlobuläre Interstitium des Pankreas noch ein völlig normales Aussehen, teils ist es ödematös aufgelockert und rundzelleninfiltriert oder — was aber seltener der Fall ist — infolge fibröser Induration verdickt. Das interacinöse Interstitium zeigt herdförmige sklerotische Prozesse, die im allgemeinen in der Umgebung kleinerer Gefäße und Ausführungsgänge am besten hervortreten. Die normal sehr feinen und schwach markierten Fibrillen zwischen den Acini sind etwas verdickt und gleichsam hyalinisiert. Zuweilen ist die Sklerose deutlicher markiert und die Verzweigungen der Endstücke sind von breiten, zellenarmen Bindegewebssträngen umgeben (Abb. 11). Die Parenchymzellen sind in solchen Fällen mehr oder weniger atrophiert. Mitunter können die Endstücke außerdem cystische Dilatationen zeigen, was dem Gewebe ein fast adenomähnliches Bild verleiht (Abb. 12). Die kleineren Arterien und Capillaren zeigen sehr oft verdickte Wände und eingeengte Lumina. In den ersteren findet man bei Fettfärbung nicht selten recht bedeutende Lipoidablagerungen (zum großen Teil doppelbrechend) in der Media, die Intima erscheint dagegen intakt (Abb. 3).

Abgesehen von der Wandverdickung sieht man an den Schaltstücken und den feineren Ausführungsgängen oft kleinere Dilatationen, welche obturierende, konzentrisch geschichtete Konkremente mit Affinität zu Eosin (blau mit Mallory) enthalten. Das Schleimhautepithel ist nekrotisiert und zum großen Teil abgestoßen. An mehreren Stellen findet man vollständige Rupturen der Gänge an den festgekeilten Konkrementen (Abb. 13). Das Interstitium in der Umgebung der Rupturstellen ist aufgelockert und von ausgetretenem Pankreassaft durch-

Digitized by Google

tränkt. Das benachbarte Drüsengewebe ist zerborsten und zeigt degenerative Prozesse oder zuweilen Nekrose. Das Bild kann im übrigen wechseln, was scheinbar auf dem verschiedenen Alter der Rupturen beruht. Oft beobachtet man entzündliche Reaktion mit Ansammlung von Leukocyten und Wanderzellen in dem aufgelockerten Gewebe, und stellenweise lassen sich sogar Organisationsprozesse wahrnehmen. — Das Epithel der Schaltstücke ist in der Regel geschwollen und vakuolisiert sowie mitunter auch fettinfiltriert (vgl. Abb. 14).

Das Pankreasparenchym bildet den Sitz herdförmig auftretender atrophischer und degenerativer Prozesse, die gegen das normale Gewebe oft bemerkenswert gut abgegrenzt sind. Zuweilen findet man helle Bezirke, in denen die Epithelzellen stark vakuolisiert sind und die normal vorkommende dunkle Basalzone vermissen lassen (Abb. 15). An anderen Stellen sieht man kleinere Gebiete, in denen die Epithelzellen bedeutend verkleinertes Volumen besitzen und die Kerne dicht beieinander liegen. Diese Stellen treten durch ihren scheinbaren Kernreichtum besonders deutlich hervor. Bisweilen ist das interacinöse Gewebe in den atrophischen Bezirken sklerosiert, dann und wann ist dieses nicht der Fall. Hier und da, besonders im Zusammenhang mit der Vakuolisierung der Parenchymzellen, kommt gelindere Fettablagerung vor.

Die Langerhansschen Inseln zeigen fast überall im Pankreas regressive Veränderungen, die ihrer Natur nach sehr gleichartig sind. In der Peripherie der Inseln findet man einen Ring stark geschwollener und vakuolisierter Zellelemente (Fett- und Glykogenfärbung negativ). Sehr oft ist die ganze Zelle in eine einzige große Vakuole umgewandelt, in der sich evtl. ein nekrobiotischer Kern wahrnehmen läßt (Abb. 8). Dieser ist in solchem Falle entweder stark pyknotisch oder zu Bruchstücken zerfallen. Innerhalb des peripheren Ringes stark vakuolisierter Zellelemente liegt eine größere oder geringere Anzahl zusammengedrängter Inselzellen, welche keine Vakuolen im Protoplasma oder jedenfalls solche in sehr spärlicher Menge besitzen. Von dem in den Langerhansschen Inseln unter normalen Verhältnissen deutlich hervortretenden Netzwerk weiter Capillaren sieht man nicht viel. Es kennzeichnet sich als schmale Stränge kollabierter Gefäße. die im allgemeinen recht schwach markiert sind. Oft trifft man die Langerhansschen Inseln in Schnittpräparaten allein als eine Sammlung von vakuolisierten Zellelementen an (Oberflächenschnitt). Eine Induration der Inseln ist nicht festzustellen, abgesehen davon, daß die kollabierten Capillarwände zuweilen etwas verdickt wirken. Hinsichtlich der Anzahl der Inseln pr. 50 qmm (Berechnung nach *Heibergs* Methode) wird auf S. 41 verwiesen.

Die *Schilddrüsen* machen einen normalen Eindruck. In den Nebenschilddrüsen ist der Fettgehalt sowohl in als auch zwischen den Zellen etwas größer als normal. Das abgelagerte Fett ist fast ausschließlich einfachbrechend. Die in der makroskopischen Beschreibung erwähnte Vergrößerung und der abnorm helle Farbenton dürften mit dem gesteigerten Fettgehalt im Zusammenhang stehen.

In den *Nebennieren* lassen sich keine pathologischen Prozesse nachweisen.

Im Drüsenlappen der *Hypophyse* sind die Hauptzellen äußerst sparsam vertreten, dasselbe Verhalten gilt für die basophilen Zellelemente. Die eosinophilen Zellen überwiegen deutlich und kommen in so großer Anzahl vor, daß der ganze Drüsenlappen bei schwacher Vergrößerung diffus rotgefärbt erscheint.

Die *Magenschleimhaut* hat normales Aussehen und der Dünndarm zeigt das Bild einer akuten katarrhalischen Enteritis.

Im Myokard findet sich eine gelinde braune Atrophie vor (senile Veränderung).

Das Trabekelwerk der *Milz* ist etwas vermehrt (senile Veränderung) und die periphere Schicht der Capillarhülsen *Schweiger-Seidels* machen einen sklerotischen Eindruck, Verfettung kommt nicht vor.

Digitized by Google

ablagerung im parietalen Kapselepithel wahrnehmen. Die Zellelemente im gewundenen Teil der Hauptstücke sind ebenfalls fettfrei, zeigen aber mitunter eine verhältnismäßig geringgradige albuminöse Degeneration. Im geraden Teil der Hauptstücke sieht man eine sehr hochgradige Fettinfiltration und auch Fettsekretion mit Ansammlung von Fetttropfen in den Lumina der Kanäle. Das abgelagerte Fett ist zum großen Teil anisotrop. Die Kerne der verfetteten Zellen sind in der Regel gut färbbar. Die Grenze zwischen dem fettfreien und fettinfiltrierten Teil der Hauptstücke ist bemerkenswert scharf. Der dünne Schenkel der Henleschen Schleife erweist sich so gut wie fettfrei, während ihr dicker distaler Schenkel sowie das Mittelstück sparsam einfachbrechende Fetttropfen in den Zellen zeigen. Die Schaltstücke und die initialen Sammlungsröhren sind, praktisch genommen, fettfrei. In den Sammlungsröhren lassen sich an einigen Stellen spärliche Fetttropfen in den Lumina der Kanäle entdecken, die Zellen selbst sind jedoch fettfrei.

An glykogengefärbten Präparaten findet man mäßige Glykogeninfiltration, die ebenso wie die Verfettung gewisse Kanalabschnitte zu bevorzugen scheint. Die Glomeruli und die Hauptstücke sind vollständig glykogenfrei und dasselbe gilt, praktisch genommen, auch für die Schaltstücke und Sammlungsröhrchen. In der Henleschen Schleife gibt es dagegen zuweilen recht reichliche Glykogeninfiltration und besonders gilt dieses für den distalen Schenkel. Auch im Mittelstück findet sich hier und da Glykogenablagerung. Schließlich nimmt man im Nierenbeckenepithel recht bedeutende Glykogeninfiltration wahr.

Während die Fettinfiltration somit in überwiegendem Maße den geraden Teil des Hauptstückes berührt, ist die Glykogenablagerung am meisten im distalen Schenkel der Henleschen Schleife sowie im Nierenbeckenepithel ausgeprägt.

Pankreas: Es kommen subkapsulär und interlobulär reichliche Fettgewebsnekrosen von wechselnder Größe vor. Die nekrotisierten Fettzellen enthalten strahlenförmig angeordnete Fettsäurekrystalle oder homogene Massen von fettsaurem Kalk und sind peripher von einem breiten Leukocytenwall umgeben. Abgesehen von den Fettgewebsnekrosen hat das interlobuläre Interstitium des Pankreas noch ein völlig normales Aussehen, teils ist es ödematös aufgelockert und rundzelleninfiltriert oder — was aber seltener der Fall ist — infolge fibröser Induration verdickt. Das interacinöse Interstitium zeigt herdförmige sklerotische Prozesse, die im allgemeinen in der Umgebung kleinerer Gefäße und Ausführungsgänge am besten hervortreten. Die normal sehr feinen und schwach markierten Fibrillen zwischen den Acini sind etwas verdickt und gleichsam hyalinisiert. Zuweilen ist die Sklerose deutlicher markiert und die Verzweigungen der Endstücke sind von breiten, zellenarmen Bindegewebssträngen umgeben (Abb. 11). Die Parenchymzellen sind in solchen Fällen mehr oder weniger atrophiert. Mitunter können die Endstücke außerdem cystische Dilatationen zeigen, was dem Gewebe ein fast adenomähnliches Bild verleiht (Abb. 12). Die kleineren Arterien und Capillaren zeigen sehr oft verdickte Wände und eingeengte Lumina. In den ersteren findet man bei Fettfärbung nicht selten recht bedeutende Lipoidablagerungen (zum großen Teil doppelbrechend) in der Media, die Intima erscheint dagegen intakt (Abb. 3).

Abgesehen von der Wandverdickung sieht man an den Schaltstücken und den feineren Ausführungsgängen oft kleinere Dilatationen, welche obturierende, konzentrisch geschichtete Konkremente mit Affinität zu Eosin (blau mit Mallory) enthalten. Das Schleimhautepithel ist nekrotisiert und zum großen Teil abgestoßen. An mehreren Stellen findet man vollständige Rupturen der Gänge an den festgekeilten Konkrementen (Abb. 13). Das Interstitium in der Umgebung der Rupturstellen ist aufgelockert und von ausgetretenem Pankreassaft durch-

Digitized by Google

tränkt. Das benachbarte Drüsengewebe ist zerborsten und zeigt degenerative Prozesse oder zuweilen Nekrose. Das Bild kann im übrigen wechseln, was scheinbar auf dem verschiedenen Alter der Rupturen beruht. Oft beobachtet man entzündliche Reaktion mit Ansammlung von Leukocyten und Wanderzellen in dem aufgelockerten Gewebe, und stellenweise lassen sich sogar Organisationsprozesse wahrnehmen. — Das Epithel der Schaltstücke ist in der Regel geschwollen und vakuolisiert sowie mitunter auch fettinfiltriert (vgl. Abb. 14).

Das Pankreasparenchym bildet den Sitz herdförmig auftretender atrophischer und degenerativer Prozesse, die gegen das normale Gewebe oft bemerkenswert gut abgegrenzt sind. Zuweilen findet man helle Bezirke, in denen die Epithelzellen stark vakuolisiert sind und die normal vorkommende dunkle Basalzone vermissen lassen (Abb. 15). An anderen Stellen sieht man kleinere Gebiete, in denen die Epithelzellen bedeutend verkleinertes Volumen besitzen und die Kerne dicht beieinander liegen. Diese Stellen treten durch ihren scheinbaren Kernreichtum besonders deutlich hervor. Bisweilen ist das interacinöse Gewebe in den atrophischen Bezirken sklerosiert, dann und wann ist dieses nicht der Fall. Hier und da, besonders im Zusammenhang mit der Vakuolisierung der Parenchymzellen, kommt gelindere Fettablagerung vor.

Die Langerhansschen Inseln zeigen fast überall im Pankreas regressive Veränderungen, die ihrer Natur nach sehr gleichartig sind. In der Peripherie der Inseln findet man einen Ring stark geschwollener und vakuolisierter Zellelemente (Fett- und Glykogenfärbung negativ). Sehr oft ist die ganze Zelle in eine einzige große Vakuole umgewandelt, in der sich evtl. ein nekrobiotischer Kern wahrnehmen läßt (Abb. 8). Dieser ist in solchem Falle entweder stark pyknotisch oder zu Bruchstücken zerfallen. Innerhalb des peripheren Ringes stark vakuolisierter Zellelemente liegt eine größere oder geringere Anzahl zusammengedrängter Inselzellen, welche keine Vakuolen im Protoplasma oder jedenfalls solche in sehr spärlicher Menge besitzen. Von dem in den Langerhansschen Inseln unter normalen Verhältnissen deutlich hervortretenden Netzwerk weiter Capillaren sieht man nicht viel. Es kennzeichnet sich als schmale Stränge kollabierter Gefäße. die im allgemeinen recht schwach markiert sind. Oft trifft man die Langerhansschen Inseln in Schnittpräparaten allein als eine Sammlung von vakuolisierten Zellelementen an (Oberflächenschnitt). Eine Induration der Inseln ist nicht festzustellen, abgesehen davon, daß die kollabierten Capillarwände zuweilen etwas verdickt wirken. Hinsichtlich der Anzahl der Inseln pr. 50 qmm (Berechnung nach *Heibergs* Methode) wird auf S. 41 verwiesen.

Die *Schilddrüsen* machen einen normalen Eindruck. In den Nebenschilddrüsen ist der Fettgehalt sowohl in als auch zwischen den Zellen etwas größer als normal. Das abgelagerte Fett ist fast ausschließlich einfachbrechend. Die in der makroskopischen Beschreibung erwähnte Vergrößerung und der abnorm helle Farbenton dürften mit dem gesteigerten Fettgehalt im Zusammenhang stehen.

In den *Nebennieren* lassen sich keine pathologischen Prozesse nachweisen.

Im Drüsenlappen der *Hypophyse* sind die Hauptzellen äußerst sparsam vertreten, dasselbe Verhalten gilt für die basophilen Zellelemente. Die eosinophilen Zellen überwiegen deutlich und kommen in so großer Anzahl vor, daß der ganze Drüsenlappen bei schwacher Vergrößerung diffus rotgefärbt erscheint.

Die *Magenschleimhaut* hat normales Aussehen und der Dünndarm zeigt das Bild einer akuten katarrhalischen Enteritis.

Im Myokard findet sich eine gelinde braune Atrophie vor (senile Veränderung).

Das Trabekelwerk der *Milz* ist etwas vermehrt (senile Veränderung) und die periphere Schicht der Capillarhülsen *Schweiger-Seidels* machen einen sklerotischen Eindruck, Verfettung kommt nicht vor.

Digitized by Google

Fall 2. Braune Setterhündin, 8 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Anamnese:* Mattigkeit und schlechter Appetit seit ungefähr 2 Monaten. starker Durst. Gewisse Abnahme im Ernährungszustande.

Status am 21. I. 1926: Temperatur 38.3°. Sichtbare Schleimhäute etwas injiziert.

Urinuntersuchung:

Spez. Gew.: 1,040	Reaktion: sauer	Blutzucker (Folin): 0,44%
Eiweiß: 0,5‰	Zucker: +++	Reststickstoff (Folin): 25 mg-%
Galle: 0	Indican: 0	

Sediment: rote Blutkörper, Blasenepithel, Leukocyten

Der Hund wurde während zweier Tage in der Klinik insulinbehandelt. Das Leiden besserte sich auffallend und der Hund hielt sich während $1^1/_2$ Monate durch Diät verhältnismäßig munter. Auf Wunsch des Besitzers wurde das Tier am 10. III. getötet.

Die *Sektion* geschah unmittelbar nach der Tötung. Der Ernährungszustand ist sehr gut. Die Leber ist vergrößert, hellgelbrot und besitzt mürbe Konsistenz. Auf der Schnittfläche sieht man die Zentralvenen von einer ockergelben verfetteten Zone umgeben. Das Pankreas zeigt abnorm hellen Farbenton, im übrigen jedoch keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen. Magen und Darmkanal erscheinen normal. Die Nieren sind hell und die Markstrahlen zeigen abnorme Verfettung. Die Schleimhaut der Harnblase ist gerötet, deutlich verdickt und bildet den Sitz einiger kleinerer Blutungen. Lungen: Anthracosis nebst einer Reihe stecknadelkopfgroßer, subpleuraler Verknöcherungen in den Spitzenlappen. Herz: Chronische fibröse Valvularendokarditis an der Mitralis, gelinde Hypertrophie der linken Kammer. Die Milz zeigt eine ungefähr 2 cm lange und 0.5 cm tiefe Spaltenbildung am Caput lienis (Mißbildung).

Mikroskopische Untersuchung.

Die *Leber* ist, praktisch genommen, glykogenfrei, wenigstens nach glykogengefärbten Schnitten zu urteilen. Im übrigen ist das Bild ungefähr dasselbe wie im Falle 1. Die zentrale Hälfte der Lobuli zeigt starke Verfettung (fast überwiegend anisotrop) mit hier und da vorhandenen nekrobiotischen Kernveränderungen. Bisweilen sieht man in nächster Nähe der Zentralvenen eine schmale Zone von fast fettfreien Leberzellen. In der peripheren Hälfte der Lobuli findet sich eine verhältnismäßig geringgradige einfache Fettinfiltration.

Auch die *Nierenveränderungen* haben mit denjenigen des Falles 1 große Ähnlichkeit. Die Glykogeninfiltration tritt allerdings stärker hervor, außerdem kommen inflammatorische Prozesse vor. Die Verfettung ist am meisten im geraden Teile der Hauptstücke ausgeprägt und kennzeichnet sich daselbst als eine sehr hochgradige einfache Fettinfiltration, verbunden mit Fettsekretion. Das Fett ist großenteils doppelbrechend. In den initialen Sammlungsröhren kann man stellenweise mäßige Einlagerung von kleinen einfachbrechenden Fetttropfen wahrnehmen. Die übrigen Teile der Nierenkanäle und ebenso die Glomeruli sind fettfrei.

Die Glykogeninfiltration ist sehr reichlich und hauptsächlich auf den distalen Schenkel der Henleschen Schleife und das Mittelstück lokalisiert (Abb. 1). Auch im Nierenbeckenepithel gibt es recht bedeutende Glykogenablagerung. Die Sammlungsröhren, vor allem die initialen, zeigen bisweilen sparsame Glykogeninfiltration, die übrigen Teile der Nierenkanäle sind jedoch vollständig glykogenfrei.

Die entzündlichen Prozesse haben ihren Sitz in der Nierenbeckenschleimhaut und in den nächst angrenzenden Teilen des Marks. Das Nierenbeckenepithel ist

Digitized by Google

an mehreren Stellen stark leukocyteninfiltriert und teilweise defekt. Subepithelial finden sich größere und kleinere herdförmige Ansammlungen von Leuko- und Lymphocyten.

Die *Harnblase* zeigt chronische produktive Cystitis.

Das gröbere, interlobuläre Interstitium des *Pankreas* ist vielleicht etwas vermehrt, jedoch nicht in auffallendem Grade. Interacinös sind die Veränderungen aber deutlich markiert. Das unter normalen Verhältnissen hier äußerst feinfaserige Interstitium ist nämlich hyalinisiert oder auf dieselbe Weise wie im Fall 1 sklerosiert. In der Regel ist die Sklerose am meisten in der Peripherie der Langerhansschen Inseln sowie in der Umgebung der Schaltstücke und kleineren Gefäße ausgeprägt. Oft findet man Inseln, die von der Umgebung durch eine dünne, hyalinisierte Bindegewebsmembran deutlich abgegrenzt sind. Von dieser gehen radiär verlaufende Bindegewebsfibrillen sowohl nach dem Zentrum der Inseln als auch zwischen die Verzweigungen der sie umgebenden Endstücke. Die peripher gelegenen Inselzellen zeigen degenerative Prozesse von demselben Aussehen wie im Falle 1, d. h. starke Vakuolisierung des Protoplasmas und nekrobiotische Kernveränderungen. Zuweilen findet man auch spärliche Fetttropfen in den degenerierten Zellelementen. Im Zentrum der Langerhansschen Inseln sieht man im allgemeinen eine größere oder kleinere Gruppe verhältnismäßig gut erhaltener Inselzellen. An anderen Stellen hat sich die Sklerose in den Inseln weiter ausgebreitet, und fast jede Inselzelle kann von Bindegewebsfibrillen umsponnen sein (pericelluläre Sklerose, siehe Abb. 7). Die Inseln kennzeichnen sich in solchen Fällen als ein Maschenwerk von Bindegewebsfibrillen, welche teils leere, teils mit Kern- und Protoplasmaresten angefüllte Hohlräume umschließen. Die Capillaren in den Inseln sind hyalinisiert und erscheinen kollabiert. Die Amyloidfärbung gibt überall negatives Resultat. Betreffs der Anzahl der Langerhansschen Inseln pro 50 qmm wird auf S. 41 verwiesen.

Das Parenchym hat überwiegend relativ normales Aussehen. Hier und da kann man jedoch vereinzelte atrophische Acini oder Gruppen solcher, eingesprengt zwischen normale, wahrnehmen. In den kleineren Ausführungsgängen sieht man zuweilen kleine, konkrementähnliche Bildungen und nekrotisiertes Schleimhautepithel. Rupturen der Gänge wie in Fall 1 sind jedoch nicht anzutreffen. Fettgewebsnekrosen und akute entzündliche Veränderungen kommen nicht vor. Die Epithelzellen der Schaltstücke sind überall stark geschwollen und vakuolisiert sowie teilweise fettinfiltriert. Die Media der kleineren Arterien zeigt wie in Fall 1 oft bedeutende Lipoidablagerung.

Die *Milz* hat ungefähr dasselbe Aussehen wie in Fall 1. Die *Nebennieren* zeigen keine bemerkenswerten Veränderungen, dasselbe gilt für die *Herzmuskulatur*.

Fall 3. Hündin gemischter Rasse, 11 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus, Nephritis chronica, Cystitis. *Anamnese:* Seit $1^1/_2$ Monaten schlechter Appetit, dagegen starker Durst nebst dicht aufeinander folgendem Harnzwang.

Status am 17. VI. 1925: Der Hund macht einen sehr matten Eindruck. Temperatur 37,8°. Puls 120. Conjunctivalschleimhaut bleich, Haut fast teigig. Schlechter Geruch aus der Mundhöhle (ulceröse Stomatitis). Häufiges Urinieren.

Urinuntersuchung:

Spez. Gew.: 1,020	Reaktion: sauer	Blutzucker (Folin): 0,8%
Eiweiß: +	Zucker: +++	Reststickstoff (Folin): 160 mg-%
Aceton: +	Sediment: sparsam	

Nieren- und Blasenepithel mit degenerativer Verfettung

Eine Behandlung unterblieb, da das Tier auf Wunsch des Besitzers getötet wurde.

Digitized by Google

Die *Sektion* geschah am 19. VI. 1925 unmittelbar nach der Tötung. Der Ernährungszustand ist gut. Die Mundhöhle zeigt eine relativ gelinde ulceröse Stomatitis. Im Pylorusteil des Magens findet sich eine Reihe kaum erbsengroßer, hämorrhagischer Schleimhauterosionen. Die Darmschleimhaut ist deutlich gerötet und geschwollen. Die Leber ist stark vergrößert, graugelb, mürbe und besitzt abgerundete Ränder. Am Pankreas lassen sich makroskopisch keine Veränderungen nachweisen. Die Nieren zeigen eine Reihe narbenartiger Einziehungen an der Oberfläche sowie eine deutliche Verfettung der Markstrahlen. In der Harnblase finden sich spärliche hanfkorngroße, gelbliche Urinsteine. Die Schleimhaut ist geschwollen und gerötet. Im rechten Eierstock sieht man eine erbsengroße Cystenbildung mit klarem Inhalt. Die Nebennieren zeigen vereinzelte punktgroße Blutungen im innern Teil der Rindenschicht. Die eine Nebenniere besitzt außerdem eine ungefähr erbsengroße, geschwulstähnliche Bildung in der Rinde. Die Nebenschilddrüsen wirken etwas vergrößert und sind abnorm hell.

Mikroskopische Untersuchung.

Die *Leber* läßt eine hochgradige, diffus ausgebreitete, großtropfige Verfettung erkennen. Im Zentrum der Lobuli kann man in den verfetteten Leberzellen spärlich vorkommende, nekrobiotische Kernveränderungen beobachten. Die Kupfferschen Sternzellen sind nur in Ausnahmefällen fettinfiltriert. Wie im vorhergehenden Falle gibt es reichliche doppelbrechende Fettsubstanzen, die oft in stern- oder quastförmigen Bündeln abgelagert sind. An anderen Stellen liegen sie als Kugeln oder Nadeln in einfachbrechendem Fett eingebettet. Die Glykogenfärbung gibt, praktisch genommen, negatives Resultat.

In den *Nieren* besteht sowohl abnorme Fett- als auch Glykogeninfiltration, und zwar treten hier beide stärker hervor als im vorhergehenden Falle. Das parietale Kapselepithel ist mäßig fettinfiltriert, dasselbe gilt für einen Teil der Endothelzellen im Gefäßknäuel. Im Kanalsystem ist die Verfettung (teilweise anisotrop) ebenso wie vorher am meisten im geraden Teil der Hauptstücke ausgeprägt und dort ebenfalls mit starker Fettsekretion verbunden. Der dünne Schenkel der Henleschen Schleife erweist sich mit Ausnahme der Grenzpartien des Hauptstückes fettfrei. Der gröbere distale Schenkel zeigt dagegen in seinem ganzen Umfange mäßige Fettinfiltration, die sich in das Mittelstück hinein fortsetzt. Die übrigen Teile der Nierenkanäle sind so gut wie fettfrei.

Die Glykogeninfiltration ist sehr reichlich und auf die Henlesche Schleife, vor allem den distalen Schenkel sowie das Mittelstück lokalisiert (Abb. 1). Auch das Nierenbeckenepithel zeigt Glykogeninfiltration. Abgesehen von kleineren Narbenbildungen in der Rinde kommen keine entzündlichen Veränderungen vor.

Das interlobuläre Interstitium des Pankreas läßt, abgesehen von sparsam vorkommenden Fettgewebsnekrosen, keine auffälligeren Veränderungen erkennen. Interacinös findet sich dagegen herdförmig auftretende Sklerose, kombiniert mit Atrophie der Acini. Die Sklerose tritt am häufigsten als kleinere sternförmige Indurationen auf. Die atrophischen Parenchymzellen in den sklerosierten Gebieten sind entweder gleichsam zu schmalen Gängen zusammengedrückt oder aber die Endstücke zeigen cystische Dilatationen. Es kommt auch herdförmige Atrophie des Parenchyms ohne Zusammenhang mit Sklerose vor. Dergleichen Gebiete markieren sich im allgemeinen durch scheinbaren Kernreichtum und diffuse Färbung des Protoplasmas ziemlich gut. Nicht so selten findet man herdförmig auftretende degenerative Prozesse mit Vakuolisierung und Verfettung der Parenchymzellen. Die Epithelzellen der Schaltstücke sind überall stark geschwollen, vakuolisiert und zudem auch etwas fettinfiltriert. Die zentroacinären Zellen zeigen oft ein ähnliches Bild. Die Wände der kleineren Ausführungsgänge wie

Digitized by Google

Schaltstücke sind im allgemeinen etwas sklerosiert und zeigen zuweilen cystische Dilatationen und konkrementähnliche Bildungen. Rupturen von demselben Aussehen wie in Fall 1 kommen nur in Ausnahmefällen vor. Auch die Lumina der Endstücke sind nicht so selten dilatiert und von homogenen Massen ausgefüllt. An den Epithelzellen sieht man in solchen Fällen geringgradige Schrumpfung und Vakuolisierung (Abb. 2). Die kleineren Arterien des Parenchyms verhalten sich mit Ausnahme des etwas geringeren Hervortretens der Lipoidablagerung wie in Fall 1.

Die Langerhansschen Inseln zeigen überall in der Drüse ungefähr dieselben Veränderungen wie im vorhergehenden Falle, d. h. Sklerose und Vakuolisierung. Der Grad der Inselveränderungen wechselt. Ihre Capillaren sind in der Regel hyalinisiert und haben mehr oder weniger verengte Lumina. Die Zellelemente zeigen Vakuolisierung und außerdem entweder allein in den peripheren Teilen der Inseln oder auch in größerem Umfange Verfettung. Fast jede Inselzelle ist nicht so selten von Bindegewebsfibrillen umsponnen (pericelluläre Sklerose, vgl. Abb. 6). Sowohl die degenerativen als auch die sklerosierenden Prozesse scheinen fast stets in den peripheren Teilen der Inseln am meisten ausgeprägt zu sein. Betreffs der Anzahl der Langerhansschen Inseln pro 50 qmm wird auf S. 41 verwiesen.

Die *Darmschleimhaut* zeigt das Bild einer katarrhalischen Enteritis. Die *Schilddrüsen* sind normal, die *Nebenschilddrüsen* verhalten sich wie in Fall 1. In der Rindenschicht der einen *Nebenniere* befindet sich ein erbsengroßes Adenom. Im übrigen lassen sich keine bemerkenswerten Veränderungen nachweisen. Die Schleimhaut der *Harnblase* schließlich zeigt subakute inflammatorische Prozesse.

Fall 4. Pudelhündin, 8 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Krankheitsbericht* am 26. VIII. 1926: Der Hund zeigte seit ungefähr 3 Monaten abnormen Durst. In der letzten Woche trat wiederholtes Erbrechen auf, der Appetit des Tieres war sehr schlecht. Es wurde in die Tierärztliche Hochschule in komatösem Zustande eingeliefert und starb bald nach seiner Ankunft daselbst.

Die *Sektion* geschah unmittelbar nach dem Tode. Das Gewicht des Hundes beträgt 17,3 kg. Der Ernährungszustand ist gut. Die Magenschleimhaut zeigt geringgradige Rötung und im Pylorusteil einige kleine hämorrhagische Erosionen. Der Inhalt des vorderen Dünndarmteiles ist schleimig, während der hintere Teil eine spärliche Masse trockenen Kotes aufweist, der wie in Krusten an der Darmwand festgeklebt liegt. Die Leber ist stark vergrößert, gelbrot und mürbe. Auf der Schnittfläche sieht man hier und da bis haselnußgroße, gut abgegrenzte, hellgelbe Herde mit abnorm starker Verfettung. Das Pankreas besitzt abnorm hellen Farbenton und wiegt 44 g, d. h. 0,254% des Körpergewichtes (als Normalgewicht gibt *Mintzlaff* 13—108 g oder 0,135—0,356% des Körpergewichtes an). Die Nieren sind hell und zeigen abnorme Verfettung der Markstrahlen. An der Harnblase läßt sich nichts Bemerkenswertes feststellen, dasselbe gilt für die Nebennieren. Die Nebenschilddrüsen haben fast weißgelben Farbenton. Der linke, äußere Epithelkörper ist ungefähr doppelt so groß als der rechte. Im rechten hintern Euterteil befinden sich 2 ungefähr walnußgroße, gut begrenzte Tumoren.

Mikroskopische Untersuchung.

Die *Leber* zeigt geringgradige periportale Bindegewebsvermehrung nebst bedeutender Fettinfiltration mit fast diffuser Ausbreitung in den Lobuli. Doppelbrechende Fettsubstanzen kommen bedeutend sparsamer als in den vorhergehenden Fällen vor. Intralobulär findet man ziemlich oft miliare, runde oder etwas ovale Nekrosen mit scharfer Abgrenzung von der Umgebung. Im allgemeinen liegen

Digitized by Google

Die *Sektion* geschah am 19. VI. 1925 unmittelbar nach der Tötung. Der Ernährungszustand ist gut. Die Mundhöhle zeigt eine relativ gelinde ulceröse Stomatitis. Im Pylorusteil des Magens findet sich eine Reihe kaum erbsengroßer, hämorrhagischer Schleimhauterosionen. Die Darmschleimhaut ist deutlich gerötet und geschwollen. Die Leber ist stark vergrößert, graugelb, mürbe und besitzt abgerundete Ränder. Am Pankreas lassen sich makroskopisch keine Veränderungen nachweisen. Die Nieren zeigen eine Reihe narbenartiger Einziehungen an der Oberfläche sowie eine deutliche Verfettung der Markstrahlen. In der Harnblase finden sich spärliche hanfkorngroße, gelbliche Urinsteine. Die Schleimhaut ist geschwollen und gerötet. Im rechten Eierstock sieht man eine erbsengroße Cystenbildung mit klarem Inhalt. Die Nebennieren zeigen vereinzelte punktgroße Blutungen im innern Teil der Rindenschicht. Die eine Nebenniere besitzt außerdem eine ungefähr erbsengroße, geschwulstähnliche Bildung in der Rinde. Die Nebenschilddrüsen wirken etwas vergrößert und sind abnorm hell.

Mikroskopische Untersuchung.

Die *Leber* läßt eine hochgradige, diffus ausgebreitete, großtropfige Verfettung erkennen. Im Zentrum der Lobuli kann man in den verfetteten Leberzellen spärlich vorkommende, nekrobiotische Kernveränderungen beobachten. Die Kupfferschen Sternzellen sind nur in Ausnahmefällen fettinfiltriert. Wie im vorhergehenden Falle gibt es reichliche doppelbrechende Fettsubstanzen, die oft in stern- oder quastförmigen Bündeln abgelagert sind. An anderen Stellen liegen sie als Kugeln oder Nadeln in einfachbrechendem Fett eingebettet. Die Glykogenfärbung gibt, praktisch genommen, negatives Resultat.

In den *Nieren* besteht sowohl abnorme Fett- als auch Glykogeninfiltration, und zwar treten hier beide stärker hervor als im vorhergehenden Falle. Das parietale Kapselepithel ist mäßig fettinfiltriert, dasselbe gilt für einen Teil der Endothelzellen im Gefäßknäuel. Im Kanalsystem ist die Verfettung (teilweise anisotrop) ebenso wie vorher am meisten im geraden Teil der Hauptstücke ausgeprägt und dort ebenfalls mit starker Fettsekretion verbunden. Der dünne Schenkel der Henleschen Schleife erweist sich mit Ausnahme der Grenzpartien des Hauptstückes fettfrei. Der gröbere distale Schenkel zeigt dagegen in seinem ganzen Umfange mäßige Fettinfiltration, die sich in das Mittelstück hinein fortsetzt. Die übrigen Teile der Nierenkanäle sind so gut wie fettfrei.

Die Glykogeninfiltration ist sehr reichlich und auf die Henlesche Schleife, vor allem den distalen Schenkel sowie das Mittelstück lokalisiert (Abb. 1). Auch das Nierenbeckenepithel zeigt Glykogeninfiltration. Abgesehen von kleineren Narbenbildungen in der Rinde kommen keine entzündlichen Veränderungen vor.

Das interlobuläre Interstitium des Pankreas läßt, abgesehen von sparsam vorkommenden Fettgewebsnekrosen, keine auffälligeren Veränderungen erkennen. Interacinös findet sich dagegen herdförmig auftretende Sklerose, kombiniert mit Atrophie der Acini. Die Sklerose tritt am häufigsten als kleinere sternförmige Indurationen auf. Die atrophischen Parenchymzellen in den sklerosierten Gebieten sind entweder gleichsam zu schmalen Gängen zusammengedrückt oder aber die Endstücke zeigen cystische Dilatationen. Es kommt auch herdförmige Atrophie des Parenchyms ohne Zusammenhang mit Sklerose vor. Dergleichen Gebiete markieren sich im allgemeinen durch scheinbaren Kernreichtum und diffuse Färbung des Protoplasmas ziemlich gut. Nicht so selten findet man herdförmig auftretende degenerative Prozesse mit Vakuolisierung und Verfettung der Parenchymzellen. Die Epithelzellen der Schaltstücke sind überall stark geschwollen, vakuolisiert und zudem auch etwas fettinfiltriert. Die zentroacinären Zellen zeigen oft ein ähnliches Bild. Die Wände der kleineren Ausführungsgänge wie

Digitized by Google

Schaltstücke sind im allgemeinen etwas sklerosiert und zeigen zuweilen cystische Dilatationen und konkrementähnliche Bildungen. Rupturen von demselben Aussehen wie in Fall 1 kommen nur in Ausnahmefällen vor. Auch die Lumina der Endstücke sind nicht so selten dilatiert und von homogenen Massen ausgefüllt. An den Epithelzellen sieht man in solchen Fällen geringgradige Schrumpfung und Vakuolisierung (Abb. 2). Die kleineren Arterien des Parenchyms verhalten sich mit Ausnahme des etwas geringeren Hervortretens der Lipoidablagerung wie in Fall 1.

Die Langerhansschen Inseln zeigen überall in der Drüse ungefähr dieselben Veränderungen wie im vorhergehenden Falle, d. h. Sklerose und Vakuolisierung. Der Grad der Inselveränderungen wechselt. Ihre Capillaren sind in der Regel hyalinisiert und haben mehr oder weniger verengte Lumina. Die Zellelemente zeigen Vakuolisierung und außerdem entweder allein in den peripheren Teilen der Inseln oder auch in größerem Umfange Verfettung. Fast jede Inselzelle ist nicht so selten von Bindegewebsfibrillen umsponnen (pericelluläre Sklerose, vgl. Abb. 6). Sowohl die degenerativen als auch die sklerosierenden Prozesse scheinen fast stets in den peripheren Teilen der Inseln am meisten ausgeprägt zu sein. Betreffs der Anzahl der Langerhansschen Inseln pro 50 qmm wird auf S. 41 verwiesen.

Die *Darmschleimhaut* zeigt das Bild einer katarrhalischen Enteritis. Die *Schilddrüsen* sind normal, die *Nebenschilddrüsen* verhalten sich wie in Fall 1. In der Rindenschicht der einen *Nebenniere* befindet sich ein erbsengroßes Adenom. Im übrigen lassen sich keine bemerkenswerten Veränderungen nachweisen. Die Schleimhaut der *Harnblase* schließlich zeigt subakute inflammatorische Prozesse.

Fall 4. Pudelhündin, 8 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Krankheitsbericht* am 26. VIII. 1926: Der Hund zeigte seit ungefähr 3 Monaten abnormen Durst. In der letzten Woche trat wiederholtes Erbrechen auf, der Appetit des Tieres war sehr schlecht. Es wurde in die Tierärztliche Hochschule in komatösem Zustande eingeliefert und starb bald nach seiner Ankunft daselbst.

Die *Sektion* geschah unmittelbar nach dem Tode. Das Gewicht des Hundes beträgt 17,3 kg. Der Ernährungszustand ist gut. Die Magenschleimhaut zeigt geringgradige Rötung und im Pylorusteil einige kleine hämorrhagische Erosionen. Der Inhalt des vorderen Dünndarmteiles ist schleimig, während der hintere Teil eine spärliche Masse trockenen Kotes aufweist, der wie in Krusten an der Darmwand festgeklebt liegt. Die Leber ist stark vergrößert, gelbrot und mürbe. Auf der Schnittfläche sieht man hier und da bis haselnußgroße, gut abgegrenzte, hellgelbe Herde mit abnorm starker Verfettung. Das Pankreas besitzt abnorm hellen Farbenton und wiegt 44 g, d. h. 0,254% des Körpergewichtes (als Normalgewicht gibt *Mintzlaff* 13—108 g oder 0,135—0,356% des Körpergewichtes an). Die Nieren sind hell und zeigen abnorme Verfettung der Markstrahlen. An der Harnblase läßt sich nichts Bemerkenswertes feststellen, dasselbe gilt für die Nebennieren. Die Nebenschilddrüsen haben fast weißgelben Farbenton. Der linke, äußere Epithelkörper ist ungefähr doppelt so groß als der rechte. Im rechten hintern Euterteil befinden sich 2 ungefähr walnußgroße, gut begrenzte Tumoren.

Mikroskopische Untersuchung.

Die *Leber* zeigt geringgradige periportale Bindegewebsvermehrung nebst bedeutender Fettinfiltration mit fast diffuser Ausbreitung in den Lobuli. Doppelbrechende Fettsubstanzen kommen bedeutend sparsamer als in den vorhergehenden Fällen vor. Intralobulär findet man ziemlich oft miliare, runde oder etwas ovale Nekrosen mit scharfer Abgrenzung von der Umgebung. Im allgemeinen liegen

Digitized by Google

sie überwiegend in den peripheren Teilen der Lobuli, seltener in der Nähe der Zentralvene, doch niemals sie umschließend. Die Nekrosen sind beinahe fettfrei sowie mehr oder weniger leukocyteninfiltriert. Die Leukocyten liegen hauptsächlich im Zentrum der Nekrosen. Reaktive Prozesse in dem sie umgebenden Lebergewebe sind nicht vorhanden. Bakterienfärbung von Schnittpräparaten hat negatives Resultat, und Embolien in den Capillaren können nicht nachgewiesen werden. Vielleicht handelt es sich um toxische Nekrosen der einen oder andern Art (infektiöse Agenzien können natürlich nicht ganz ausgeschlossen werden, wenngleich die Bakterienfärbung negativ ausfiel). Glykogen kommt in der Leber in spärlicher Menge vor mit Ausnahme der miliaren Nekrosen, in denen die Leukocyten im allgemeinen glykogeninfiltriert sind.

Nieren: Perivaskulär und periglomerulär sieht man hier und da kleine herdförmige Leukocyteninfiltrate. Die Verfettung zeigt dieselbe Lokalisation wie in Fall 1. Doppelbrechende Fettsubstanz kommt ziemlich sparsam vor. Die Glykogeninfiltration ist im Nierenbeckenepithel sehr ausgeprägt. Außerdem findet man eine mäßige solche im distalen Schenkel der Henleschen Schleife sowie teilweise auch im Mittelstück.

Das interlobuläre Interstitium des *Pankreas* ist herdförmig ödematös aufgelockert und schwach rundzelleninfiltriert. An verschiedenen Stellen finden sich größere Anhäufungen von Leukocyten, die zuweilen auch das interacinöse Gewebe infiltrieren. Dieses ist sonst oft intakt, abgesehen von kleineren sternförmigen Indurationen. Im Parenchym kommen recht reichliche, herdförmig auftretende, atrophische und degenerative Prozesse (überwiegend Vakuolisierung) von demselben Aussehen wie in Fall 1 vor. Interacinöse Sklerosierung in den atrophischen Gebieten beobachtet man allerdings selten. In den kleineren Ausführungsgängen und Schaltstücken sieht man oft kleine, konkrementähnliche Bildungen (eingetrocknetes Sekret?) verbunden mit Dilatation und degenerativen Veränderungen im Epithel der Gänge. Bisweilen findet man degenerierte, in den „Konkrementen" eingeschlossene Epithelzellen. Irgendwelche sicheren Rupturen können nicht nachgewiesen werden, dagegen starke Verdünnungen der Wände. Auch die Lumina der Endstücke sind nicht so selten durch homogene Sekretmassen erweitert. Die Epithelzellen pflegen in solchen Fällen degenerative Prozesse zu zeigen (vgl. Abb. 2). Das Epithel der Schaltstücke ist überall stark vakuolisiert und gleichzeitig etwas fettinfiltriert. Dasselbe Verhalten scheint auf den größten Teil der zentroacinären Zellen zuzutreffen. In den mittelgroßen und größeren Ausführungsgängen ist das Epithel intakt. Die *Langerhans*schen *Inseln* zeigen fast überall im Pankreas starke degenerative Veränderungen, die sich auf dieselbe Weise wie in den vorhergehenden Fällen charakterisieren. Zuweilen besitzen nur die peripher gelegenen Inselzellen vakuolisiertes Protoplasma und nekrobiotische Kernveränderungen, an anderen Stellen haben fast alle Inselzellen dasselbe Aussehen. Fetttropfen kommen in den degenerierten Zellelementen im allgemeinen sparsam vor (Abb. 4). Die Capillaren der Inseln sind fast stets komprimiert und die Capillarwände mitunter deutlich hyalinisiert. Sklerosierung kommt sparsam vor und hat in der Regel gelinden Grad. Die Anzahl der Inseln pro 50 qmm ist auf S. 41 angegeben.

Die *Magenschleimhaut* hat, abgesehen von den hämorrhagischen Erosionen, normales Aussehen. In den vorderen Teilen des *Dünndarmes* finden sich gelinde katarrhalische Veränderungen akuter Natur.

Nebennieren und *Schilddrüsen* zeigen keine Veränderungen, und die *Nebenschilddrüsen* verhalten sich mit Ausnahme einer stärkeren Markierung der Verfettung wie in den vorhergehenden Fällen. Im Drüsenteil der *Hypophyse* gibt es ziemlich reichliche Mengen eosinophiler Zellelemente.

Digitized by Google

In der *Milz* besteht eine sehr gelinde Fettablagerung im Retikuloendothel, im übrigen läßt sich aber nichts Bemerkenswertes nachweisen. Die *Herzmuskulatur* zeigt keine Veränderungen, der Glykogengehalt entspricht normalen Verhältnissen.

Die Tumoren im Eutergewebe erwiesen sich als Adenome.

Fall 5. Airedaleterrier männlichen Geschlechts, 5 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Anamnese:* Seit einiger Zeit wiederholtes Erbrechen sowie Zeichen von Hautjucken.

Status am 22. I. 1926: Die Haut der Leistenfalte wirkt abnorm pigmentiert. Das Perkussionsfeld der Leber ist vergrößert.

Urinuntersuchung:

Spez. Gew.: 1,041	Reaktion: sauer	Blutzucker (Folin): 0,385%
Eiweiß: +	Zucker: +++	Reststickstoff (Folin): 25 mg-%
Galle: 0	Blutfarbstoff: 0	
Indican: +	Sediment: 0	

Auf Wunsch des Besitzers wurde keine Behandlung vorgenommen. Der Hund starb am 24. I. 1926.

Die Sektion wurde an ebendemselben Tage vorgenommen. Der Ernährungszustand ist ziemlich gut. Die Magenschleimhaut zeigt im Pylorusgebiet kleinere hämorrhagische Erosionen. Die Dünndarmschleimhaut ist etwas geschwollen und enthält einige punktförmige Blutungen. Die Leber ist bedeutend vergrößert (Gewicht 2,5 kg), orangegelb und sehr mürbe. Das Pankreas hat ziemlich feste Konsistenz und zeigt vereinzelte stecknadelkopfgroße, peri- und intrapankreatische Fettgewebsnekrosen. Die Nieren sind abnorm hell. Auf der Schnittfläche treten die Markstrahlen dank der gesteigerten Verfettung deutlicher als normal hervor. Die Herzmuskulatur ist fahl und mürbe, die Mitralis zeigt eine chronische fibröse Valvularendokarditis. Beide Lungen sind stark ödematös. Die Schilddrüsen haben ungefähr das Doppelte der normalen Größe und zeigen eine dunkelrote, blutreiche Schnittfläche. Auch die Nebenschilddrüsen wirken vergrößert und heben sich durch ihre gelbweiße Farbe sehr scharf von der Umgebung ab.

Mikroskopische Untersuchung.

Die *Leber* zeigt gelinde periportale Rundzelleninfiltration und Vermehrung des Bindegewebes. Im übrigen besteht hochgradige Fettinfiltration mit diffuser Ausbreitung in den Lobuli. Es kommen sehr reichlich doppelbrechende Fettarten vor. Glykogen läßt sich bei der Glykogenfärbung nicht nachweisen.

Die *Nieren* gleichen hinsichtlich der Verfettung denjenigen der vorhergehenden Fälle, d. h. sie tritt am meisten im geraden Teil der Hauptstücke hervor (reichliche Einlagerung doppelbrechender Substanzen) und gibt sich auch im distalen Schenkel der Henleschen Schleife und im Zwischenstück (feintröpfigere Fettinfiltration, einfachbrechende) zu erkennen. Inflammatorische Veränderungen kommen nicht vor. Die Glykogeninfiltration ist sehr reichlich und auf den distalen Schenkel sowie teilweise auch auf das Zwischenstück lokalisiert.

Das interlobuläre Interstitium des *Pankreas* ist im großen ganzen und abgesehen von vereinzelten, von schmalen Leukocytenwällen umgebenen Fettgewebsnekrosen intakt. Interacinös finden sich reichliche kleine, sternförmige, mit Atrophie des Drüsengewebes verbundene Sklerosen. In den atrophischen Gebieten des Parenchyms sind die Epithelzellen oft vakuolisiert oder gewöhnlich mehr oder weniger fettinfiltriert. Die Epithelzellen der Schaltstücke zeigen regelmäßig sehr starke Vakuolisierung und Fettinfiltration, dieselbe Veränderung berührt oft auch die zentroacinären Zellen. Zahlreiche Langerhanssche Inseln haben völlig normales Aussehen. Die meisten weisen allerdings verminderten Volumen, Sklerose

Digitized by Google

und Verfettung auf. Hydropische Degeneration kommt sparsamer als in den vorhergehenden Fällen vor. Die Verfettung ist in den Inseln im allgemeinen diffus ausgebreitet. Die Sklerose tritt zuweilen am stärksten in der Peripherie der Inseln hervor, an anderen Stellen wiederum in ihren zentralen Teilen. In ersterem Falle sind die Inseln von ihrer Umgebung durch eine Bindegewebsmembran, von der Bindegewebsfibrillen in das Zentrum hineindringen, gleichsam abgegrenzt. Anderseits hat die Bindegewebsneubildung eine mehr diffuse und netzförmige Ausbreitung im Inselgewebe. Bemerkenswert ist hier wie in den vorhergehenden Fällen das, sozusagen, selbständige Auftreten der Inselsklerose, d. h. die Bindegewebsneubildung in den Inseln steht im allgemeinen in keiner Verbindung mit derjenigen des Interstitiums. Die Anzahl der Inseln pro 50 qmm findet sich auf S. 41 vermerkt.

In den *Schilddrüsen* beobachtet man eine bedeutende Vermehrung der Gefäße des Interstitiums. Es handelt sich hauptsächlich um Gefäße von capillarem Typ mit stark erweitertem Lumen. Die Drüsenalveolen sind verengt und besitzen sehr unregelmäßige Form. Zuweilen sind sie nur noch in Form schmaler Spaltenräume vorhanden. Die Kolloidsekretion scheint stark verringert zu sein. Oft gibt es in den Alveolen überhaupt kein Kolloid oder aber man sieht Kolloidreste gemischt mit desquamierten Epithelzellen. Vielmals ist das Kolloid durch schwach färbbare, faserige Massen ersetzt. Auch Blutungen kommen sowohl im Interstitium als auch in den Alveolen, wenngleich sparsam, vor. Die Vergrößerung der Schilddrüsen beruht natürlich in erster Linie auf der Vermehrung und Erweiterung der Gefäße. Es scheint sich mit anderen Worten um ein Struma vasculosa zu handeln (Abb. 21). Die *Nebenschilddrüsen* verhalten sich wie in den vorhergehenden Fällen.

Die *Nebennieren* haben normales Aussehen. Im Drüsenlappen der *Hypophyse* kommen äußerst reichliche Mengen eosinophiler Zellelemente vor. Der *Dünndarm* zeigt deutliche katarrhalische Enteritis.

Fall 6. Colliehündin, $8^1/_2$ Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Anamnese:* Der Hund zeigte sich seit ungefähr 14 Tagen sehr matt, hatte schlechten Appetit und abnormen Durst. Er hatte viel Süßigkeiten erhalten.

Status am 5. VI. 1924: Starke Feistigkeit. *Urinzucker:* 3,75%. *Blutzucker* (Folin): 0,28%. Gelinde Metritissymptome. *Behandlung:* Insulin während zweier Tage nebst Diät. Das Tier zeigte eine gewisse Zeit danach auffallende Besserung.

Mitte August desselben Jahres verschlechterte sich sein Zustand schnell, das Tier zeigte starke Schwachheit im Hinterteil und hatte Ausfluß aus der Scheide. Am 18. VIII. war die Temperatur bei der Wiedervorführung des Hundes 39,3°. Er erbricht oft. *Blutzucker* (Folin): 0,3%. *Urinuntersuchung:* Zucker +++.

Behandlung: Insulininjektionen, die zu Anfang eine Besserung mit sich brachten; später verschlechterte sich jedoch der Zustand des Tieres, weshalb es auf Wunsch des Besitzers am 25. VIII. getötet wurde.

Die *Obduktion* geschah unmittelbar nach der Tötung. Der Ernährungszustand ist sehr gut. Die Leber ist hellgraugelb und bedeutend vergrößert. Die Schnittfläche zeigt zentrale Verfettung. Im Lobus dexter medialis sieht man auf der Diaphragmafläche eine ca. haselnußgroße, dünnwandige Cyste, die größtenteils im Leberparenchym gelegen ist. Die Cyste wird durch dünne, durchscheinende Membranen in kleinere Hohlräume geteilt, die mit einer klaren, serösen Flüssigkeit angefüllt sind. Das Pankreas hat normale Größe, sehr feste Konsistenz und abnorm hellen Farbenton. Magen und Darmkanal zeigen keine Veränderungen. Die Nieren wirken geschwollen und haben abnorm helle Markstrahlen. In der Rindenzone sieht man zahlreiche stecknadelkopfgroße, grauliche Herde. Die Blasenschleimhaut ist deutlich gerötet und von einer eiterähnlichen Masse bedeckt. Die Gebärmutter zeigt keine makroskopischen Veränderungen.

Digitized by Google

Mikroskopische Untersuchung.

Die *Leber* kennzeichnet sich durch starke zentrale Fettinfiltration, die nach der Peripherie abnimmt. Es kommen sehr reichlich doppelbrechende Substanzen vor. Die „Gitterfasern" wirken in den zentralen Teilen der Lobuli verdickt. Die in der makroskopischen Beschreibung erwähnten Cysten sind durch schmale Bindegewebslamellen in kleinere Hohlräume geteilt, die mit einem einfachen Lager platter Epithelzellen ausgekleidet sind. Das Leberparenchym in der Umgebung der Cysten ist normal. Wahrscheinlich handelt es sich um kongenitale Gallengangscysten.

Die *Nieren* zeigen ein ähnliches Bild von Verfettung wie in den vorhergehenden Fällen, nämlich bedeutende Fettablagerung im geraden Teil der Hauptstücke und mäßige im distalen Schenkel der Henleschen Schleife und im Zwischenstück. Doppelbrechende Substanz kommt sehr reichlich im Hauptstück vor. Auch die Epithelzellen der Schaltstücke und Sammlungsröhren sind fettinfiltriert. In der Rindenzone finden sich recht reichliche kleinere Bindegewebsnarben und außerdem herdförmige Rundzelleninfiltrate.

Das interlobuläre Interstitium des *Pankreas* ist mit Ausnahme einiger Fettgewebsnekrosen intakt; diese sind mit einem Wall von Leukocyten umgeben, die zuweilen auch das benachbarte interacinöse Gewebe infiltrieren. Interacinös finden sich reichliche herdförmige, mit Atrophie des Parenchyms kombinierte Sklerosen. Mitunter hat das neugebildete Bindegewebe Teile der Endstücke abgeschnürt und sogar vereinzelte Parenchymzellen umsponnen. In den größeren Bindegewebsinseln kann man auch kleine epithelbekleidete Gänge wahrnehmen (Parenchymreste oder evtl. Neubildungsprozesse). Herdförmige Atrophie und Degeneration ohne gleichzeitige interacinöse Sklerose kommt jedoch sparsam vor. Das Epithel der Schaltstücke hat dasselbe Aussehen wie im vorhergehenden Fall. Die kleineren Ausführungsgänge zeigen hier und da konkrementähnliche Bildungen und cystische Dilatationen.

Die Langerhansschen Inseln sind mehr oder weniger sklerosiert (Abb. 6). Hydropische Degeneration der Inselzellen kommt ziemlich sparsam vor. Die Sklerose der Inseln scheint im allgemeinen mit der Bindegewebsvermehrung im Interstitium in keinem Zusammenhang zu stehen. Hochgradig sklerosierte Inseln können nämlich von einem relativ intakten Interstitium umgeben sein. An mehreren Stellen im Pankreasgewebe findet man kleine, unregelmäßig geformte Bindegewebsinseln, die vereinzelte Zellreste enthalten. Verschiedene von diesen sind vermutlich als sklerosierte und zerstörte Inseln aufzufassen. Eine Reihe Langerhansscher Inseln hat völlig normales Aussehen, und bisweilen kann man eine direkte Verbindung zwischen Tubuli und Inselgewebe wahrnehmen (Regenerationsphänomen). Serienschnitte überzeugten mich davon, daß es sich in solchen Fällen nicht um Scheinbilder handelte. Betreffs der Anzahl Inseln pro 50 qmm wird auf S. 41 verwiesen.

Die *Herzmuskulatur* zeigt eine äußerst feintropfige Verfettung des Sarkoplasmas. An den Kernpolen gibt es recht reichlich fetthaltiges Pigment.

Fall 7. Pudelhündin, 10 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus, Metritis, Nephritis. *Anamnese:* Seit ungefähr 6 Wochen Ausfluß aus der Scheide. In den letzten 14 Tagen sehr schlechter Appetit, dagegen starker Durst sowie häufiges Urinieren.

Status am 8. IV. 1924: Sehr guter Ernährungszustand. Zeichen von Müdigkeit bei der geringsten Anstrengung. Temperatur 39°, Puls 80. Ausgebreitete Hautveränderungen, die sich am vorderen Teile des Körpers als Seborrhoea sicca und am hinteren als Seborrhoea oleosa kennzeichnen. Das Perkussionsfeld der

Digitized by Google

Leber ist etwas vergrößert. Aus dem offenen Gebärmuttermund fließt schokoladenfarbiges Exsudat.

Urinuntersuchung:

Spez. Gew.: 1,020	Reaktion: sauer
Eiweiß: 0,6 ‰ (Esbach)	Zucker: 2,4 %
Galle: 0	Blutfarbstoff: 0
Indikan: 0	Totalaceton: 0,2 ‰

Sediment: vereinzelte weiße Blutkörper.

Behandlung: Diät, Uterusspülungen mit Lugollösung. Verabreichung per os von Extr. fl. sec. corn.

Urinuntersuchung am 15. IV. 1924:

Reaktion: *alkalisch*	Eiweiß: +
Zucker: Spur	Totalaceton: 0,25 ‰.

Der Zustand des Tieres verschlechterte sich, weshalb es auf Wunsch des Besitzers am 22. IV. getötet wurde.

Die *Sektion* wurde unmittelbar nach der Tötung vorgenommen. Der Ernährungszustand ist sehr gut. Die Dünndarmschleimhaut zeigt katarrhalische Veränderungen. Die Leber ist bedeutend vergrößert und von graugelber Farbe. Hier und da treten bis erbsengroße Herde mit stärker markierter Verfettung hervor. Das Pankreas hat einen abnorm bleichen Farbenton und eine ziemlich feste Konsistenz. Die Nieren sind gelbgrau und zeigen abnorm deutliche Markstrahlen. Die Gebärmutter enthält eine reichliche Menge dickflüssigen, übelriechenden Eiters. Die Schleimhaut ist teilweise nekrotisch. Die Schleimhaut der Scheide ist gerötet und mit eitrigem Exsudat belegt. Die Nebenschilddrüsen wirken etwas vergrößert und besitzen gelbweise Farbe. Die Milz hat einen ungewöhnlich hellen Farbenton. Musc. serratus ventralis, latissimus dorsi sowie die Mm. intercostales des vorderen Brustkorbteiles weisen gelbroten Farbenton und mürbe Konsistenz auf. Musc. vastus med. et lat. sowie die Mm. adductores haben ebendasselbe Aussehen. Die Veränderungen treten fast symmetrisch auf.

Mikroskopische Untersuchung.

Die *Leber* zeigt hochgradige zentrale Fettinfiltration (recht reichliche doppelbrechende Substanzen). Die Kupfferschen Sternzellen sind im allgemeinen fettfrei. Hier und da sieht man im Lebergewebe eine Reihe ungefähr erbsengroßer, sehr stark verfetteter Leberzellenadenome. Glykogen kommt in den peripheren Teilen der Lobuli sparsam vor.

Die *Nieren* kennzeichnen sich durch ein ähnliches Bild von Verfettung wie in den vorhergehenden Fällen. Abgesehen von dem geraden Teil der Hauptstücke besteht besonders in den Sammlungsröhren eine bedeutende Fettinfiltration. Glykogen kommt sehr spärlich und nur im distalen Schenkel der Henleschen Schleife vor. Im Interstitium der Rinden- und Intermediärzone gibt es verschiedene kleinere Rundzelleninfiltrate. Die Nierenbeckenschleimhaut ist ziemlich stark leukocyteninfiltriert.

Das interlobuläre Interstitium des *Pankreas* zeigt vereinzelte Fettgewebsnekrosen, ist im übrigen aber intakt. Interacinös besteht herdförmige, mit Atrophie des Parenchyms verbundene Sklerose. An einzelnen Stellen kann man kleinere Leukocyteninfiltrate beobachten. Sowohl die Sklerose als auch die Atrophie sind zuweilen über einen ganzen Lobulus ziemlich diffus ausgebreitet. Vakuolisierung der Parenchymzellen ist eine gewöhnliche Erscheinung. Hier und da findet man kleinere Gruppen von Endstücken mit relativ großen und hellen Zellelementen (Regenerationsphänomen). Die Epithelzellen der Schaltstücke haben dasselbe Aussehen wie in den vorhergehenden Fällen. Die Endstücke sind zuweilen cystisch dilatiert und von homogenen Massen ausgefüllt.

Digitized by Google

Die Langerhansschen Inseln weisen in großem Umfange Sklerose auf. Dieselbe ist zuweilen mehr feinfibrillär und relativ diffus im Inselgewebe ausgebreitet, oder aber man findet gröbere Stränge von Bindegewebsfibrillen, die gleichsam die Inseln in kleinere Zellkomplexe aufteilen (Abb. 5). Hydropische Degeneration der Inselzellen kommt ziemlich sparsam vor. Die Anzahl der Inseln pro 50 qmm findet sich auf S. 41.

Die Milzpulpa zeigt eine sehr hochgradige, diffus verbreitete Verfettung von Zellelementen. Im allgemeinen scheint das Reticuloendothel der Sitz der Verfettung zu sein. Auch Intima und Media der Zentralarterien zeigen zuweilen Verfettung. Megakaryocyten kommen in der Pulpa in sehr großer Anzahl vor.

Die *Schilddrüsen* sind normal. In den *Nebenschilddrüsen* besitzt das Epithel größeren Fettgehalt als normal. In der einen *Nebenniere* findet sich ein kaum erbsengroßes Rindenhypernephrom. *Hypophyse* und *Ovarien* lassen keine bemerkenswerten Veränderungen erkennen.

In der *Herzmuskulatur* beobachtet man eine mäßige Fettinfiltration. Die Fetttropfen liegen im allgemeinen nur an den Kernpolen. Die Glykogenfärbung ergibt nichts Bemerkenswertes.

Die *Dünndarmschleimhaut* zeigt einen relativ gelinden Katarrh. Die in der makroskopischen Beschreibung genannten *Muskeln* charakterisieren sich durch deutliche degenerative Prozesse und zwar am meisten in Form von Verfettung und Sarkolyse. Die Verfettung herrscht vor und gibt sich als feintröpfige Einlagerung von einfachbrechendem Fett zu erkennen. Zuweilen sind die degenerativen Prozesse mehr diffus über größere Muskelpartien ausgebreitet, oder aber es wechseln intakte und veränderte Muskelfasern miteinander ab.

Fall 8. Männlicher Hund gemischter Rasse, 5 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Anamnese:* Seit ungefähr 1 Monat abnormer Durst und Müdigkeit sowie in gewissem Grade Abmagerung.

Status am 19. IV. 1926: Auffallende Müdigkeit, schlechter Appetit, Polydipsie. Temperatur 38,8°. Injektion der sichtbaren Schleimhäute. Furunkulose zwischen den Zehen. Ein größerer subcutaner Absceß am vorderen Teile des Halses. Vergrößerung des Leberperkussionsfeldes. Blindheit auf dem linken Auge (älterer Schaden, seit der Jugend).

Urinuntersuchung:

Spez. Gew.: 1,032	Reaktion: sauer	Blutzucker (Folin): 0,44%
Eiweiß: 0,5‰	Zucker: 5%	Reststickstoff (Folin): 28 mg-%
Galle: 0	Indican: 0	
Totalaceton: 0,7‰		

Sediment: vereinzelte Leukocyten und granulierte Zylinder, reichliche Fetttropfen.

Behandlung: Diät und Bicarbonat. Der Appetit wurde besser und der Durst verminderte sich etwas. Der Zucker- und Acetongehalt des Urins verblieb jedoch derselbe wie vorher.

Urinuntersuchung am 20. VI. 1926:

Spez. Gew.: 1,034	Reaktion: sauer
Eiweiß: 0	Zucker: 4%
Galle: 0	Indican: 0
Totalaceton: 0,7‰	

Es wurde die Insulinbehandlung eingeleitet (zuerst 5 Einheiten 1mal täglich, darauf 5 Einheiten 2mal täglich) und das Tier besserte sich nun bedeutend. Der Urinzucker verminderte sich bis zu 1—2% und das Aceton verschwand, praktisch genommen. Später trat jedoch wieder Verschlechterung ein und das Tier verendete ganz plötzlich am 18. VIII. 1926.

Digitized by Google

Urinuntersuchung am 19. VIII. 1926 (von der Blase bei der Obduktion entnommene Probe).

Spez. Gew.: 1,021	Reaktion: sauer
Eiweiß: 1,7‰	Zucker: 2,6%
Galle: 0	Indican: 0
Aceton: Spur.	

Die *Obduktion* wurde am 19. VIII. 1926 vorgenommen. Gewicht des Hundes 17,2 kg. Der Ernährungszustand ist sehr schlecht. Die Leber ist vergrößert (Gewicht 1500 g) und infolge abnormer Verfettung gelbgefärbt. Die Konsistenz wirkt sehr derb. Das Pankreas zeigt makroskopisch keine sicheren Veränderungen. Sein Gewicht beträgt 26 g, d. h. 0,151% des Körpergewichtes. Der Darmkanal hat normales Aussehen. Die Nieren zeigen abnorm deutlich hervortretende Markstrahlen. Am vorderen Pol der rechten Niere findet sich im Mark ein mandelgroßer, frischer Absceß, der nach außen ins Nierenbecken durchgebrochen ist. In der Rindenschicht sind 2 verhältnismäßig frische Infarkte vorhanden. Das Nierenbecken enthält eine braunrote Eitermasse und seine Schleimhaut zeigt punktförmige Blutungen. Die Herzmuskulatur ist etwas hell und mürbe (Gewicht 22 g). An der Milz läßt sich nichts Bemerkenswertes nachweisen. Die Nebenschilddrüsen haben weißgelben Farbenton und wirken etwas vergrößert. Die Hoden sind atrophisch, ihre Kapsel ist verdickt und das Interstitium gewuchert.

Mikroskopische Untersuchung.

Die *Leber* zeigt hochgradige, diffus ausgebreitete Verfettung. Das abgelagerte Fett ist größtenteils doppelbrechend. Die Kupfferschen Sternzellen sind oft fettfrei. Perilobulär und ebenfalls intralobulär kommt eine recht bedeutende Vermehrung der Bindegewebselemente vor (hypertrophische Cirrhose). Wegen des Alters des Materiales vor der Fixierung konnte die Glykogenfärbung natürlich nicht in Frage kommen.

Die *Nieren* charakterisieren sich hinsichtlich der Verfettung durch dasselbe Bild wie im vorhergehenden Fall. Im Interstitium der Rindenzone kommen herdförmige leukocytäre Infiltrate vor. Die Veränderungen gehen im übrigen aus der makroskopischen Beschreibung hervor (eitrige Nephritis und in der rechten Niere eitrige Pyelonephritis). Die Schleimhaut der Harnblase läßt keine entzündlichen Veränderungen erkennen.

Das interlobuläre Interstitium des *Pankreas* ist infolge fibröser Induration mäßig vermehrt. Das interacinöse Gewebe und das Parenchym zeigen völlig dieselben Veränderungen wie im Falle 7. Vor allem ist die Parenchymatrophie deutlich ausgeprägt. Am Epithel der Schaltstücke besteht hochgradige Verfettung.

Die Langerhansschen Inseln sind auf die gleiche Weise wie in den vorhergehenden Fällen sklerosiert. Die Anzahl der Inseln pro 50 qmm ist auf S. 41 ersichtlich.

Nebennieren und *Schilddrüsen* haben normales Aussehen. In den äußeren *Epithelkörpern* besitzen die Zellelemente bedeutenden Fettgehalt, was dagegen nicht in den inneren der Fall ist. Der Drüsenteil der *Hypophyse* zeigt starke Hyperämie und Dilatation der Gefäße. Es kommen sehr reichlich acidophile Zellen vor. Das Parenchym der *Hoden* ist deutlich atrophisch und das Interstitium vermehrt. Eine Spermiogenese läßt sich nicht beobachten. Die *Herzmuskulatur* zeigt gelinde Fettinfiltration. Die *Milz* hat, abgesehen von der einen und andern verfetteten Zelle in der Pulpa, normales Aussehen.

Fall 9. Setterhündin, 10 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Anamnese:* Seit ungefähr 1 Jahre zuweilen auftretendes Erbrechen. Recht so bedeutende Abmagerung trotz guten Appetits. Bemerkenswert starker Durst.

Digitized by Google

Status am 11. IX. 1923: Temperatur 38,2°. Schlechter Allgemeinzustand, Conjunctivitis. *Urinuntersuchung:* Eiweiß: +, Zucker: +, Galle: Spur. Das Tier verendete am 14. IX. 1923.

Die *Obduktion* wurde am 15. IX. vorgenommen. Der Ernährungszustand ist schlecht (das Gewicht des Hundes beträgt 20 kg). Die Leber ist bedeutend vergrößert (Gewicht 2 kg) und infolge abnormer Verfettung gelbgefärbt. Das Pankreas besitzt sehr derbe Konsistenz, bietet aber im übrigen in makroskopischer Hinsicht nichts Bemerkenswertes. Die Nieren zeigen stark hervortretende, gelbgefärbte Markstrahlen. In der Rindenzone der rechten Nebenniere sieht man verschiedene hanfkorngroße, grauweiße Knoten, die über die Oberfläche der Nebenniere etwas hervorragen. Die rechte äußere Nebenschilddrüse ist deutlich vergrößert (doppelt erbsengroß) und hat abnorm hellen Farbenton. Die Darmschleimhaut zeigt keine bemerkenswerten Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung.

In der *Leber* besteht eine hochgradige, diffus ausgebreitete Verfettung (zentral überwiegend anisotrop). Die Kupfferschen Sternzellen sind von der Fettinfiltration so gut wie unberührt. Periportal besteht mäßige Bindegewebsvermehrung, die „Gitterfasern" wirken besonders in den zentralen Teilen der Lobuli verdickt.

Die *Nieren* bilden den Sitz abnormer Verfettung im großen ganzen mit ebenderselben Lokalisation wie in Fall 7. Besonders im geraden Teil der Hauptstücke finden sich ziemlich reichliche Mengen doppelbrechender Substanzen. Wegen der Fixierung des Materials konnte die Glykogenfärbung weder an der Leber noch den Nieren vorgenommen werden. Im Mark kommen vereinzelte kleinere Leukocyteninfiltrate und zuweilen Abscedierung vor.

Das interlobuläre Interstitium des *Pankreas* ist intakt. Interacinös findet sich eine sehr schöne herdförmig auftretende Sklerose nebst Atrophie des Parenchyms. Es kommen auch herdförmige atrophische und degenerative Prozesse ohne Vermehrung des interacinösen Gewebes vor. Das Epithel der Schaltstücke ist wie gewöhnlich vakuolisiert und fettinfiltriert, die Endstücke sind oft cystisch dilatiert sowie sekretgefüllt.

Die Langerhansschen Inseln zeigen sehr oft recht bedeutende Sklerose. Sie tritt meistens in Form gröberer Bindegewebsstränge auf, die den Capillaren folgen und die Inseln in kleinere Zellkomplexe aufteilen (Abb. 5).

Die in der makroskopischen Beschreibung erwähnten Knotenbildungen in der rechten *Nebenniere* erwiesen sich als kleine Adenome.

In der vergrößerten *Nebenschilddrüse* zeigen die Epithelzellen größeren Fettgehalt als normal. Im übrigen fanden sich keine strukturellen Veränderungen. Die Vergrößerung dürfte am ehesten mit hyperplastischen Prozessen im Parenchym im Zusammenhang stehen. Der *Darmkanal* schließlich zeigt keine bemerkenswerten Veränderungen.

Fall 10. Dachs, männlichen Geschlechts, 13 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Krankheitsgeschichte* am 4. V. 1921: Krank seit ungefähr 1 Monat. Abnormer Durst, purulente Conjunctivitis mit Trübung der Cornea. Empfindlichkeit in der Nierengegend.

Urinuntersuchung: Spez. Gew. 1,025, Eiweiß: +, Zucker: +, Galle: 0.

Obduktion am 6. V. 1921: Ziemlich guter Ernährungszustand. Die Leber ist bedeutend vergrößert und infolge starker Fettinfiltration gelbgefärbt. Die Darmschleimhaut zeigt katarrhalische Veränderungen. Das Pankreas ist auffallend verkleinert, hat sehr derbe Konsistenz und einen fast milchweißen Farbenton. Die Oberfläche besitzt infolge perilobulärer Bindegewebsneubildung knotige Beschaffenheit. Die Nieren kennzeichnen sich durch abnorm deutlich hervortretende

Digitized by Google

Markstrahlen sowie verschiedene kleinere, punkt- und streifenförmige, grauliche Herde in der Rinde.

Mikroskopische Untersuchung.

Leber: Starke Verfettung mit überwiegend zentraler Lokalisation. Mäßige perilobuläre Rundzelleninfiltration.

Nieren: Abgesehen von der Verfettung chronische interstitielle Nephritis.

Pankreas: Das interlobuläre Gewebe ist in breite und zellenarme Bindegewebsstränge umgewandelt, die mit ihren Verzweigungen oft die Lobuli in kleinere Parenchymkomplexe aufteilen (Abb. 9). Interacinös sieht man teils herdförmige, teils diffuse Induration, oder aber normales Interstitium. An verschiedenen Stellen kann man Regenerationsphänomene in Form von proliferierten Pankreasgängen beobachten. Das Parenchym ist der interacinösen Induration zufolge deutlich atrophisch. Dort, wo diese fehlt, machen die Endstücke oft hypertrophischen Eindruck. Bei herdförmiger interacinöser Induration scheint die Bindegewebsneubildung am meisten in der Umgebung der Gefäße ausgeprägt zu sein. An verschiedenen Stellen kommen kleinere leukocytäre Infiltrate vor. Das Epithel der Schaltstücke ist deutlich vakuolisiert. Die Langerhansschen Inseln zeigen mehr oder weniger hervortretende Sklerosierungsprozesse, und die Inselzellen sind oft vakuolisiert.

Fall 11. Pointerhündin, 10 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Krankheitsgeschichte:* Der Hund war ungefähr $1^1/_2$ Monate gegen Zuckerkrankheit behandelt worden. *Urinuntersuchung:* Zucker +, Eiweiß +. Das Tier wurde am 3. VII. 1919 getötet und am selben Tage obduziert.

Sektion: Ziemlich schlechter Ernährungszustand. Die Leber ist vergrößert (Gewicht 1150 g) und zeigt starke Fettinfiltration (herdförmig stärker markiert). Die Nieren haben feste Konsistenz, schwach granulierte Oberfläche und abnorm gelbgefärbte Markstrahlen. Das Pankreas zeigt, makroskopisch betrachtet, keine sicheren Veränderungen. Im Dünndarm bestehen gelinde Enteritissymptome.

Mikroskopische Untersuchung.

Pankreas: Das interlobuläre Interstitium ist intakt. Interacinös finden sich kleinere herdförmige Sklerosen (gelinde). Das Parenchym ist herdförmig deutlich atrophisch. Die Langerhansschen Inseln zeigen hochgradige Sklerosierungsprozesse. Oft sieht man geradezu pericelluläre Induration in den Inseln mit starken degenerativen Prozessen (oft Vakuolisierung) in den Inselzellen.

Fall 12. Spitz, männlichen Geschlechts, 8 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus, Cystitis. *Anamnese:* Abnormer Durst sowie schwach blutgefärbter Urin in den letzten Tagen.

Status am 11. XII. 1926: Der Hund macht einen sehr matten Eindruck. Er ist ziemlich fett. Polydipsie (2—3 l Wasser täglich). Polyurie. Zuweilen Rotfärbung der letzten Harnmengen beim Urinieren. Glykosurie.

Urinuntersuchung am 17. XII.:

Spez. Gew.: 1,018	Reaktion: amphoter	Blutzucker (Folin): 0,471%
Eiweiß: Spur	Zucker: 2,2%	
Galle: Spur	Blutfarbstoff: +	

Sediment: geringe Menge roter Blutkörper, Leukocyten und Blasenepithel.

Behandlung: Diät. Am 19. XII. 1926 2 Uhr nachmittags *Blutzucker* 0,276%. *Reststickstoff* 30 mg-%. Aminosäuren (Folin) 9 mg-%. Das Plasma hat fast milchiges Aussehen. Injektion von 2,5 Leo-Einheiten Insulin. *Blutzucker* 1 Stunde nach der Injektion 0,266%. *Blutzucker* $4^1/_2$ Stunden nach der Injektion 0,210%.

Digitized by Google

Lipoidgehalt des Blutes.

Probe am 19. XII. 1928	Totales Cholesterin %	Cholesterinester %	Freies Cholesterin %	Lecithin %	$\frac{\text{Cholesterin}}{\text{Lecithin}}$ Quot.
Blut	0,315	0,180	0,135	0,514	0,613
Plasma . . .	0,315	0,234	0,081	0,346	0,910

Der Hund wurde am 20. XII. getötet und unmittelbar danach obduziert.

Sektion: Der Ernährungszustand ist sehr gut. Das Gewicht des Hundes beträgt 21,3 kg. Die Leber ist etwas vergrößert und gelbgefärbt. Es besteht deutliche zentrale Verfettung und außerdem herdförmige Verfettung, die sich bis auf erbsengroße Parenchymgebiete erstreckt. Das Pankreas wirkt verkleinert (Gewicht 32 g, 0,15% des Körpergewichtes), hat lockere Konsistenz und hellen Farbenton. Die Nieren zeigen abnorm deutlich hervortretende Markstrahlen. Die Harnblase enthält einen mehr als haselnußgroßen, braunen, maulbeerförmigen Harnstein. Die Schleimhaut ist bedeutend verdickt und mit blumenkohlähnlichen Proliferationen im Vertexteile versehen. In der Schleimhaut lassen sich hier und da Blutungen wahrnehmen. Beide Schilddrüsen sind vergrößert, ungefähr doppelt walnußgroß, derb und zeigen eine knotige Oberfläche. Die Nebenschilddrüsen wirken größer und heller als normal. Nebennieren und Hypophyse zeigen keine makroskopischen Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Die *Leber* kennzeichnet sich durch albuminöse Degeneration und Verfettung mit zentraler Lokalisation. Abgesehen von einer Reihe ungefähr erbsengroßer Herde mit starker Verfettung ist die Fettablagerung in der Leber bedeutend gelinder als in den vorhergehenden Fällen, und doppelbrechende Substanzen kommen sehr sparsam vor. An einzelnen Stellen finden sich miliare Nekrosen vom gleichen Aussehen wie in Fall 4. Glykogen ist in den peripheren Teilen der Lobuli spärlich vorhanden.

Nieren: Die Verfettung hat die gleiche Lokalisation wie in den vorhergehenden Fällen, sie ist jedoch von gelinderer Art (sparsame Mengen doppelbrechender Substanzen). An der Grenze zwischen Mark und Rinde finden sich streifenförmige Infiltrate von Leuko- und Lymphocyten. Auch die Nierenbeckenschleimhaut zeigt inflammatorische Veränderungen. Die Leukocyten in den Infiltraten sind ziemlich stark glykogeninfiltriert. Glykogen kommt ferner im Nierenbeckenepithel sowie sparsam im distalen Schenkel der Henleschen Schleife vor. *Harnblase:* Chronische Cystitis, Papillom im Vertexteile.

Pankreas: Das interlobuläre Interstitium ist, abgesehen von vereinzelten Fettgewebsnekrosen, intakt. Auch das interacinöse Gewebe und das Parenchym haben im großen ganzen normales Aussehen. Das Epithel der Schaltstücke ist wie gewöhnlich vakuolisiert und verfettet und ihre Wände machen oft einen etwas sklerosierten Eindruck. Die Langerhansschen Inseln zeigen Sklerose und starke hydropische Degeneration der Inselzellen. In einer Reihe von Inseln läßt sich keine Bindegewebsneubildung wahrnehmen, sondern an deren Stelle eine deutliche Hyalinisierung der Capillarwände.

Milz: Sparsame Fettablagerung im Reticuloendothel sowie recht oft bedeutende, herdförmig auftretende Verfettung in der Media der Zentralarterien.

Die *Hypophyse* zeigt im Drüsenlobus äußerst reichliche Mengen von acidophilen Zellen. Die *Nebennieren* sehen normal aus.

Die *Schilddrüsen* charakterisieren sich durch ein sehr buntes Bild. Das netzförmig angeordnete Stroma ist fibrös verdickt und umschließt größere oder kleinere

Digitized by Google

Parenchymgebiete. Nicht selten findet man herdförmige Verkalkungen und auch echte Verknöcherungen im Stroma. Das Aussehen des Parenchyms wechselt. Peripher hat es überwiegend den Charakter eines Struma colloides, zentral dagegen gleicht es am meisten einem Struma parenchymatosa. In ihrer Gesamtheit sind die Veränderungen am ehesten als Struma adenomatosa aufzufassen. Die *Nebenschilddrüsen* sehen normal aus.

Der Tumor in der Lunge ist aus dicht liegenden, soliden Epithelsträngen aufgebaut, die voneinander durch dünne Bindegewebssepten getrennt sind. Das Geschwulstgewebe hat eine ziemlich große Ähnlichkeit mit Nebenschilddrüsengewebe. Inwiefern der Lungentumor eine sekundäre Erscheinung der strumösen Veränderungen in der Schilddrüse ist oder evtl. einer andern Ursache seine Entstehung verdankt, läßt sich schwer entscheiden.

Die *Skelettmuskulatur* ist sehr glykogenarm. Die Herzmuskulatur zeigt nichts Bemerkenswertes, dasselbe gilt für den Darmkanal.

Fall 13. Airedaleterrierhündin, 7 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Anamnese:* Seit 1 Monat abnorm gesteigerter Durst, dicht aufeinander folgender Harnzwang sowie außerdem Erbrechen in den letzten Tagen. Recht starke Abmagerung.

Status am 3. I. 1927: Starke Abmagerung, fast komatöser Zustand, deutlicher Acetongeruch der Ausatmungsluft, vergrößertes Leberperkussionsfeld, gelinder Ikterus und purulente Conjunctivitis (keine Trübung der Linse).

Urinuntersuchung:

Spez. Gew.: 1,018	Reaktion: sauer
Eiweiß: +	Zucker: 2%
Galle: +	Aceton: ungefähr 0,025 g ‰
Indican: 0	Blutfarbstoff: 0

Sediment: recht reichlich Leukocyten.

Blutzucker (Folin): 0,67%. Reststickstoff (Folin): 30 mg-%. Aminosäuren (Folin): 15,6 mg-%. Rothras Acetonprobe auf Blut deutlich positiv. Das Plasma ist getrübt und ikterisch mißfarben. Die Lipoidbestimmung im Blut und Plasma ergibt folgende Werte:

Probe am 4. I. 1927	Totales Cholesterin %	Cholesterinester %	Freies Cholesterin %	Lecithin %	$\frac{\text{Cholesterin}}{\text{Lecithin}}$ Quot.
Blut	0,34	0,16	0,18	0,37	0,92
Plasma . . .	0,34	0,27	0,07	0,27	1,25

Das Tier wurde am 4. I. getötet und unmittelbar nach dem Tode obduziert.

Sektion: Schlechter Ernährungszustand. Gewicht des Hundes 17,2 kg. Deutlicher Ikterus. Sparsam vorkommende hämorrhagische Erosionen im Pylorusteil des Magens. Die Darmschleimhaut ist, besonders in der vorderen Hälfte des Dünndarmes, verdickt, graurot und hat chagriniertes Aussehen. Die Peyerschen Platten sind geschwollen. Die Leber ist bedeutend vergrößert (Gewicht 1,6 kg), safrangelb und mürbe. Infolge der diffusen Verfettung hat die Zeichnung auf der Schnittfläche ein verwaschenes Aussehen. Das Pankreas besitzt feste Konsistenz sowie gelbweißen Farbenton (Gewicht 67 g, 0,39% des Körpergewichtes). Fettgewebsnekrosen kommen im peripankreatischen Fettgewebe sparsam, dagegen reichlich im Netz und retroperitonealen Fett vor. Die Nieren sind ziemlich hell und zeigen eine saftige Schnittfläche mit abnorm deutlich hervortretenden Markstrahlen. An den Nebennieren und den Schilddrüsen lassen sich keine Veränderungen nachweisen. Die Nebenschilddrüsen, besonders die äußeren Epithelkörper, sind größer

Digitized by Google

als normal und von gelbweißer Farbe. Das Gehirn macht einen geschrumpften Eindruck und scheint die Gehirnhäute nicht vollständig auszufüllen. Die Gehirnsubstanz ist bleich und hat eine eigenartige, trockene und derbe Beschaffenheit.

Mikroskopische Untersuchung.

Leber: Hochgradige, diffus ausgebreitete Verfettung mit sehr reichlicher Einlagerung von doppelbrechenden Substanzen. Die Kupfferschen Sternzellen zeigen nur gelinde Fettinfiltration. Glykogen kommt äußerst spärlich vor. Im übrigen besteht Gallenstase und ikterische Pigmentierung.

An den *Nieren* beobachtet man ungewöhnlich hochgradige Verfettung, die ebenso wie in den übrigen Fällen am meisten im geraden Teil der Hauptstücke hervortritt (hier recht reichliche Mengen doppelbrechender Substanzen). Die beiden Schenkel der Henleschen Schleife sowie das Zwischenstück sind mäßig fettinfiltriert, und ferner sieht man sparsame Fettablagerung in den Schaltstücken, den Sammlungsröhren und dem Nierenbeckenepithel. In dem gewundenen Teil der Hauptstücke findet man hier und da hyaline Tropfdegeneration sowie zuweilen eine sehr feintropfige Verfettung. Glykogen kommt ziemlich reichlich im distalen Schenkel der Henleschen Schleife sowie teilweise auch in den Zwischenstücken und im Nierenbeckenepithel vor.

Das interlobuläre Interstitium des Pankreas zeigt an einzelnen Stellen ödematöse Auflockerung und Rundzelleninfiltration, oft jedoch ist es intakt. Interacinös findet sich gut ausgeprägte Sklerose mit häufig vorkommender diffuser Ausbreitung in den Lobuli. Sie ist oft herdförmig stärker markiert (besonders in der Umgebung der Schaltstücke) und mit Abschnürung der Endstücke oder sogar Bindegewebsneubildung um einzelne Zellelemente verbunden. Das Parenchym ist reich an atrophischen und degenerativen Prozessen (meistens Vakuolisierung aber auch Verfettung) in herdförmiger Ausbreitung. Hier und dort findet man kleinere Parenchymgebiete mit verhältnismäßig großen und hellen Endstücken, in denen den Epithelzellen die dunkle Basalzone fehlt. In den atrophischen Gebieten sind die Endstücke oft stark dilatiert und mit homogenen Sekretmassen angefüllt. Die Schaltstücke und kleineren Ausführungsgänge zeigen dasselbe Bild wie in Fall 1 (Abb. 14). Es sind sowohl Konkremente als auch Rupturen der Gänge vorhanden. Die Langerhansschen Inseln zeigen fast überall in der Drüse hochgradige Sklerosierungsprozesse sowie eine bedeutende hydropische Degeneration der Zellelemente (Abb. 16). Pericellulare Sklerose ist gewöhnlich. Nicht selten findet man ziemlich reichliche Ablagerung von ziemlich großen Fetttropfen in den degenerierten Inselzellen. Die Anzahl der Inseln pro 50 qmm ist auf S. 41 ersichtlich.

Die *Nebenschilddrüsen* zeigen abnorme Verfettung (teilweise doppelbrechend). Die Glykogenfärbung gibt negatives Resultat. Die Schilddrüsen sehen normal aus, dasselbe gilt für die *Nebennieren*, abgesehen von etwas gesteigertem Fettgehalt in der Rindenzone. Im Drüsenlobus der *Hypophyse* finden sich sehr reichliche Mengen von acidophilen Zellelementen.

Milz: Mäßige Verfettung des Reticuloendothels nebst herdförmig auftretenden Fettablagerungen in der Media der Zentralarterien (vgl. Abb. 3). Im übrigen wie Fall 1. Auch im Reticuloendothel der Lymphdrüsen kommt, wenn auch sparsam, Fettinfiltration vor. Die *Herzmuskulatur* zeigt nichts Bemerkenswertes. In der *Skelettmuskulatur* findet man hier und da Muskelfibrillen mit feintröpfiger Fettinfiltration. Glykogen kommt äußerst spärlich vor.

Die *Darmschleimhaut* bildet den Sitz für eine superfizielle Enteritis. Das Schleimhautepithel der *Harnblase* zeigt mäßige Glykogeneinlagerung, dasselbe gilt für das Epithel der *Uterindrüsen*.

Digitized by Google

In den *Sehnerven* enthält das zwischen den Nervenbündeln befindliche Bindegewebe geringe Mengen an Glykogen und ebenso die Ganglienzellenschicht der *Retina*, und zwar besonders das Protoplasma der Ganglienzellen. Gehirn und Rückenmark 0.

Fall 14. Männliche Katze gemischter Rasse, 10 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Anamnese:* Während der letzten 4 Tage hatte die Katze nichts gefressen, dagegen bedeutende Quantitäten Wasser getrunken.

Status am 15. IX. 1926: Komatöser Zustand. Temperatur 36,6°. Blutzucker (Folin) 0,727%. Reststickstoff (Folin) 177 mg-%.

Urinuntersuchung:

Reaktion: sauer	Spez. Gew.: 1,020
Eiweiß: 1,5 ‰	Zucker: 1,79%
Totalaceton: 0,6 g ‰	β-Oxybuttersäure: 2,82 g ‰

Das Tier verendete am 16. IX. 1926 und wurde unmittelbar nach seinem Tode obduziert.

Sektion: Der Ernährungszustand ist sehr gut. Das Gewicht beträgt 4,63 kg. Am Darmkanal bestehen keine Veränderungen. Die Leber ist vergrößert (198 g), hellgelbrot und mürbe. Die Zeichnung der fettreichen Schnittfläche ist verwaschen. Das Pankreas wiegt 16 g (0,35% des Körpergewichts). Es ist deutlich gelappt, hat feste Konsistenz und weißgelben Farbenton. Die Schnittfläche ist durch Bindegewebsstränge deutlich in größere und kleinere Parenchyminseln aufgeteilt. Hier und dort findet man im Gewebe cystöse, zuweilen bis doppelt erbsengroße und mit einer weißgelben Detritusmasse angefüllte Hohlräume. Die Nieren wirken etwas geschwollen und saftig. Die Rindenzone ist infolge Verfettung intensiv gelbgefärbt. An der Grenze zwischen Mark und Rinde sieht man verschiedene graue, ungefähr stecknadelkopfgroße Herde. Die Nebenschilddrüsen wirken etwas groß und haben rein gelben Farbenton. Die Nebennieren zeigen nichts Bemerkenswertes. (Die Hypophyse konnte nicht untersucht werden, da der Tierbesitzer die Öffnung des Kopfes nicht zuließ.)

Mikroskopische Untersuchung.

Leber: Gelinde Stasenatrophie mit Pigmentablagerung in den atrophischen Leberzellen nebst schwach cyanotischer Induration. Abnorme Fettinfiltration, die am meisten in der Intermediärzone der Lobuli ausgeprägt ist. Doppelbrechende Fettsubstanzen kommen ziemlich reichlich vor. Hier und da findet man bis erbsengroße, gut begrenzte Parenchymgebiete mit stark diffus ausgebreiteter Verfettung. Glykogen läßt sich, praktisch genommen, mittelst der Glykogenfärbung in der Leber nicht nachweisen.

Nieren: Hochgradige Fett- und Glykogeninfiltration. Das parietale Kapselepithel der Glomeruli ist mitunter, besonders in der Nähe des visceralen Poles fettinfiltriert. Im gewundenen Teil der Hauptstücke besteht eine bedeutende, großtropfige Fettinfiltration nebst Fettsekretion ins Lumen der Kanäle. Das abgelagerte Fett ist fast ausschließlich einfachbrechend. Im geraden Teil der Hauptstücke zeigt sich eine wesentliche Abnahme der Verfettung und im allgemeinen liegen die Fetttropfen nur im basalen Teil der Zellen. Im Gegensatz zu den Verhältnissen im gewundenen Teil der Hauptstücke handelt es sich hier vorwiegend um doppelbrechende Fettsubstanzen. Der schmale Schenkel der Henleschen Schleife ist fettfrei, während der distale, dickere Teil eine gelinde feintropfige Verfettung (einfachbrechende) sowie außerdem deutliche Vakuolisierung der Zellelemente zeigt (von ausgelöstem Glykogen). Die Zwischenstücke und Schalt-

Digitized by Google

stücke lassen schwache Verfettung erkennen. Dasselbe gilt für das Nierenbeckenepithel. Die Sammlungsröhren sind mit Ausnahme einer kleinen Partie gleich innerhalb deren Mündung zur Nierenpapille fettfrei.

Die Glykogeninfiltration beginnt im distalen Schenkel der Henleschen Schleife und ist daselbst sehr hochgradig. Sie setzt sich in die Zwischen- und Schaltstücke sowie auch in die initialen Sammlungsröhren, wenn auch unter ständiger Abnahme, fort. Die übrigen Kanalabschnitte und die Glomeruli sind glykogenfrei. Im Nierenbeckenepithel besteht geringgradige Glykogeninfiltration.

Die Nieren zeigen im übrigen kleinere herdförmige inflammatorische Veränderungen chronischer Natur im Interstitium der Rindenzone. An verschiedenen Stellen findet man auch kleinere Leukocytenansammlungen (die Leukocyten sind äußerst glykogenreich).

Das Pankreas hat zum größten Teile eine Geschwulstumbildung erfahren. Das normale Drüsengewebe ist auf ein Minimum reduziert und stark atrophisch. Irgendwelche Langerhanssche Inseln ließen sich in demselben nicht entdecken. Das durch ein alveolär angeordnetes Stroma in größere und kleinere Lobuli aufgeteilte Geschwulstparenchym erinnert lebhaft an Pankreasgewebe. Die Acini sind jedoch größer und sehr unregelmäßig. Die Zellelemente kennzeichnen sich durch ihre abnorme Helligkeit sowie das Fehlen von Zymogenkörnern und der dunklen Basalzone. In verschiedenen Acini findet man mehr oder weniger vakuolisierte zentroacinäre Zellelemente. Zuweilen sind diese so reichlich vertreten, daß sie gleichsam den Eindruck von Alveolarepithel umgebener Inseln erwecken (Abb. 17). Im Geschwulstgewebe findet man außerdem interacinöse Zellhaufen, welche im großen ganzen wie gewöhnliche Langerhanssche Inseln aussehen. Ihre Zellen sind großenteils auf die bereits bei den Diabetesfällen der Hunde beschriebene Weise vakuolisiert. Sowohl Stroma als auch Parenchym des Geschwulstgewebes zeigen hier und da Leukocyteninfiltrate. Recht oft kommen regressive Prozesse vor. Nicht selten sind die Acini cystisch dilatiert und enthalten Detritus oder konzentrisch geschichtete Konkremente (Abb. 18). Zuweilen sind die dilatierten Acini geborsten. Sowohl größere als auch kleinere Ausführungsgänge zeigen sehr oft bedeutende cystische Dilatationen. Der Inhalt der Gänge ist mit desquamiertem Epithel und Leukocyten stark vermischt. In den kleineren Gängen kann man auch Konkrementbildungen und sogar Rupturen wahrnehmen. Der Pankreastumor ist am ehesten als ein Adenom aufzufassen.

Nebennieren, Schilddrüsen und Nebenschilddrüsen zeigen keine Veränderungen, dasselbe gilt für Milz und Darmkanal.

Die pathologische Anatomie beim Diabetes mellitus des Hundes und der Katze.

Wie vorher erwähnt, geben mehrere Verfasser, besonders die der älteren Veterinärliteratur, beim Diabetes mellitus des Hundes negativen Sektionsbefund an. Ich habe dieses in keinem einzigen Falle bestätigen können, obgleich sich unter meinem Material sowohl schwere als auch vom klinischen Gesichtspunkte aus mehr gutartige Diabetesfälle vorfanden (6 verendeten entweder im Coma diabeticum oder infolge Komplikationen; 8 wurden getötet). Die Kasuistik spricht eher für das ziemlich regelmäßige Auftreten wenigstens gewisser Organveränderungen bei der Zuckerkrankheit. Dieses gilt vor allem für das Pankreas, jedoch offenbar, ebenso für die Leber und Nieren. Unter den Sektionserscheinungen

Digitized by Google

knüpft sich in dem Gedanken an die Bedeutung der Bauchspeicheldrüse für den Kohlehydratumsatz im Organismus das Hauptinteresse ganz natürlich an die Veränderungen dieses Organs.

Pankreas.

Im Jahre 1845 wurde die Zuckerkrankheit zum ersten Male mit einer gestörten Funktion der Bauchspeicheldrüse in Zusammenhang gebracht (*Bouchardat*). *Claude-Bernards* Piqûre Glykosurie führte zwar zum Widerspruch gegen diese Annahme, als es sich jedoch bald erwies, daß sich die Bernardsche Entdeckung als Erklärung des Diabetes in den meisten Fällen nicht anwenden ließ, kam das Pankreas wieder zu seinem Recht. Als *v. Mering* und *Minkowski* 1889 die experimentelle Erzeugung von Diabetes beim Hunde durch Totalexstirpation der Bauchspeicheldrüse gelang, war für deren Bedeutung für den Kohlehydratumsatz der volle Beweis erbracht. Später verlieh ja die Herstellungs- und Wirkungsweise des Insulins dieser Auffassung die beste Stütze.

In der älteren Literatur sind die Untersuchungen des Pankreas beim Diabetes vor allem auf die Veränderungen des Drüsengewebes eingestellt. Die Langerhansschen Inseln blieben unberücksichtigt, ja sogar nach der Belebung des Gedankens an ihre innere sekretorische Wirksamkeit (*Claudia Ulesko* 1883, *Laguesse* 1893) nahm man von ihnen keine Notiz. Erst Anfang des 20. Jahrhunderts begann man in der Humanpathologie mit systematischeren Untersuchungen der Bauchspeicheldrüse unter besonderer Berücksichtigung der Langerhansschen Inseln (*Opie*, *Ssobolew*, *Weichselbaum-Stangl*). Die diesbezüglichen Forschungen ergaben die anfangs unter starkem Zweifel entgegengenommene „Insel-Theorie", d. h. die Annahme des Sitzes der Veränderungen in den Langerhansschen Inseln als Ursache des Diabetes. Zurzeit gibt es kaum irgendwelche eifrigeren Gegner der „Inseltheorie", sondern die Forscher sind entweder unbedingte Anhänger derselben (*Heiberg* u. a.) oder sie nehmen einen mehr vermittelnden Standpunkt ein (*Herxheimer* u. a.) und heben hervor, daß nicht nur die Inseln die anatomische Grundlage des Diabetes bilden, sondern auch das „gesamte Drüsenparenchym" in ursächlichem Zusammenhange mit der fraglichen Krankheit steht.

Für die Beurteilung von Diabetesbauchspeicheldrüsen beim Hunde scheint das makroskopische Bild oftmals keine bestimmten Richtlinien zu geben. In den untersuchten Fällen hatte das Pankreas sehr häufig ein ziemlich normales Aussehen. Vielleicht war die Konsistenz zuweilen etwas fester als gewöhnlich und der Farbenton abnorm hell. Auffällige Verkleinerung des Organs kam in der Regel nicht vor (Ausnahme: Fall 10). Geringgradige Atrophien dürften sich jedoch beim Hunde wegen der normal recht großen Variationen sowohl im absoluten als auch relativen Gewicht des Pankreas schwer feststellen lassen.

Digitized by Google

Unter 26 Normalhunden wechselte das absolute Gewicht des Pankreas zwischen 11 und 71 g und das relative Gewicht zwischen 0,11 und 0,35% des Körpergewichtes. (Bei 5 Katzen waren die entsprechenden Werte 7,6—13,8 g und 0,14—0,29%). *Mintzlaff* gibt beim Hunde Variationen zwischen 13 und 108 g und 0,135 und 0,356% an. Ein bestimmter Zusammenhang zwischen dem Alter des Tieres und dem relativen Gewicht des Pankreas scheint nicht zu bestehen (s. Tab. 1), dagegen ist es möglich, daß die Variationen innerhalb derselben Rasse geringer sind. Um dieses mit Sicherheit feststellen zu können, ist natürlich bedeutend größeres Material als das von mir benutzte erforderlich.

Bereits makroskopisch ausgeprägte Pankreasveränderungen kamen nur in Fall 10 beim Hunde (Cirrhose) und in Fall 14 bei der Katze vor, bei der die Drüse zur Geschwulst umgebildet war.

Kleinere peri- und intrapankreatische Fettgewebsnekrosen wurden sehr oft angetroffen, diese sind jedoch auch bei diabetesfreien Hunden nicht so ungewöhnlich. Selbst wenn die Fettgewebsnekrosen als keine für die Zuckerkrankheit charakteristische Sektionserscheinung zu betrachten sind, so darf andererseits ihr verhältnismäßig gewöhnliches Vorkommen beim Diabetes im Gedanken an die Schädigungen, welche in der Bauchspeicheldrüse auftreten können, nicht verwundern.

Wie unsicher die makroskopische Diagnose bei der Beurteilung des Pankreas bei der Zuckerkrankheit ist, beweist die angeführte Kasuistik zur Genüge. Um eine klare Auffassung vom Zustande der Bauchspeicheldrüse zu erhalten, bedarf es einer systematischen histologischen Untersuchung. Die Veränderungen treten nämlich nicht selten herdförmig und hinsichtlich der Intensität wechselnd auf, weshalb die Untersuchung nur eines oder einzelner Schnitte von irgendeinem Teile des Pankreas natürlich leicht zu Fehlschlüssen führen kann. In dem Gedanken hieran müssen die in der Literatur nicht ungewöhnlichen Diabetesfälle beim Hunde mit „normalem Pankreas" oder „negativem Sektionsbild" mit größter Zurückhaltung beurteilt werden. In sämtlichen oben angeführten Diabetesfällen konnte ich Veränderungen der einen oder anderen Art in der Bauchspeicheldrüse histologisch nachweisen. Sehr oft handelte es sich um kombinierte Parenchym-Inselveränderungen (11 Fälle), seltener nur um Inselveränderungen (3 Fälle). Parenchymveränderungen allein ohne Inselveränderungen kamen in keinem einzigen Falle vor. Im folgenden werde ich zunächst die Veränderungen des „Gesamtpankreas" (Stützgewebe, zymogenes Gewebe und Ausführungsgänge) und danach das Verhalten der Langerhansschen Inseln besprechen.

Interstitium.

Das gröbere *interlobuläre Interstitium* des Pankreas war, abgesehen von Fettgewebsnekrosen, oft intakt oder eventuell sehr geringgradig

Digitized by Google

induriert. In verschiedenen Fällen kamen herdförmige Rundzelleninfiltrate vor, diese stellten jedoch in den meisten Fällen nichts anderes dar als kleinere Ausläufer der die Fettgewebsnekrosen umgebenden Zellmäntel. Die Fettgewebsnekrosen waren nämlich in der Regel frisch, was auf deren Zusammenhang mit vorhandenen Parenchymläsionen hindeuten könnte. In 2 Diabetesfällen bestanden ausgebreitetere Rundzelleninfiltration und ödematöse Auflockerung (gelinde akute Pankreatitiden). In Fall 10 zeigte das interlobuläre Interstitium ausgeprägte chronische Veränderungen. Es war stark gewuchert und sandte oft gröbere Bindegewebsstränge in die Lobuli hinein, wodurch diese in kleinere Parenchymkomplexe aufgeteilt wurden (Abb. 9). Auch das interacinöse Interstitium war bedeutend induriert. Das Parenchym kennzeichnete sich durch degenerative Atrophie sowie mehr oder weniger deutliche regenerative Prozesse. In dem Gedanken an die analogen Verhältnisse in der Leber lassen sich die Veränderungen am Fall 10 am ehesten als Cirrhose charakterisieren. Hier bestanden ja sowohl degenerative als auch proliferative Prozesse nebst deutlichem „Umbau" der normalen Gewebsstruktur.

Das *interacinöse Intertitium* der Diabetesbauchspeicheldrüsen war in den meisten Fällen trotz des intakten interlobulären Gewebes mehr oder weniger verändert (Abb. 11). Die normal sehr feinen Fibrillen zwischen den Verzweigungen der Endstücke erwiesen sich herdförmig oder zuweilen ziemlich diffus verdickt und gleichsam hyalinisiert. Oft waren die Fibrillen zudem vermehrt und bildeten deutliche sternförmige Indurationen. In den stärker markierten herdförmigen Sklerosen bestand stets deutliche Atrophie der Acini. Die interacinöse Sklerose dürfte jedoch kaum als eine chronisch verlaufende Entzündung aufzufassen sein. Mitunter macht sie den Eindruck einer Art Hyalinisierungsprozeß, ein anderes Mal wiederum von Ausheilungsbildern nach früheren Alterationen. Möglicherweise wird sie zum Teil von gewissen degenerativen Prozessen des zymogenen Gewebes ausgelöst, worauf ich später näher eingehen werde.

In der Humanpathologie wies *v. Hansemann* als erster auf das Vorkommen von eigenartigen herdförmigen, mit sekundärer inflammatorischer Bindegewebsproliferation verbundenen Parenchymatrophien beim Diabetes hin (*v. Hansemannsche Atrophien*). Mit Rücksicht auf das Verhalten des Stützgewebes stellte *Opie* 2 Formen von Sklerose auf, nämlich eine *interlobuläre* (beim Fehlen von Diabetes) und eine *interacinöse* mit Affektion der Langerhansschen Inseln (beim Vorhandensein von Diabetes). *Gellé* unterscheidet zwischen einer „pancréatite chronique d'origine canaliculaire" und „einer vasculaire". Letzterer Typus und ebenfalls *Opies* interacinöse Sklerose dürften am ehesten mit der Atrophie *v. Hansemanns* zu vergleichen sein. Bei hochgradigeren Veränderungen

Digitized by Google

als den v. Hansemannschen Atrophien betonten *Herxheimer* und *Reitmann* besonders den Umbau des Pankreasparenchyms sowie die Degenerations- und Regenerationsphänomene. Sie schlagen in solchen Fällen die Benennung *Pankreascirrhose* vor. *Herxheimer* weist jedoch darauf hin, daß die beiden Prozesse nur dem Grade nach von einander getrennt sind. Die Cirrhose ist, wenn man so will, eine hochgradigere Form der v. Hansemannschen Atrophie.

Unter meinem Material zeigte Fall 10 ausgeprägte Pankreascirrhose. Die mit interacinöser Sklerosierung verlaufenden Fälle dürften sich in gewissem Grade mit der v. Hansemannschen Atrophie vergleichen lassen.

Blutgefäße.

Die Gefäße des Pankreas besaßen oft normales Aussehen. In verschiedenen Fällen zeigten kleinere Arterien und vor allem Capillaren etwas verdickte und gleichsam hyalinisierte Wände. In 3 Fällen fand ich in kleineren Arterien herdförmig auftretende, nekrobiotische Prozesse in der Media mit bedeutenden Lipoidablagerungen (Abb. 3). Die Intima erwies sich überall intakt. Beim Menschen spielen bei älteren Diabetikern Gefäßveränderungen eine bedeutende Rolle. *v. Noorden* (zit. nach *Herxheimer*) fand Arteriosklerose in 40% seiner Diabetesfälle. Beim Hunde liegen die Verhältnisse ganz anders. Die sogenannte Arteriosklerose des Hundes hat ja kaum irgendwelche größere Bedeutung und ist ferner auch nicht identisch mit derjenigen des Menschen.

Parenchym.

Das *zymogene Gewebe* des Pankreas bildete in den meisten Diabetesfällen den Sitz kleiner, herdförmiger, atrophischer und degenerativer Prozesse. Nur in den Fällen 12, 11 und 2 war es intakt oder so gut wie intakt. Den atrophierten Acinizellen fehlte in der Regel die normal vorkommende dunkle Basalzone. Auf Grund des verminderten Zellvolumens traten die atrophischen Herde als scheinbar kernreiche Gebiete hervor, die zuweilen bemerkenswert gut von der Umgebung abgegrenzt waren. Nicht selten kam die Atrophie mit interacinöser Sklerose vergesellschaftet vor. Die degenerativen Prozesse äußerten sich in einer Vakuolisierung der Parenchymzellen, die zuweilen mit gelinder Verfettung kombiniert war. Sehr häufig traten die Veränderungen herdförmig und mitunter gut begrenzt auf, andere Male mehr diffus wie beispielsweise in Fall 13. Vakuolisierung geringeren Grades berührt am häufigsten den basalen Teil der Zellen oder kennzeichnet sich auch als eine helle Zone um den Kern. In hochgradigeren Fällen findet man einen „nackten", eventuell nekrobiotischen Kern in einem vollständig vakuolisierten Protoplasma.

Digitized by Google

Eine andere verhältnismäßig gewöhnliche Parenchymveränderung ist die cystische Dilatation der Endstücke (s. Abb. 2 und 12). Die Acini sind von homogenen Sekretmassen mehr oder weniger ausgedehnt. Die Zellelemente sehen abgeplattet aus und zeigen gleichzeitig die Vorliebe für Vakuolisierung. Die cystische Dilatation dürfte wohl am nächsten mit den Konkrementen und konkrementähnlichen Bildungen im Zusammenhang stehen, die nicht selten in kleineren Ausführungsgängen und Schaltstücken angetroffen werden (s. Abb. 2 und 13). Vielleicht hatte auch die Vakuolisierung der Schaltstücke ihre Bedeutung. Die geschwollenen und ins Lumen hervorgewölbten Zellen wirkten wahrscheinlich hindernd auf den Sekretabfluß.

In verschiedenen Diabetesfällen (besonders 7 und 10) besaßen kleinere Parenchymgebiete sehr große und helle Acini. Abgesehen von der Größe hatten die Acinizellen im übrigen normales Aussehen. Wahrscheinlich sind diese Bilder als Regenerationsphänomene aufzufassen.

Die von *Opie*, *Weichselbaum*, *Fahr* u. a. beim Menschen erwähnten „Acidophilien" der Acinizellen vermochte ich nicht mit Sicherheit zu konstatieren. Jedenfalls war sie schwach ausgeprägt.

Ausführungsgänge. Konkrementbildungen.

Die gröberen und mittelgroßen *Ausführungsgänge* des Pankreas zeigten in den Diabetesfällen des Hundes keine bemerkenswerteren Veränderungen. In den kleineren Gängen wurden dagegen nicht selten kleine, konzentrisch geschichtete Konkremente oder auch degenerierte Epithelzellen enthaltende, homogene Sekretmassen angetroffen. Das Schleimhautepithel war an den festgekeilten Konkrementen nekrotisiert, die Wand verdünnt und zuweilen sogar geborsten. Besonders in den Fällen 1, 13 und 14 ließen sich verschiedene Rupturen feststellen. Das Gewebe in der Umgebung der Risse zeigte degenerative oder akutentzündliche Prozesse (s. Abb. 13). Bei der Katze erstreckte sich die Konkrementbildung auch auf die mittelgroßen Gänge und war außerdem mit bedeutenden cystischen Dilatationen verbunden. Sowohl größere als auch kleinere Ausführungsgänge zeigten bei der Katze im übrigen ausgeprägte entzündliche Veränderungen und zuweilen auch papillare Schleimhautproliferationen.

Die Konkremente und konkrementähnlichen Bildungen könnten vielleicht auf eine Art Änderung in der Beschaffenheit des Pankreassaftes hindeuten. Im übrigen wirkten wahrscheinlich die desquamierten Epithelzellen (vermutlich von den Schaltstücken, siehe später) bei der Konkrementbildung mit. Sicherlich waren die Konkremente ziemlich frisch. Hierfür spricht u. a. die verhältnismäßig gelinde Dilatation der Gänge trotz häufig obturierender Konkremente. Größere

Digitized by Google

Mengen anorganischer Bestandteile dürften sie kaum enthalten haben. Nach dem Schneiden zu urteilen, war ihre Konsistenz vielmehr ziemlich weich.

Ein eventueller Zusammenhang zwischen den Rupturen der Ausführungsgänge und den Fettgewebsnekrosen des Pankreas ist durchaus denkbar. Der ausgetretene Pankreassaft könnte ja auf die eine oder andere Weise in der Drüse aktiviert werden (eventuell von degenerierten Zellelementen, zugewanderten Leukocyten oder vorhandenen Bakterien) und dann auf die übliche Weise fettspaltend wirken.

Das Verhalten der Schaltstücke beim Diabetes.

In sämtlichen Diabetesfällen waren die Epithelzellen der Schaltstücke mehr oder weniger stark vakuolisiert und infolgedessen abnorm geschwollen und hell. Nicht selten fand man den Prozeß mit gelinder Verfettung kombiniert (s. Abb. 4). Sehr häufig waren die Zellen in eine große, einen „nakten", eventuell nekrobiotischen Kern enthaltende Vakuole umgewandelt. An einer Reihe von Stellen konnte man in den Schaltstücken konkrementähnliche Bildungen (s. Abb. 2) und gelinde Dilatation wahrnehmen. Von den Schaltstücken setzte sich die Vakuolisierung ein Stück in die kleineren Ausführungsgänge fort, nahm hier jedoch ziemlich bald ab und verschwand. Der Prozeß berührte auch die Endstücke, in der Regel aber in gelindem Grade (s. Abb. 2). In Fall 13 konnte man allerdings vereinzelte Endstücke beobachten, die in ihrem ganzen Umfange gleich stark wie die Schaltstücke vakuolisiert waren. Die zentroacinären Zellen zeigten sehr oft auch hydropische Degeneration. Die normal verhältnismäßig schwach markierten Schaltstücke traten durch die Vakuolisierung abnorm deutlich hervor (Abb. 14). Man bekam leicht den Eindruck, daß sie in gesteigerter Anzahl vorkamen, und zwar besonders dann, wenn auch eine Reihe von Endstücken stark hydropisch degeneriert war (Fall 13).

Die Vakuolisierung der Epithelzellen der Schaltstücke wurde zuerst von *Allen* im Zusammenhang mit umfassenden experimentellen Untersuchungen über Pankreasdiabetes des Hundes näher beschrieben. In den Endstadien mehr bösartiger Diabetesfälle fand *Allen* reichliche, scheinbar neugebildete, kleine Ausführungsgänge und Zellstränge, deren Epithelzellen vakuolisiert waren. Die Vakuolisierung der „duct-cells" sollte nach *Allen* je nach der Schwere der Krankheit und der Körperverfassung des Tieres variieren. Zuweilen begann sie kurz vor dem Verschwinden der β-Zellen in den Langerhansschen Inseln oder aber sie fehlte auch in den Endstadien der Zuckerkrankheit. Sie kam niemals außer bei extremen und langdauernden Diabetesfällen vor, und es bedurfte bis zu ihrem Antreffen vieler Sektionen. Die Vakuolisierung berührte nur kleine Ausführungsgänge und Zellstränge, niemals das

Digitized by Google

Zylinderepithel der größeren Gänge. Die Zellstränge, die mit den Ausführungsgängen in Beziehung standen, zeigten mitunter die Neigung zu inselartigen Ausbreitungen, welche jedoch, abweichend von normalen Inseln, Capillaren und trabekulären Bau vermissen ließen. Eine Neubildung wirklicher Inseln durch Proliferation seitens der Ausführungsgänge soll nach mehreren Forschern möglich sein. Nach *Allen* seien vielleicht nur gewisse Zellen in den Ausführungsgängen zur Bildung von Inselzellen imstande, und auf Grund deren Erschöpfung resultiere die Stimulierung zur Proliferation nur in einer Multiplizierung der „duct-cells". Die Bedeutung der Vakuolisierung der Zellelemente hält *Allen* für hypothetisch. Er betrachtet sie eher als Ausdruck für das erschöpfte Proliferationsvermögen als für endokrine Aktivität (vgl. *Allens* Erklärung der hydropischen Degeneration in den Langerhansschen Inseln).

Bei spontanem Diabetes ist eine Vakuolisierung des Epithels der kleineren Ausführungsgänge literaturgemäß bislang nicht beschrieben. Nach *Allen* hat man sie beim Menschen auch nicht nachgewiesen. Das Material der vorliegenden Untersuchungen scheint aber dafür zu sprechen, daß die fragliche Veränderung, wenigstens beim Diabetes des Hundes, sehr gewöhnlich ist. Sie kam nämlich in sämtlichen Fällen vor und war sehr oft mit mehr oder weniger deutlicher Verfettung kombiniert. Ebenso wie bei *Allens* experimentellem Diabetes erstreckte sich die Vakuolisierung niemals bis zum Zylinderepithel der gröberen Ausführungsgänge. Dagegen fand ich, daß sie sehr oft auch die zentroacinären Zellen und in gewissen Fällen sogar die zymogenen Zellen in den Acini berührte. *Allens* Erfahrung, daß der Prozeß nur in extremen Fällen vorkommen solle, scheint für Spontandiabetes keine Geltung zu haben. Einen direkten Zusammenhang zwischen dem Grade der Veränderungen und der Intensität der klinischen Symptome habe ich nicht konstatieren können. In welchem Maße die Schwere der Krankheit auf die Vakuolisierung eingewirkt hat, läßt sich schwer beurteilen, da ja die genaue Feststellung des Beginnes der Zuckerkrankheit sehr oft unmöglich ist. Eine Vermehrung der Anzahl der Schaltstücke in Übereinstimmung mit *Allens* Ermittlung konnte ich nicht mit Sicherheit nachweisen. Durch das abnorm deutliche Hervortreten der Gänge infolge der Vakuolisierung der Epithelzellen bekommt man bei hastigem Vergleich mit Normalpräparaten gewiß den Eindruck einer bedeutenden Vermehrung ihrer Anzahl. Unter normalen Verhältnissen sind die Schaltstücke ja wenig markiert, da sie im acinösen Gewebe eingebettet liegen. Um eine bestimmtere Auffassung vom Verhalten der Gänge zu bekommen, berechnete ich in einer Fläche von 50 qmm die Anzahl der im Schnitt getroffenen Schaltstücke sowohl von normalen als auch von Diabetespankreas. Einen bemerkenswerten Unterschied zwischen nor-

Digitized by Google

malen Verhältnissen und Diabetesfällen ließ sich hierbei nicht feststellen. Natürlich kann man gegen die Zuverlässigkeit der angewandten Methode Einwände erheben; es hätte sich jedoch durch sie eine auffälligere Proliferation der Ausführungsgänge sicher nachweisen lassen müssen, falls nicht auch die Endstücke neugebildet waren.

Ein anderes, prolieferierende Gänge vortäuschendes Verhalten liegt in dem Umstande, daß sich die Vakuolisierung zuweilen in die Endstücke fortsetzt. Wäre die Vakuolisierung nun hier gleich stark wie in den Schaltstücken, würde man den Eindruck einer blinden Endigung derselben mit kolbenähnlichen Auftreibungen erhalten. Die Übergangsbilder und zentroacinären Zellen erklären jedoch das wirkliche Verhalten. Deutliche Neubildungsprozesse seitens der Ausführungsgänge konnte ich mit Ausnahme des Falles 6 nicht ermitteln. In diesem Falle beobachtete ich nämlich verschiedene inselähnliche Zellhaufen und sogar typische Langerhanssche Inseln, die in offenbarem Zusammenhange mit den Schaltstücken standen. Eine Vermehrung der letzteren schien dagegen nicht einzutreten.

Die bei experimentellem und spontanem Diabetes scheinbar vorkommenden Verschiedenheiten in den Neubildungs- oder Regenerationserscheinungen seitens der Ausführungsgänge dürfen uns kaum ins Erstaunen versetzen. Einer der wichtigsten Gründe für die Entwicklung des Spontandiabetes dürfte gerade in dem mangelhaften Regenerationsvermögen, besonders der Langerhansschen Inseln, zu suchen sein. *Allen* hat bei seinen experimentellen Diabetesfällen vermutlich mit frischen und regenerationskräftigen Drüsen gearbeitet. Beim Spontandiabetes liegen die Verhältnisse natürlich ganz anders.

Selbst wenn *Allens* Erklärung der Vakuolisierung des Epithels in den Schaltstücken bei experimentellem Diabetes richtig sein sollte, so kann sie jedenfalls für die spontanen Fälle keine Geltung haben. Hier ließen sich kaum irgendwelche proliferativen Prozesse nachweisen, und deshalb kann die Vakuolisierung auch nicht als Ausdruck erschöpften Proliferationsvermögens bezeichnet werden. *Vielmehr dürften die degenerativen Prozesse in den Schaltstücken, zentroacinären Zellen und Acini eine Folge von Stoffwechselstörungen beim Diabetes sein. Allen* hebt selbst noch eine andere Möglichkeit hervor, die er jedoch für weniger wahrscheinlich hält, nämlich daß die Vakuolisierung in den Schaltstücken ebenso wie der entsprechende Prozeß in den Langerhansschen Inseln der Ausdruck für eine endokrine Aktivität sei. Als Stütze für diese Annahme führt er an, daß sich ein Hund nach totaler Pankreasektomie hinsichtlich des Stoffwechsels von einem Hund mit so hochgradiger Sklerose der Bauchspeicheldrüse, bei der von dem normalen Organ fast nur die Ausführungsgänge übrig sind, sehr verschieden verhält. Wäre die Vakuolisierung in den Schaltstücken wirklich der Ausdruck für endokrine Wirksamkeit

Digitized by Google

der Zellelemente, so spräche theoretisch nichts dagegen, den entsprechenden Prozeß an den zentroacinären Zellen und Endstücken auf die gleiche Weise zu deuten. Acini und Langerhanssche Inseln werden ja von ebendemselben Muttergewebe gebildet, und nach der Ansicht verschiedener Forscher (*Herxheimer* u. a.) soll unter pathologischen Verhältnissen eine Umwandlung zymogenen Gewebes zu funktionstauglichen Inseln möglich sein. Hierbei verschwinden die Zymogenkörper, d. h. das Zeichen der äußeren sekretorischen Wirksamkeit der Zellen. *Herxheimer* meint, daß die Möglichkeit eines solchen Umwandlungsprozesses für ein den Acinizellen innewohnendes Vermögen zu innerer sekretorischer Wirksamkeit, wenngleich in latenter Form, spricht. Unter normalen Verhältnissen kann das Hormon deshalb nicht produziert werden, weil es vom Trypsin inaktiviert wird. In diesem Zusammenhange möchte ich erwähnen, daß hydropisch degenerierten Acinizellen in der Regel sowohl die Zymogenkörper als auch die normale dunkle Basalzone fehlen. Die wahrscheinlichste Erklärung der degenerativen Prozesse in den Schaltstücken, zentroacinären Zellen und Acini dürfte dagegen in der Annahme liegen, *daß sie eine Folge der beim Diabetes vorkommenden Stoffwechselstörungen sind.*

Geschwulstbildung im Pankreas beim Diabetes.

Beim Menschen können sowohl gutartige als auch bösartige Tumoren im Pankreas zuweilen Diabetes veranlassen. Doch erweisen sich die Langerhansschen Inseln bei der Geschwulstbildung in der Drüse ungewöhnlich widerstandskräftig. Dieses Verhalten würde das seltene Vorkommen des Pankreascarcinoms in Vergesellschaftung mit der Zuckerkrankheit erklären.

Unter den Haustieren scheint *Fetticks* Fall beim Hunde bislang das einzige Beispiel für das gleichzeitige Vorkommen von Diabetes und Pankreastumoren zu bilden. Scheinbar handelt es sich hier um ein sekundäres metastatisches Carcinom (Krebs im übrigen in den Schilddrüsen, der Leber, Milz und den Gekröslymphdrüsen). Unter meinen Diabetesfällen zeigte das Pankreas in Fall 14 bei der Katze eine ausgebreitete primäre Geschwulstbildung mit Adenomcharakter (Abb. 17 und 18). Der Tumor war expansiv gewachsen, irgendwelche Metastasen existierten nicht. Das lobulär angeordnete Geschwulstparenchym erinnerte in ziemlich hohem Grade an gewöhnliches Pankreasgewebe, wenn man von der abnormen Größe und unregelmäßigen Form der Acini absieht. In verschiedenen Acini fanden sich größere oder kleinere Ansammlungen von zentroacinären Zellen. Cystische Dilatationen der Endstücke waren gewöhnlich, was wohl großenteils einer mangelhaften Entwicklung von Ausführungsgängen zu proliferierenden, sekretionstauglichen Parenchymzellen zuzuschreiben ist. An einzelnen Stellen

Digitized by Google

wurden in das Geschwulstgewebe eingeschlossene Langerhanssche Inseln vorgefunden. Nach verschiedenen Übergangsbildern zu urteilen, waren diese scheinbar vom Geschwulstparenchym neugebildet. Die Inselzellen zeigten großenteils Vakuolisierung, was ja in dem Gedanken an die *Allen*sche Theorie von der hydropischen Degeneration in den Langerhansschen Inseln (siehe später) dafür sprechen würde, daß es sich um funktionstaugliches Inselgewebe handelte.

Die Differenzierungsprozesse im Geschwulstparenchym sollten eigentlich Anlaß geben, die Geschwulstnatur des Gewebes zu bezweifeln. Es könnte sich ja statt dessen um regenerative Hyperplasie handeln, hiergegen spricht jedoch das Verhalten des übriggebliebenen normalen Pankreasgewebes. Hier fanden sich nämlich keine Veränderungen von der Art, daß sie für eine regenerative Hyperplasie als hinreichende Erklärung dienen könnten. Die atrophischen Prozesse im geschwulstfreien Pankreasgewebe wirken beinahe als reine Druckatrophie seitens des Tumors. Die Neubildung von Langerhansschen Inseln braucht nicht unbedingt gegen die Geschwulstnatur des Gewebes zu sprechen. Man kann ebensolche Differenzierungsprozesse bei Geschwülsten in anderen Organen finden, z. B. Bildung von Hassalschen Körpern in Thymustumoren. Im übrigen werden ja Inselzellen und Acinizellen im Pankreas von ebendemselben Muttergewebe gebildet, und ferner ist nach *Herxheimer* u. a. eine Umwandlung zymogenen Gewebes zu Inseln, wenigstens unter pathologischen Verhältnissen, möglich.

Vermutlich sind Pankreasadenome bei der Katze keine so seltene Erscheinung. Ich habe solche hier und da in sonst normalen Bauchspeicheldrüsen angetroffen. Sie kommen im allgemeinen multipel vor und sind punkt- bis erbsengroß. Sie kennzeichnen sich durch deutliche Begrenzung und heben sich infolge ihres helleren Farbentones gut ab (Abb. 19 und 20). Ihr Bau stimmt im großen und ganzen mit demjenigen in Fall 14 beschriebenen überein, d. h. es finden sich große und unregelmäßig geformte Acini mit hellen Zellelementen. Zuweilen beobachtet man bedeutende Ansammlungen von zentroacinären Zellen in den Acini, oder aber es fehlen solche. Langerhanssche Inseln habe ich in den Adenomen jedenfalls nicht angetroffen.

Langerhanssche Inseln.

Quantitative Veränderungen.

Das für den Kohlehydratumsatz so wichtige Pankreashormon wird ja, wenn auch nicht ausschließlich, so doch hauptsächlich von den Langerhansschen Inseln produziert. Ihr Verhalten beim Diabetes ist deshalb natürlich von allergrößtem Interesse. Beim Menschen zeigen sie in der Regel qualitative Veränderungen der einen oder anderen Art, es gibt jedoch oft auch quantitative Abweichungen vom Normalen. Die

Digitized by Google

Anzahl der Inseln per Flächeneinheit kann wesentlich vermindert sein (von ungefähr 130 unter normalen Verhältnissen auf 40—30), was besonders von *Heiberg* hervorgehoben wird. Die Inseln sind außerdem sehr häufig auffallend klein, *Weichselbaum* fand eine Verkleinerung des Inselvolumens von 4,3% des normalen Totalpankreas auf durchschnittlich 1,2% bei Diabetes.

Heiberg, der sich mit dem quantitativen Verhalten der Langerhansschen Inseln bei Diabetes eingehend beschäftigt hat, legt bei den zahlenmäßigen Abweichungen das Hauptgewicht auf die Fälle, in denen allein die Inseln affiziert sind und sich das Pankreasgewebe im übrigen intakt erweist. Durch Übersehen eventuell vorkommender qualitativer Inselveränderungen können derartige Bauchspeicheldrüsen, sofern man die Anzahl der Inseln unberücksichtigt läßt, als normal betrachtet werden. Die Verringerung der Inselanzahl vermag in solchen Fällen das herabgesetzte Funktionsvermögen des Pankreas teilweise zu erklären. *Martius* u. a. (zit. n. *Herxheimer*) weigern sich, der Inselanzahl ebendieselbe ausschlaggebende Bedeutung für die Diabetesdiagnose wie *Heiberg* zuzuschreiben. Wie besonders *Herxheimer* hervorhebt, ist ja aber die Reduktion der Inseln der Ausdruck für eine frühere Veränderung und vor allem für das mangelhafte Regenerationsvermögen der Drüse.

Das quantitative Verhalten der Inseln beim Diabetes der Haustiere ist in der Literatur äußerst kurz behandelt. Einige Verfasser erwähnen die Kleinheit und geringe Anzahl der Inseln, irgendwelche Messungen und Berechnungen scheinen jedoch mit Ausnahme von *Stenströms* Fall nicht vorgenommen worden zu sein. *Stenström* fand in einem Diabetespankreas vom Hunde nur 13 Inseln per Flächeneinheit gegenüber ungefähr 100 in einem Normalpankreas. An welchen Teilen der Drüse die Berechnung geschah ist nicht angegeben.

Anzahl der Langerhansschen Inseln; normal und beim Diabetes.

Da die Angaben über die Anzahl und Größe der Langerhansschen Inseln unter normalen Verhältnissen bei den Haustieren ziemlich spärlich sind, führte ich, um Vergleichswerte zu erhalten, einige Bestimmungen an Hund und Katze aus. Die Drüsen stammten in der Regel von gesunden Tieren her, die zur Tötung eingeliefert waren, und das Material wurde lebenswarm fixiert. Hinsichtlich der Technik bei der Berechnung der Inseln folgte ich im großen ganzen *Heibergs* Methode, d. h. ich bestimmte den Durchmesser des Gesichtsfeldes mit Hilfe eines Objektmikrometers und hierdurch wiederum die Fläche des Gesichtsfeldes sowie danach die Anzahl der Gesichtsfelder per 50 qmm. Bei der angewandten Vergrößerung gingen 54 Gesichtsfelder auf eine Fläche von 50 qmm. (Betreffs der näheren Details bei der Berechnung und der Fehlerquellen siehe *Heiberg*.) Die für die Berechnung angewandten Schnitte

Digitized by Google

waren von 12 verschiedenen Teilen des Pankreas entnommen, nämlich 4 St. mit einem Zwischenraum von 0,5—1 cm vom lienalen Teil (der erste Schnitt ungefähr 1 cm vom freien Rande des Lienalteiles) und je 4 St. vom mittelsten Teile und Duodenalteile (der letzte Schnitt ungefähr 1 cm vom freien Rande des Duodenalteiles). In die Tabelle wurden für den lienalen, mittelsten und duodenalen Teil die entsprechenden arithmetischen Mittelwerte der verschiedenen Berechnungen für denselben Drüsenteil aufgenommen. Der Unterschied zwischen den in ein und demselben Drüsenteil erhaltenen Werten war im allgemeinen verhältnismäßig gering. Dieses gilt besonders für den lienalen und mittelsten Teil. Im Duodenalteil waren die Variationen etwas größer. Eine mathematische Berechnung der Durchschnittsfehler kann kaum größere Bedeutung haben oder ist vielleicht nicht einmal berechtigt. Die Anzahl der Berechnungen in demselben Pankreasteile betrug ja nur 4, und die berechneten Schnitte lagen im übrigen 0,5—1 cm voneinander entfernt.

Tabelle 1.

Anzahl Langerhansscher Inseln auf einer Fläche von 50 qmm. Hunde ohne Diabetes.

Fall Nr.	Rasse	Geschlecht	Alter	Anzahl Inseln pro 50 qmm			Durchschnittsanzahl Inseln	Gewicht des Pankreas	
				Lienaler Teil	Mittelster Teil	Duodenal Teil		absolut g	relativ %
1	Schäfer . .	♀	4 Monate	201	169	130	167	23,0	0,35
2	Spitz . . .	♂	7 „	184	173	143	167	15,2	0,17
3	Spitz . . .	♂	8 „	214	165	88	156	17,5	0,19
4	Schäfer . .	♂	9 „	223	222	159	201	31,0	0,13
5	Gem. Rasse	♂	11 „	215	200	172	196	61,0	0,17
6	Vorsteher .	♂	$2^1/_2$ Jahre	191	165	79	145	47,0	0,17
7	Windhund .	♂	3 „	190	156	103	150	47,0	0,17
8	Boxer . . .	♂	3 „	197	162	123	161	48,5	0,14
9	Schäfer . .	♀	3 „	197	155	92	148	40,5	0,14
10	Schäfer . .	♂	4 „	203	183	98	161	62,0	0,19
11	Gem. Rasse	♀	4 „	198	153	83	145	32,0	0,13
12	Spitz . . .	♂	5 „	164	135	68	122	35,5	0,13
13	Gem. Rasse	♂	5 „	158	122	88	123	34,0	0,14
14	Boxer . . .	♀	6 „	161	115	71	116	38,0	0,19
15	Schäfer . .	♂	6 „	138	108	85	110	51,0	0,19
16	St. Bernhard	♂	7 „	156	129	100	128	71,0	0,16
17	Fox-hound .	♂	7 „	129	100	74	101	64,0	0,21
18	Fox-hound .	♀	7 „	118	96	83	99	51,0	0,23
19	Gem. Rasse	♀	8 „	172	130	58	120	11,0	0,16
20	Pointer . .	♀	9 „	150	107	60	106	50,0	0,21
21	Terrier . .	♂	10 „	125	95	58	93	31,0	0,19
22	Foxterrier .	♂	10 „	107	82	53	81	39,5	0,28
23	Dalmatiner	♂	11 „	148	141	58	116	24,5	0,22
24	Gem. Rasse	♀	11 „	111	82	54	82	37,0	0,15
25	Lapphund .	♂	12 „	160	133	79	124	40,5	0,11
26	Foxterrier .	♀	12 „	67	84	37	63	12,7	0,15

Digitized by Google

Heiberg fand bei 3 Hunden (Alter nicht angegeben) im Lienalteile 149, 133 bzw. 63 Inseln per 50 qmm und im Duodenalteile 126, 32 bzw. 2 Inseln (arithmetische Mittelwerte verschiedener Berechnungen). *Höcke* gibt für den Hund 10 Inseln auf 25 qmm an, einen Wert, den man als zu niedrig erachten muß. Die Berechnung ist mit dem Okular-Netzmikrometer ausgeführt. Von welchem Pankreasteil die der Berechnung dienenden Schnitte herrührten, ist nicht ersichtlich.

Tabelle 2.

Anzahl Langerhanssche Inseln auf einer Fläche von 50 qmm. Katzen ohne Diabetes.

Fall Nr.	Geschlecht	Alter	Anzahl Inseln pro 50 qmm			Durchschnittsanzahl Inseln	Gewicht des Pankreas	
			Lienaler Teil	Mittelster Teil	Duodenaler Teil		absolut g	relativ %
1	♂	1½ Jahre	159	117	76	117	7,7	0,23
2	♂	2 „	138	121	91	117	7.6	0,14
3	♂	3½ „	132	106	75	104	8,2	0,18
4	♂	8 „	152	149	120	140	9,4	0,18
5	♂	10 „	111	86	72	90	13,8	0,29

In der entsprechenden Flächeneinheit fand *Heiberg* bei einer Katze im Lienalteil ungefähr 158 und im Duodenalteil ungefähr 50 Inseln. *Höckes* Wert für die Katze, 4,7 Inseln per 25 qmm, ist ebenso wie beim Hunde zu niedrig.

Wie aus den Tabellen hervorgeht, befindet sich die größte Anzahl der Inseln im Lienalteil und die geringste im Duodenalteil. Im mittelsten Teil des Pankreas hält sich die Inselanzahl ungefähr in der Mitte zwischen denjenigen der vorhergenannten Teile. Dieses Verhältnis ist beim Vergleich der Inseln im normalen Pankreas und im Diabetespankreas natürlich zu beachten. Es müssen die entsprechenden Pankreasteile miteinander verglichen werden. Am besten eignen sich hierzu der lienale und mittelste Teil. Die Inselanzahl ist hier nämlich verhältnismäßig am größten und scheint ferner auf Grund der Berechnung konstanter zu sein als im Duodenalteil. Die Tabelle betreffs der Hunde zeigt außerdem ein anderes interessantes Verhalten, nämlich daß *jüngere Tiere im allgemeinen eine relativ größere Anzahl von Inseln per Flächeneinheit als ältere besitzen.* Die Ziffern sprechen ziemlich einstimmig für eine mit den Jahren eintretende Reduktion der Inselanzahl. Das zymogene Gewebe scheint Senilitätsveränderungen nicht in demselben Grade wie die Langerhansschen Inseln unterworfen zu sein, oder richtiger, das Regenerationsvermögen im Pankreas hinsichtlich der Inseln scheint bei älteren Tieren vermindert zu sein. Dieses ist in dem Gedanken an das überwiegende Vorkommen der Zuckerkrankheit bei älteren Hunden natürlich von großem Interesse. Wie vorher betont, liegt das Durch-

Digitized by Google

schnittsalter bei Hunden mit Diabetes ungefähr bei 9 Jahren. Mangelhaftes Regenerationsvermögen, das sich in einer starken Reduktion der Inselanzahl zu erkennen gibt, kann natürlich eine Disposition für Diabetes schaffen. — Die bei älteren Hunden oft zu beobachtende relativ niedrigere Inselanzahl sollte beim Vergleich mit Diabetesfällen jedenfalls beachtet werden.

Unter den älteren Hunden zeigt besonders Nr. 25 verhältnismäßig hohe Werte. Vielleicht können alte Hunde ebenso wie mitunter alte Menschen eine ungewöhnlich große Anzahl von Inseln per Flächeneinheit haben (*Heiberg* u. a.).

Tabelle 3.

Anzahl Langerhanssche Inseln auf einer Fläche von 50 qmm. Hunde mit Diabetes.

Fall Nr.	Rasse	Geschlecht	Alter	Anzahl Inseln pro 50 qmm			Durchschnittsanzahl Inseln	Gewicht des Pankreas	
				Lienaler Teil	Mittelster Teil	Duodenal.Teil		absolut g	relativ %
1	Rottweiler . .	♀	7 Jahre	38	20	11	23	—	—
2	Setter	♀	8 „	48	31	10	30	—	—
3	Gem. Rasse .	♀	11 „	43	36	29	36	—	—
4	Pudel	♀	8 „	80	64	39	61	44	0,25
5	Airedaleterrier	♂	5 „	52	38	27	39	—	—
6	Collie	♀	$8^1/_2$ „	36	43	18	32	—	—
7	Pudel	♀	10 „	40	35	17	31	—	—
8	Gem. Rasse .	♂	5 „	29	20	16	22	26	0,15
12	Spitz	♂	8 „	32	78	22	44	32	0,15
13	Airedaleterrier	♀	7 „	52	47	25	41	67	0,39
14	Katze	♂	10 „	15	15	9	13	16	0,35

Die berechneten Diabetesfälle scheinen ja eine wesentliche Reduktion der Inselanzahl aufzuweisen. Im allgemeinen ist sie auf $^1/_2$—$^1/_3$ des Normalen oder mehr verringert, wenn man mit normalen Hunden *entsprechenden Alters* einen Vergleich zieht. Betrachtet man dagegen zwecks Vergleichs *den niedrigsten Wert* unter den Hunden ohne Diabetes (Nr. 26, Tab. 1), so ist die Reduktion weniger auffällig oder es fehlt wie in Fall 4 eine solche völlig. Ein Vergleich zwischen normalen Hunden mit Diabetes ebendesselben Alters zeigt also, *daß eine Verminderung der Inselanzahl für Zuckerkrankheit zwar sehr charakteristisch ist*, aber andererseits *die Bedeutung* der Reduktion im Hinblick auf Nr. 26 in Tab. 1 *nicht überschätzt werden darf*. Die Inselanzahl kann trotz Fehlens von Diabetessymptomen niedrig sein.

Die Verringerung der Inselanzahl in Diabetesfällen betraf das Pankreas sehr oft ziemlich gleichförmig. Nur in Fall 12 ist die Reduktion im lienalen Teil auffällig größer als in den beiden übrigen Teilen. — Beim Menschen fand *Heiberg* beim Diabetes eine Verminderung der Inselanzahl auf ungefähr $^1/_3$ des Normalen oder darunter.

Digitized by Google

Größte Diameterlänge der Langerhansschen Inseln unter normalen Verhältnissen und bei Diabetes.

Zwecks Erforschung der Größenverhältnisse der Langerhansschen Inseln bei Diabetes und beim Fehlen dieses Leidens maß ich den längsten Durchmesser an 50 zufällig ausgewählten Inseln sowohl von normalen als auch Diabetespankreas (s. Tab. 4, 5 und 6).

Tabelle 4. *Längster Diameter an 50 zufällig ausgewählten Langerhansschen Inseln. Hunde ohne Diabetes.*

Fall Nr.	Alter	Pankreasteil	Anzahl Inseln mit einem Diameter von							Größter gemessener Inseldiameter μ
			50 μ oder darunt.	51 bis 100 μ	101 bis 150 μ	151 bis 200 μ	201 bis 250 μ	251 bis 300 μ	über 300 μ	
1	4 Monate	Lienal	1	29	10	8	2	—	—	222
		Duodenal	5	40	4	1	—	—	—	167
2	7 „	Lienal	—	21	14	9	4	—	2	333
		Duodenal	4	38	6	2	—	—	—	200
3	8 „	Lienal	5	31	9	3	2	—	—	222
		Duodenal	10	39	1	—	—	—	—	111
4	9 „	Lienal	3	23	16	7	—	—	1	311
		Duodenal	5	36	9	—	—	—	—	133
5	11 „	Lienal	2	27	12	7	2	—	—	244
		Duodenal	4	35	9	2	—	—	—	189
6	$2^1/_2$ Jahre	Lienal	5	19	16	7	2	1	—	278
		Duodenal	19	30	1	—	—	—	—	111
7	3 „	Lienal	8	28	8	5	—	1	—	289
		Duodenal	22	26	2	—	—	—	—	111
8	3 „	Lienal	5	18	14	11	2	—	—	222
		Duodenal	8	36	6	—	—	—	—	133
9	3 „	Lienal	6	31	11	1	1	—	—	211
		Duodenal	8	38	4	—	—	—	—	133
10	4 „	Lienal	6	30	11	3	—	—	—	167
		Duodenal	7	37	6	—	—	—	—	122
11	4 „	Lienal	5	27	13	5	—	—	—	200
		Duodenal	12	38	—	—	—	—	—	100
12	5 „	Lienal	6	31	8	3	2	—	—	244
		Duodenal	16	33	1	—	—	—	—	111
13	5 „	Lienal	4	39	7	—	—	—	—	144
		Duodenal	10	36	4	—	—	—	—	122
14	6 „	Lienal	6	27	14	2	—	1	—	244
		Duodenal	9	35	5	1	—	—	—	189
15	6 „	Lienal	3	27	13	5	1	—	1	311
		Duodenal	5	36	9	—	—	—	—	122
16	7 „	Lienal	8	12	14	13	3	—	—	222
		Duodenal	7	38	5	—	—	—	—	144
17	7 „	Lienal	7	33	8	1	—	1	—	278
		Duodenal	11	35	3	1	—	—	—	167
18	7 „	Lienal	5	20	19	6	—	—	—	200
		Duodenal	9	36	5	—	—	—	—	144

Digitized by Google

Tabelle 4 (Fortsetzung).

Fall Nr.	Alter	Pankreasteil	Anzahl Inseln mit einem Diameter von							Größter gemessener Inseldiameter μ
			50 μ oder darunt.	51 bis 100 μ	101 bis 150 μ	151 bis 200 μ	201 bis 250 μ	251 bis 800 μ	über 800 μ	
19	8 Jahre	Lienal	8	30	11	1	—	—	—	178
		Duodenal	13	35	2	—	—	—	—	122
20	9 „	Lienal	8	27	11	4	—	—	—	200
		Duodenal	23	24	3	—	—	—	—	122
21	10 „	Lienal	5	26	10	4	3	2	—	278
		Duodenal	8	38	4	—	—	—	—	144
22	10 „	Lienal	4	32	9	4	1	—	—	233
		Duodenal	9	37	4	—	—	—	—	122
23	11 „	Lienal	4	25	17	4	—	—	—	200
		Duodenal	19	30	1	—	—	—	—	111
24	11 „	Lienal	7	28	8	5	1	1	—	267
		Duodenal	4	38	8	—	—	—	—	133
25	12 „	Lienal	3	23	10	13	1	—	—	222
		Duodenal	12	37	1	—	—	—	—	122
26	12 „	Lienal	3	30	11	5	—	1	—	267
		Duodenal	30	20	—	—	—	—	—	89

Das Maß des längsten Diameters der meisten Inseln liegt fast regelmäßig zwischen 50 und 100 μ (Ausnahme: Nr. 26). Im Lienalteile sind die Inseln im allgemeinen größer als im Duodenalteile. Langerhanssche Inseln mit einem Diameter über 200 μ im lienalen und über 150 μ im duodenalen Teile sind selten. Der größte gemessene Inseldiameter betrug im Lienalteile 333 μ und im Duodenalteile 200 μ. Ein auffälligerer Unterschied in der Größe der Inseln bei älteren und jüngeren Tieren scheint nicht vorzukommen. *Gentés* (zit. nach *Heiberg*) gibt beim Hunde an: kleine Inseln mit dem Durchschnitt von 10—15 μ (!), und *Stenström:*

Tabelle 5.

Längster Diameter an 50 zufällig ausgewählten Langerhansschen Inseln. Katze.

Fall Nr.	Alter	Pankreasteil	Anzahl Inseln mit einem Diameter von							Größter gemessener Inseldiameter μ
			50 μ oder darunt.	51 bis 100 μ	101 bis 150 μ	151 bis 200 μ	201 bis 250 μ	251 bis 800 μ	über 800 μ	
1	$1^1/_2$ Jahre	Lienal	2	23	13	8	3	1	—	256
		Duodenal	5	28	11	5	1	—	—	222
2	2 „	Lienal	3	22	14	9	1	—	1	311
		Duodenal	9	35	6	—	—	—	—	144
3	$3^1/_2$ „	Lienal	1	26	16	4	1	1	1	333
		Duodenal	2	22	15	9	1	—	1	389
4	8 „	Lienal	3	27	12	7	1	—	—	222
		Duodenal	19	26	5	—	—	—	—	133
5	10 „	Lienal	8	29	8	5	—	—	—	167
		Duodenal	11	37	2	—	—	—	—	133

Digitized by Google

im Durchschnitt 40 μ, größter gemessener Diameter 150 μ (die Messung bezieht sich nur auf eine Drüse). *Heibergs* Messungen der Inseln beim Hunde und der Katze stimmen im großen ganzen mit meinen überein.

Die Verhältnisse bei der Katze scheinen im großen ganzen denjenigen beim Hunde zu gleichen. Der größte gemessene Inseldiameter betrug im Lienalteile 333 μ und im Duodenalteile 389 μ.

Beim Diabetes des Menschen sollen die Inseln in den meisten Fällen angeblich auffallend klein sein. Wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist, weicht das Maß des längsten Inseldiameters bei den untersuchten Diabeteshunden kaum von demjenigen bei den Normalhunden ab. Auch unter den Diabetesfällen findet man die meisten Inseln in der Gruppe 51—100 μ. Der größte gemessene Inseldiameter betrug 311 μ im Lienalteile und 233 μ im Duodenalteile.

Tabelle 6.

Längster Diameter an 50 zufällig ausgewählten Langerhansschen Inseln. Diabeteshunde.

Fall Nr.	Alter	Pankreasteil	Anzahl Inseln mit einem Diameter von							Größter gemessener Inseldiameter μ
			50 μ oder darunt.	51 bis 100 μ	101 bis 150 μ	151 bis 200 μ	201 bis 250 μ	251 bis 300 μ	über 300 μ	
1	7 Jahre	Lienal	3	30	9	8	—	—	—	167
		Duodenal	3	42	5	—	—	—	—	122
2	8 „	Lienal	2	18	18	6	5	1	—	289
		Duodenal	5	40	4	1	—	—	—	167
3	11 „	Lienal	—	30	16	2	2	—	—	244
		Duodenal	2	31	11	4	2	—	—	222
4	8 „	Lienal	3	28	16	2	1	—	—	211
		Duodenal	5	37	6	2	—	—	—	189
5	5 „	Lienal	1	28	14	4	3	—	—	244
		Duodenal	1	28	14	4	3	—	—	233
6	$8^1/_2$ „	Lienal	—	24	24	1	1	—	—	222
		Duodenal	1	29	16	4	—	—	—	178
7	10 „	Lienal	—	31	16	3	—	—	—	167
		Duodenal	2	39	8	1	—	—	—	156
8	5 „	Lienal	2	42	5	1	—	—	—	200
		Duodenal	8	36	6	—	—	—	—	133
12	8 „	Lienal	2	38	6	1	2	—	1	311
		Duodenal	4	27	9	6	3	1	—	233
13	7 „	Lienal	—	27	14	5	4	—	—	222
		Duodenal	3	38	9	—	—	—	—	144

Die Tabellen von normalen Hunden lassen sich nun aber nicht direkt mit denjenigen von Diabeteshunden vergleichen. Infolge der reduzierten Inselanzahl beim Diabetes muß die Messung hier natürlich ein bedeutend größeres Gebiet des Pankreas berühren als bei den normalen Tieren. Die in Bauchspeicheldrüsen gewöhnliche hydropische Degeneration kann

Digitized by Google

ferner eine scheinbare Vergrößerung der Inseln bewirken. Schließlich lassen sich sehr kleine und degenerierte Inseln oft schwer identifizieren und können dadurch bei den Messungen übersehen werden.

Voluminometrische Bestimmungen an den Langerhansschen Inseln von normalen und Diabetesbauchspeicheldrüsen.

Durch voluminometrische Bestimmungen stellte *Weichselbaum* beim Menschen bei Diabetes ein Inselvolumen bis zu ungefähr 1,2% des Totalpankreas gegenüber 4,3% unter normalen Verhältnissen fest. Für die gleichen Bestimmungen sowohl bei normalen Tieren als auch an Diabetes leidenden bediente ich mich der von *Heiberg* vereinfachten Methode, d. h. kurz, Aufzeichnung auf dickem Zeichenpapier und Ausschneiden einer gewissen Anzahl Gesichtsfelder und einer, diesen entsprechenden Menge Inseln der entsprechenden Fälle. Darnach wurden die Gewichte der Gesichtsfelder und Inseln miteinander verglichen. Aus den vorhergehenden Berechnungen der Inseln ist ja sowohl die Anzahl der Gesichtsfelder als auch die der Inseln auf einer Fläche von 50 qmm bekannt. Durch die Anwendung ebenderselben Vergrößerung bei den voluminometrischen Bestimmungen wie bei den Inselberechnungen kann man die hier erhaltenen Resultate für die Berechnung der Anzahl der Inseln benutzen, die in den verschiedenen Fällen mit einer gewissen Anzahl von Gesichtsfeldern verglichen werden sollen. Bei normalen Tieren verglich ich das Gewicht zwischen der halben Anzahl von Gesichtsfeldern und Inseln per 50 qmm, bei Hunden mit Diabetes dagegen mit Rücksicht auf die geringe Zahl der Inseln das totale Gesichtsfeld- und Inselgewicht per 50 qmm. (Die näheren Details dieser Methode finden sich bei *Heiberg*.)

Den ausgeführten Bestimmungen gemäß (s. Tab. 7) ist die Menge an Inselgewebe bei jüngeren Hunden größer als bei älteren. Bei der Katze (s. Tab. 8) scheinen ähnliche Verhältnisse vorzuherrschen. Unter den Hunden ohne Diabetes variierte die Menge des Inselgewebes zwischen 0,62 und 2,67% des Totalparenchyms im Lienalteile und zwischen 0,14 und 0,99% im Duodenalteile. Die Diabeteshunde (s. Tab. 9) zeigten Variationen zwischen 0,19 und 1,01% im Lienalteile sowie zwischen 0,05 und 0,53% im Duodenalteile. Offenbar ist die Menge des Inselgewebes bei Diabetes in den meisten Fällen vermindert, und zwar in der Regel am stärksten im Lienalteile. Sie war hier im Vergleich zu den Normalhunden entsprechender Altersgruppen oft bis ungefähr zur Hälfte oder darunter und in einem Falle sogar bis auf $^1/_3$ des Normalen reduziert. Wie ich hinsichtlich der Inselanzahl bereits hervorhob, muß man jedoch bedenken, daß auch von Diabetes freie Hunde auffällig niedrige Werte aufweisen können (s. Hund Nr. 26, Tab. 7).

Digitized by Google

Tabelle 7. *Verhältnis der Langerhansschen Inseln zum übrigen Pankreasgewebe. Hunde ohne Diabetes.*

Fall Nr.	Alter	% Inselgewebe im Pankreas		Verh. $\frac{\text{Inselgewebe}}{\text{Drüsengewebe}}$	
		Lienalteil %	Duodenalteil %	Lienalteil	Duodenalteil
1	4 Monate	2,67	0,79	1 : 37	1 : 125
2	7 „	2,19	0,99	1 : 45	1 : 100
3	8 „	1,74	0,34	1 : 57	1 : 292
4	9 „	1,78	0,96	1 : 55	1 : 103
5	11 „	2,40	0,98	1 : 41	1 : 101
6	$2^1/_2$ Jahre	1,86	0,43	1 : 53	1 : 229
7	3 „	1,94	0,59	1 : 51	1 : 169
8	3 „	2,33	0,79	1 : 42	1 : 125
9	3 „	1,72	0,40	1 : 57	1 : 247
10	4 „	1,78	0,48	1 : 55	1 : 207
11	4 „	1,64	0,43	1 : 60	1 : 229
12	5 „	1,75	0,40	1 : 56	1 : 247
13	5 „	1,49	0,62	1 : 66	1 : 160
14	6 „	1,49	0,45	1 : 66	1 : 221
15	6 „	1,80	0,57	1 : 55	1 : 173
16	7 „	1,66	0,57	1 : 59	1 : 173
17	7 „	1,38	0,48	1 : 71	1 : 207
18	7 „	1,43	0,81	1 : 69	1 : 123
19	8 „	1,19	0,29	1 : 83	1 : 338
20	9 „	1,24	0,39	1 : 80	1 : 257
21	10 „	1,53	0,31	1 : 64	1 : 322
22	10 „	0,93	0,26	1 : 107	1 : 378
23	11 „	1,12	0,22	1 : 89	1 : 460
24	11 „	1,32	0,36	1 : 75	1 : 279
25	12 „	1,91	0,43	1 : 51	1 : 229
26	12 „	0,62	0,14	1 : 160	1 : 716

Tabelle 8. *Verhältnis der Langerhansschen Inseln zum übrigen Pankreasgewebe. Normale Katzen.*

Fall Nr.	Alter	% Inselgewebe im Pankreas		Verh. $\frac{\text{Inselgewebe}}{\text{Drüsengewebe}}$	
		Lienalteil %	Duodenalteil %	Lienalteil	Duodenalteil
1	$1^1/_2$ Jahre	2,71	0,81	1 : 36	1 : 123
2	2 „	1,44	0,54	1 : 68	1 : 183
3	$3^1/_2$ „	2,19	1,01	1 : 45	1 : 98
4	8 „	1,16	0,50	1 : 85	1 : 201
5	10 „	0,84	0,31	1 : 118	1 : 322

Die voluminometrischen Bestimmungen an den Langerhansschen Inseln im normalen Pankreas und Diabetespankreas sind natürlich nicht ohne weiteres miteinander vergleichbar. Infolge der oft bedeutenden qualitativen Inselveränderungen bei Diabetes drückt die voluminometrische Bestimmung hier nicht wie in normalem Pankreas die Menge

Digitized by Google

Tabelle 9. *Verhältnis der Langerhansschen Inseln zum übrigen Pankreasgewebe. Hunde mit Diabetes.*

Fall Nr.	Alter	% Inselgewebe im Pankreas		Verh. $\frac{\text{Inselgewebe}}{\text{Drüsengewebe}}$	
		Lienalteil %	Duodenalteil %	Lienalteil	Duodenalteil
1	7 Jahre	0,47	0,09	1 : 210	1 : 1074
2	8 „	0,59	0,05	1 : 169	1 : 2149
3	11 „	0,81	0,36	1 : 123	1 : 279
4	8 „	1,01	0,33	1 : 98	1 : 299
5	5 „	0,89	0,53	1 : 111	1 : 186
6	$8^1/_2$ „	0,59	0,22	1 : 169	1 : 460
7	10 „	0,39	0,16	1 : 257	1 : 644
8	5 „	0,19	0,09	1 : 515	1 : 1074
12	8 „	0,21	0,25	1 : 477	1 : 402
13	7 „	0,70	0,17	1 : 142	1 : 585

funktionstauglichen Inselgewebes aus. Sie ist in den Diabetesfällen bedeutend stärker reduziert, als es aus den Tabellen hervorgeht. Die Werte des Falles 4, der mit hochgradigen Inselveränderungen verlief, sind ja beispielsweise ungefähr dieselben wie bei einem diabetesfreien Hunde vom selben Alter. Im übrigen kann allerdings auch eine ausgebreitetere hydropische Degeneration der Inselzellen mit Vergrößerung der Inseln etwas zu hohe Werte veranlassen.

Das bei Hunden mit Diabetes im allgemeinen abnorme Verhältnis zwischen Inselgewebe und übrigem Drüsengewebe beruht natürlich größtenteils auf der reduzierten Inselanzahl, was ja deutlich aus den vorhergehenden Tabellen über die Anzahl der Inseln und ihren längsten Diameter hervorgeht.

Qualitative Veränderungen in den Langerhansschen Inseln.

Da das Funktionsvermögen der Inseln natürlich in hohem Grade von eventuellen qualitativen Veränderungen derselben abhängt, muß diesen größere Bedeutung zugemessen werden als den quantitativen Abweichungen vom Normalen.

In sämtlichen Diabetesfällen zeigten die Langerhansschen Inseln mehr oder weniger ausgeprägte pathologische Prozesse der einen oder andern Art. Oftmals waren fast alle Inseln der Drüse alteriert, in anderen Fällen nur ein Teil derselben. In den meisten Fällen handelte es sich um Sklerose in Gemeinschaft mit hydropischer Degeneration und eventuell auch gelinder Verfettung. Sklerose oder hydropische Degeneration allein kamen seltener vor.

Hydropische Degeneration.

Die hydropische Degeneration war in der Regel in der Peripherie der Inseln am stärksten ausgeprägt. Die Inselzellen zeigten mehr oder

Digitized by Google

weniger starke Vakuolisierung und infolgedessen Schwellung und blasenförmige Auftreibung (Glykogenfärbung negativ, Fettfärbung im allgemeinen ebenfalls negativ, s. unten). Nicht selten war die ganze Zelle in eine große Vakuole mit einem „nackten", nekrobiotischen Kern umgewandelt. Die Capillaren der Inseln waren komprimiert und traten nur schwach hervor, sofern ihre Wände keine Sklerose zeigten. Die erhaltenen Inselzellen erwiesen sich bei der Färbung nach *Martin* mit neutralem Äthylviolett Aco-Fuchsin fast ausschließlich als basophile α-Zellen. Die acidophilen β-Zellen waren in der Regel verschwunden, und offenbar bildeten diese in erster Linie den Sitz der Vakuolisierung. Unter den hydropisch degenerierten Zellelementen befanden sich jedoch zuweilen auch verschiedene α-Zellen. (Wegen der Fixierung des Materials ließ sich die Spezialfärbung auf Granula nur in den Fällen 12 und 13 anwenden.) *Krumbhaar* fand bei einem Hunde mit Spontandiabetes ähnliche Verhältnisse, nämlich daß die hydropische Degeneration überwiegend auf die β-Zellen lokalisiert war.

Es ist *Allens* Verdienst, durch experimentelle Untersuchungen den Zusammenhang der hydropischen Degeneration mit Diabetes klargelegt zu haben. Es wurden am Hunde partielle Pankreasektomien vorgenommen und dabei ein nur so großer Teil der Bauchspeicheldrüse übriggelassen, daß Diabetes bei normaler Kost noch gerade ausblieb, sich jedoch bei ungeeigneter einstellte. Beim Diabetes trat eine Vakuolisierung der Inselzellen im Laufe von 4—7 Tagen ein. Es veränderten sich nur die β-Zellen. Die Degeneration war anfangs reversibel und ließ sich durch geeignete Kost rückgängig machen. Im entgegengesetzten Falle degenerierten die β-Zellen vollständig und verschwanden nach 6—8 Wochen. Durch seine Untersuchungen zeigte *Allen*, daß die hydropische Degeneration der Inselzellen eine Folge des Diabetes und nicht nach *Weichselbaum-Stangl* eine Ursache desselben ist. Sie wäre als ein spezifisches Diabetesphänomen aufzufassen, das eine Erschöpfung und einen Abbau von Zellen bei Überreizung einer internen Sekretion infolge übermäßiger Ansprüche an deren geschwächtes Assimilationsvermögen repräsentiert. Da allein die β-Zellen vakuolisiert werden, war *Allen* der Ansicht, daß nur diese das für den Kohlehydratumsatz notwendige Inkret produzieren. *Martin* hebt hervor, daß die Alteration der Inselzellen in 4 Etappen fortschreitet, nämlich: Anschwellung der Zellen und Verschwinden der Granula, Vakuolisierung des Protoplasmas, nekrobiotische Prozesse im Kerne sowie schließlich Verschwinden der degenerierten Zellelemente.

Verfettung.

In verschiedenen Diabetesfällen wurden im Zusammenhange mit der hydropischen Degeneration vereinzelte größere Fetttropfen in den Langerhansschen Inseln vorgefunden (besonders in den Fällen 3, 5, 13,

Digitized by Google

vgl. Abb. 4). Normal zeigen die Inselzellen beim Hunde im allgemeinen eine spärliche und äußerst feintröpfige Lipoidablagerung. Mit Sudan und Scharlach R ist sie kaum nachweisbar, sie tritt dagegen bei Osmiumfärbung gut hervor. Die bei Diabetes vorkommenden größeren Fetttropfen brauchen wohl kaum stets eine pathologische Fettablagerung auszudrücken. Vermutlich können sie auch durch Zusammenfließen normal vorkommender kleinerer Fetttropfen entstehen. Jedenfalls ist die Verfettung sehr gelinde und dürfte sicher keine größere Bedeutung haben.

Sklerosierung der Langerhansschen Inseln.

Sehr oft zeigten die Langerhansschen Inseln mehr oder weniger ausgebreitete Sklerosierungsprozesse wechselnden Aussehens. Sehr häufig sind die Inseln surch eine fibröse Bindegewebskapsel förmlich abgegrenzt, von der sich Fibrillen zwischen die Inselzellen und in gewissen Fällen auch nach außen in das sie umgebende Parenchym schieben. Zuweilen sind die Inseln durch zellarme Bindegewebsstränge gleichsam in kleinere Felder aufgeteilt (Abb. 5). In anderen Fällen ist fast jede Inselzelle von Bindegewebsfibrillen umsponnen (pericellulare Sklerose, Abb. 6). Mitunter tritt die Bindegewebsneubildung mit Vorliebe in der Umgebung der oft sklerosierten Capillaren auf, andere Male scheint dieses nicht der Fall zu sein. Bemerkenswert ist das sozusagen selbständige Auftreten der Inselsklerose. In den meisten Fällen scheint sie nämlich mit der interacinösen Sklerose nicht im Zusammenhang zu stehen. Seltener findet man Bilder, die auf ein Hineinwachsen von Bindegewebe in die Inseln von den benachbarten Indurationen im Parenchym hindeuten.

Beim Menschen tritt die Sklerosierung der Inseln überwiegend im Zusammenhang mit Sklerose resp. Cirrhose des ganzen Organes auf. Sklerose allein wurde zwar beschrieben, kommt jedoch ziemlich selten vor. Sehr oft sollte die Sklerose in den Inseln eine Folge oder ein Teilsymptom einer ausgebreiteteren interacinösen Induration sein. *Heiberg* will gewisse Inselsklerosen als Ausheilungsbild nach früheren inflammatorischen Prozessen in den Inseln erklären. Die Rundzelleninfiltration solle sehr bald verschwinden und sich deshalb in den meisten Fällen der Aufmerksamkeit entziehen.

In den Diabetesfällen beim Hund war die Sklerosierung der Inseln sehr oft mit ausgebreiteten Indurationen im Pankreasgewebe verbunden. Wie erwähnt, zeigte sie in den meisten Fällen ein auffallend selbständiges Auftreten und schien mit evtl. vorkommenden herdförmigen Sklerosen im Parenchym keinen Zusammenhang zu haben. Eine Rundzelleninfiltration im Inselgewebe ließ sich weder in den langsam noch schnell verlaufenden Fällen ermitteln. Es ist mit anderen Worten schwer, einen bindenden Beweis dafür zu finden, daß stets primäre inflammatorische Prozesse die Inselsklerose bedingen. Können denn nicht auch *primäre*

Digitized by Google

degenerative Prozesse eine Sklerosierung der Inseln veranlassen? In anderen Organen, wie beispielsweise den Testikeln bei Fibrosis testis können ja Sklerosen auf Grund degenerativer Prozesse im Parenchym bestehen, und es spricht deshalb wohl nichts gegen die Annahme, daß das Pankreas auf analoge Weise zu reagieren vermag. In der Tat weisen in gewissen Fällen verschiedene Gründe auf eine Inselsklerose infolge degenerativer Prozesse hin. Wie vorher erwähnt, können ja Störungen im Kohlehydratumsatz eine hydropische Degeneration gewisser Zellelemente in den Inseln veranlassen. Bei langwierigeren Diabetesfällen ist es nicht unwahrscheinlich, daß evtl. degenerative Prozesse an den Inselzellen eine Sklerosierung zur Folge haben. In solchen Fällen würde die Inselsklerose eher die Folge der Zuckerkrankheit als ihre Ursache sein. Natürlich vermag andererseits eine ausgebildete Sklerose eine Steigerung der Stoffwechselstörungen zu bewirken. — Eine Sklerosierung auf Grund degenerativer Prozesse könnte die zuweilen deutliche Vorliebe des Prozesses für die Inseln und dessen Unabhängigkeit vom umgebenden Parenchym erklären. In Fall 12 wurde beispielsweise deutliche Inselsklerose vorgefunden, dagegen keine interacinöse Induration. Auf gleiche Weise ließe sich die nicht ungewöhnliche Verdickung der Wände der Schaltstücke erklären. Hier ist die Sklerose vielleicht die Folge der beim Diabetes offenbar gewöhnlichen degenerativen Prozesse an den Epithelzellen der Schaltstücke.

Die Genese der Sklerosierung der Langerhansschen Inseln dürfte jedenfalls nicht einheitlich sein. Beim Zustand der Cirrhose im Pankreas mit bedeutender interacinöser Induration liegt die Annahme eines Hineinwachens von Bindegewebe in die Inseln von der Umgebung her natürlich am nächsten. Liegt wie in *Stenströms* Fall beim Hund eine Rundzelleninfiltration in den Inseln vor, so kann durch sie sekundär eine Induration herbeigeführt werden. Schließlich vermögen ganz sicher auch primäre degenerative Prozesse in den Inseln (evtl. als Folge der Stoffwechselstörung beim Diabetes oder aus einem anderen Grunde) eine Sklerosierung auszulösen.

Eine beim Menschen nicht ungewöhnliche Veränderung ist die hyaline Degeneration der Langerhansschen Inseln. Sie kann so hochgradig sein, daß die Inseln wie homogene Kugeln aussehen. Zuweilen ist der Prozeß mit einer Kalkablagerung kombiniert. Die hyaline Degeneration tritt meistens bei älteren Diabetikern auf und soll mit arteriosklerotischen Prozessen im Zusammenhang stehen. Ich habe beim Hund keine analogen Veränderungen angetroffen, abgesehen von einer relativ gelinden Hyalinisierung der Inselcapillaren. Vielleicht kann dieses teilweise auf dem verschiedenartigen Verhalten der Arteriosklerose beim Menschen und Hund beruhen. Im übrigen dehnt sich der Verlauf der Zuckerkrankheit beim Hund niemals auf längere Zeit aus, da der Besitzer nämlich

Digitized by Google

bald ihrer Behandlung überdrüssig wird und das Tier töten läßt. — Beim Menschen hat man zuweilen auch Blutungen in den Inseln im Zusammenhang mit Diabetes angetroffen.

Die Frequenz und Bedeutung der verschiedenen Pankreasveränderungen beim Diabetes mellitus des Hundes.

Von einer spezifischen Krankheit des Pankreas, die stets zum Diabetes führt, kann man kaum reden. Wie wir aus dem vorhergehenden ersehen haben, vergesellschafteten sich verschiedenartige Veränderungen in den Inseln, im Parenchym und Interstitium auf verschiedene Weise. Dieses schließt aber nicht die Möglichkeit eines vom anatomischen Standpunkt normalen Pankreas bei Diabetes aus. Die funktionelle Minderwertigkeit des Organes braucht sich nicht immer in histologisch nachweisbaren Läsionen zu erkennen zu geben. In welchem Maße eine Pankreasveränderung als spezifisch für Diabetes zu betrachten ist, hängt natürlich in hohem Grade vom Vorkommen der betreffenden Veränderung in diabetesfreien Bauchspeicheldrüsen ab.

In dem Gedanken an die dominierende Bedeutung der Langerhansschen Inseln für den Kohlehydratumsatz interessieren in erster Linie solche Pankreasaffektionen, die auch die Inseln in größerem Umfange betreffen. Ein eventuelles Auftreten von Diabetes in solchen Fällen hängt in erster Linie davon ab, in welchem Grade der im Inselgewebe entstandene Defekt durch Neubildungsprozesse gedeckt werden kann. Wie besonders *Herxheimer* betont, ist mit anderen Worten das Regenerationsvermögen der Drüse für die Entstehung der Zuckerkrankheit von ausschlaggebender Bedeutung. Beim Diabetes des Hundes scheint eine Reduktion der Inselanzahl eine ziemlich charakteristische Erscheinung zu sein. In den meisten Fällen ist die reduzierte Inselanzahl wohl an und für sich nichts anderes als der Ausdruck für mangelhaftes Regenerationsvermögen. Wie ich vorher erwähnte, muß man jedoch bei der Beurteilung des quantitativen Verhaltens der Inseln sowohl auf verschiedene Pankreasteile als auch auf das Alter des Tieres Rücksicht nehmen.

Hydropische Degeneration und Sklerosierung der Langerhansschen Inseln sind beim Diabetes des Hundes offenbar sehr gewöhnlich. Die hydropische Degeneration läßt sich durch *Allens* Untersuchungen sogar als ein spezifisches Diabetesphänomen auffassen. Sie müßte vor allem bei anhaltender Zuckerkrankheit sowie bei eintretendem Tode im Coma zu finden sein. Eventuelles Fehlen von hydropischer Degeneration braucht natürlich nicht gegen den spezifischen Charakter der Veränderung zu sprechen. Der letale Ausgang ist ja nicht immer die direkte Folge der Störungen im Kohlehydratumsatz, sondern statt dessen durch hinzugestoßene Komplikationen verursacht. Die Vakuolisierung

Digitized by Google

der Inselzellen ist, wie *Allen* hervorhebt, nicht als eine Ursache des Diabetes, sondern als eine Folge desselben anzusehen. Natürlich verschlechtert sie jedoch die bereits vorhandenen Störungen im Kohlehydratumsatz. — Die Sklerosierung der Langerhansschen Inseln dürfte in vielen Fällen zum Diabetes beitragen. Wahrscheinlich kann sie sich auch zuerst sekundär im Anschluß an die bei der Zuckerkrankheit auftretenden degenerativen Prozesse in den Inseln entwickeln, wenigstens wenn die Krankheit längere Zeit dauert. Ohne Zusammenhang mit Diabetes habe ich in einem Falle bei einem älteren Hunde eine gelinde Induration vereinzelter Inseln angetroffen. Die Bedeutung der Inselsklerose liegt wohl darin, daß sie das Funktionsvermögen der Inselzellen infolge verschlechterter Ernährungsverhältnisse herabsetzt und ferner die Inkretabgabe an die Capillaren hindert.

Selbst wenn pathologische Prozesse in den Langerhansschen Inseln den bedeutendsten Sektionsbefund bei Diabetes bilden, so darf man andererseits die Wichtigkeit der Veränderungen im Drüsengewebe selbst nicht übersehen. Vom rein anatomischen Gesichtspunkte sind ja die Inseln mit dem Pankreasparenchym intim vereinigt, und im übrigen spielt ja dieses eine bedeutende Rolle für deren Regenerationsvermögen.

Eine gewöhnliche und vom diagnostischen Gesichtspunkte wichtige Parenchymveränderung ist die *hydropische Degeneration* der Epithelzellen der Schaltstücke. *Beim Hunde dürfte sie ein sehr spezifischer Diabetesbefund sein.* Nach ebenderselben Richtung deuten *Allens* experimentelle Untersuchungen. Die Veränderung ist eine Folge der Zuckerkrankheit und soll nach *Allen* die unvollständige Regeneration der Langerhansschen Inseln ausdrücken. Sollte diese Deutung unrichtig sein, so dürfte der Degenerationsprozeß in jedem Falle eine Neubildung von Inselgewebe von den Schaltstücken her verhindern.

Die in gewissen Diabetesfällen vorkommenden konkrementartigen Bildungen in kleineren Ausführungsgängen, und die hydropische Degeneration der Acinizellen sind wahrscheinlich sehr oft Sekundärveränderungen. Im übrigen zeigte das Parenchym recht häufig herdförmige Atrophien, die oft mit interacinösen Sklerosen kombiniert waren.

Pankreatitiden bzw. Pankreascirrhosen können kaum als charakteristisch für die Zuckerkrankheit des Hundes betrachtet werden. Ob sie mit oder ohne Diabetes verlaufen, beruht wohl am meisten auf dem Verhalten des interacinösen Gewebes. Ist dieses in größerem Umfange affiziert, so muß die Rückwirkung auf die Funktion des Organs stärker hervortreten als bei überwiegend interlobulärer Lokalisation. Die Inseln können sowohl direkt beispielsweise durch Hineinwachsen des Bindegewebes als auch indirekt durch die Einwirkung des inflammatorischen Prozesses auf die Capillaren und feineren Nervenfasern im interacinösen Gewebe geschädigt werden.

Digitized by Google

Pankreatitiden und Pankreascirrhosen sind beim Hunde zwar ziemlich selten, aber doch gewöhnlicher als Diabetes. Verhältnismäßig oft kommen sie bei älteren Tieren vor. Unter mehr als 1000 untersuchten Bauchspeicheldrüsen von diabetesfreien Hunden (ungefähr 400 von ihnen mikroskopisch untersucht) fand *Allen* 8 mit wechselnden Graden von Fibrose, Induration und Atrophie. 3 von ihnen zeigten bedeutend überwiegende interlobuläre Sklerose. Ich selbst habe unter über 700 obduzierten Hunden 6 Pankreascirrhosen angetroffen, von denen 5 ohne und 1 (Fall 10) mit Diabetes verlief. Die Bindegewebswucherung trat im allgemeinen am meisten interlobulär hervor, und die Inseln waren relativ intakt. Nur in einem der Fälle ohne Diabetes (Nr. 26 in Tab. 1) wurde außer interlobulärer Bindegewebswucherung auch eine bedeutende interacinöse Sklerosierung mit Reduktion der Inselanzahl vorgefunden.

Bei alten Hunden sind kleinere, herdförmig auftretende und relativ gelinde interacinöse, mit Parenchymatrophie kombinierte Sklerosen nicht selten (senile Veränderungen). Die Genese derselben ist wahrscheinlich wechselnd. Zuweilen handelt es sich wohl um Ausheilungsbilder nach früheren inflammatorischen Alterationen oder aber um sekundäre Bindegewebsproliferationen im Anschluß an atrophische Prozesse im Parenchym. Das Verhältnis kann vielleicht auch umgekehrt sein, d. h. die Parenchymatrophie ist eine sekundäre Erscheinung der Bindegewebsneubildung, hiergegen spricht jedoch das Vorkommen atrophischer Prozesse ohne Zusammenhang mit Induration im Interstitium. — Bei älteren Hunden kann man bisweilen kleine adenomähnliche, von den Ausführungsgängen ausgehende Proliferationen wahrnehmen.

Die unter den Diabetesfällen so gewöhnlichen herdförmigen interacinösen Sklerosen und Atrophien sind sicherlich sehr oft nichts anderes als Senilitätsveränderungen. Es handelte sich ja sehr häufig um ältere Hunde, und die Veränderungen waren den von mir bei alten, diabetesfreien Hunden angetroffenen ähnlich, wenn auch allerdings zahlreicher und stärker markiert. In den Fällen mit längerer Dauer der Zuckerkrankheit können Sklerosen vielleicht auch sekundär zu eventuellen degenerativen Prozessen im Parenchym führen.

Ist Diabetes mellitus beim Hunde als eine vorwiegend senile Krankheit zu betrachten?

Es dürfte wenigstens vom Gesichtspunkte der Frequenz kaum berechtigt sein, wie *Möller-Sörensen* von einem beim Hunde charakteristischen Typus von Pankreasdiabetes zu sprechen, bei dem der dominierende Befund bezüglich der Bauchspeicheldrüse eine chronische indurative Pankreatitis sein solle. Unter 13 Hunden mit Diabetes fand ich nur in einem Falle eine ausgeprägtere chronische indurative Pankreatitis oder richtiger Cirrhose.

Digitized by Google

In vielen Diabetesfällen waren die auffälligsten Pankreasveränderungen nichts anderes als sekundäre Folgen der vorhandenen Stoffwechselstörungen. Läßt man diese außer acht, so können die Drüsenveränderungen im übrigen als rein senile Prozesse angesprochen werden. In der Tat greift ja die Zuckerkrankheit auch vorwiegend ältere Hunde an. Das Durchschnittsalter scheint ungefähr bei 9 Jahren zu liegen. Bei alten Hunden findet man nicht selten herdförmige Parenchymatrophien mit Sklerosen sowie relativ niedrige Inselanzahl. Dieses ist ja als Ausdruck für mangelhaftes Regenerationsvermögen aufzufassen, welches natürlich wiederum einen prädisponierenden Faktor für Diabetes bildet. Daß nicht nur Senilitätsveränderungen allein Diabetes zu veranlassen pflegen, dafür spricht ja die verhältnismäßige Seltenheit der Krankheit. Die eventuell mitwirkenden Faktoren können natürlich verschiedener Art sein. Zuweilen sind sie vielleicht so beschaffen, daß sie sich bei der morphologischen Untersuchung nicht nachweisen lassen (Störungen in der Beziehung zu anderen endokrinen Organen, funktionelle Minderwertigkeit der Drüse usw.). Nach der vollen Entwicklung der Stoffwechselstörungen bei Diabetes dürfte die Ausbildung der Veränderungen einem gewissen Kreislauf unterworfen sein (die Stoffwechselstörungen veranlassen degenerative Prozesse, diese wiederum lösen eventuell eine Sklerose aus, was weiter die Störungen verschlimmert).

Im Hinblick auf das Alter der Tiere und den pathologisch-anatomischen Befund im Pankreas *ist der Diabetes mellitus des Hundes vielleicht in den meisten Fällen als eine ausgeprägte senile Krankheit zu betrachten.*

Leber.

In sämtlichen Diabetesfällen war die Leber infolge abnormer Verfettung mehr oder weniger vergrößert und gelb gefärbt. Die gleichen Angaben findet man in den meisten früheren Publikationen, so daß die Leberverfettung offenbar einen ziemlich charakteristischen Sektionsbefund wenigstens beim Diabetes des Hundes darstellt. Die Ausbreitung der Fettinfiltration in den Lobuli wechselte, sie trat jedoch stets am stärksten im Zentrum derselben hervor. Das in den Leberzellen abgelagerte Fett war sehr oft *zum großen Teil doppelbrechend,* und zwar besonders in den zentralen Teilen der Acini. Nekrobiotische Kernveränderungen kamen zuweilen vor, und zwar scheinbar am meisten in den anisotrop verfetteten Leberzellen. Die Kupfferschen Sternzellen waren sehr häufig fettfrei oder jedenfalls sehr geringgradig affiziert. Beim Menschen sind diese dagegen beim Diabetes sehr stark fettinfiltriert (in Ausnahmefällen anisotrope Verfettung, *Kawamura,* zit. nach *Kaufmann*). Ebenso wie beim Menschen (*Schilling, W. Fischer*) scheint die Fettablagerung in den Kupfferschen Sternzellen auch beim Hunde nicht parallel mit der Fettinfiltration in den Leberzellen zu verlaufen.

Digitized by Google

Der Glykogengehalt der Leber war in den meisten Fällen stark reduziert. Oft ließ sich mit der Bestchen Färbung kaum irgendwelches Glykogen nachweisen, andere Male kam solches in einer schmalen Zone an der Peripherie der Lobuli vor. Zuweilen konnte man in den angeschwollenen Leberzellkernen verschiedene Glykogenkörner wahrnehmen (besonders in den Fällen 1, 13 und 14).

Die beim Diabetes des Menschen beschriebene Hyperplasie der „Gitterfasern" (*B. Fischer, Rößle, Herxheimer*) habe ich in meinen Diabetesfällen (vielleicht mit Ausnahme von Fall 6) nicht mit Sicherheit ermitteln können.

Als Nebenbefund in der Leber kamen in 3 Fällen (4, 5 und 8) perilobuläre Bindegewebsneubildung und in 2 Fällen (4 und 12) miliare Nekrosen vor.

Nieren.

Infolge der ziemlich großen Variationen im physiologischen Fettgehalt der Hundenieren ist die scharfe Begrenzung der pathologischen Fettinfiltrationen sehr häufig schwer. Man kann besonders bei älteren und fetten Hunden bedeutende Fettablagerung im geraden Teile der Hauptstücke finden (außer Glycerinester auch teilweise anisotropes Fett). Die übrigen Kanalabschnitte sind meistens fettfrei, können jedoch zuweilen eine geringgradige feintröpfige Verfettung aufweisen (*F. Henschen*).

Beim Diabetes scheint der Fettgehalt in den Hundenieren das physiologische Maß in der Regel zu überschreiten. Der abnorme Fettgehalt sowohl in der Leber wie in den Nieren gibt wohl am nächstliegendsten einen Ausdruck für die beim Diabetes vorliegenden Störungen im Fettumsatz (Lipämie, Lipoidämie). Bezüglich der Lokalisation der Verfettung handelt es sich in sämtlichen Fällen um systematische Störungen, d. h. die Fettablagerung tritt in gewissen, anatomisch und funktionell abgegrenzten Teilen der Tubuli auf. Die Glomeruli und der gewundene Teil der Hauptstücke waren meistens so gut wie fettfrei. Im geraden Teile der Hauptstücke wurde dagegen eine bedeutende, mit Fettsekretion verbundene Fettinfiltration (größtenteils anisotrop) vorgefunden. Der dünne Schenkel der Henleschen Schleife war, abgesehen von den an das Hauptstück grenzenden Partien, größtenteils fettfrei. Nur in Fall 13 zeigte er in seinem ganzen Umfange eine feintröpfige Infiltration. Der distale Schenkel der Henleschen Schleife und das Zwischenstück waren in der Regel durch relativ kleine, einfachbrechende Fetttropfen infiltriert. Das Nierenbeckenepithel zeigte mitunter ein ähnliches Bild. In den initialen Sammlungsröhren schließlich wurde in verschiedenen Fällen eine feintröpfige Fettinfiltration vorgefunden.

Bei der Katze ist die pathologische Fettinfiltration wegen des schon physiologisch großen Fettgehaltes noch schwerer als beim Hunde fest-

Digitized by Google

zustellen. Normal enthält der gewundene Teil des Hauptstückes bedeutende Fettmengen. Außerdem läßt sich zuweilen spärliches Fett in den resorptiven Kanalabschnitten, besonders der Schleife, entdecken (*F. Henschen*). Bei der mit Diabetes behafteten Katze begann die Fettablagerung bereits im parietalen Kapselepithel, besonders am visceralen Pole. Im gewundenen Teil der Hauptstücke bestand eine enorme, großtröpfige und isotrope, mit Fettsekretion verbundene Fettinfiltration. Im geraden Teile der Hauptstücke war der Fettgehalt vermindert, die Fetttropfen kleiner und fast ausschließlich doppelbrechend. Dieses Verhalten könnte vielleicht die Ansicht stützen, daß die verschiedenen Teile des Hauptstückes in funktioneller Hinsicht nicht gleichwertig sind. Die übrigen Teile der Tubuli verhalten sich bezüglich der Verfettung ungefähr wie beim Hunde.

Der verfügbaren Literatur gemäß scheinen bei den Haustieren bislang keine morphologischen Untersuchungen über den Glykogengehalt der Nieren bei Spontandiabetes vorzuliegen. Beim Menschen besteht bekanntlich in den meisten Diabetesfällen bedeutende Glykogenablagerung, die hauptsächlich auf das Endstück und die Henlesche Schleife lokalisiert ist. Die vorher als eine Degeneration betrachtete Glykogeninfiltration wird nunmehr allgemein als ein Sekretionsprozeß aufgefaßt (*Fahr*, *Bähr*). Der in reichlichen Mengen diffundierende Blutzucker wird vom Nierenepithel in Glykogen umgewandelt und als solches abgelagert.

In sämtlichen Diabetesfällen, die sich wegen der Beschaffenheit des Materials näher untersuchen ließen, habe ich mehr oder weniger reichliche Glykogeninfiltrationen in den Nieren angetroffen. Das Glykogen trat stets in bestimmten Kanalabschnitten auf und hatte sowohl beim Hunde als auch der Katze die gleiche Lokalisation. Die reichlichsten Ablagerungen wurden in der Regel im distalen Schenkel der Henleschen Schleife sowie im Zwischenstück gefunden. In den hochgradigeren Fällen bestand außerdem sparsame Glykogeninfiltration im schmalen Schenkel der Henleschen Schleife und in den initialen Sammlungsröhren. Das Nierenbeckenepithel war nicht selten mäßig infiltriert. Das Vorkommen von Glykogen in den resorptiven Teilen der Tubuli ist wohl dahin zu deuten, daß die Zellelemente hier das Vermögen besitzen, den Urinzucker in Glykogen umzuwandeln und es als solches abzulagern.

Inflammatorische Veränderungen in den Nieren kamen in nicht weniger als 9 Fällen vor, doch sind ja andererseits Nierenentzündungen bei älteren Hunden nicht so selten. In 4 Fällen handelte es sich um hochgradige, chronisch interstitielle Nephritis, die mit der Zuckerkrankheit sicher keinen Zusammenhang hatte. Die akuten Nierenveränderungen bestanden in 2 Fällen in interstitieller, eitriger Nephritis, in 1 Falle in Pyelonephritis und in 2 Fällen in Pyelitis. Mit Ausnahme der mit Ab-

Digitized by Google

scedierung verlaufenden Pyelonephritis waren die Prozesse ziemlich gutartig. Die Leukocyten in den Infiltraten zeigten starke Glykogeninfiltration. Hinsichtlich der akuten Nierenentzündungen muß man an einen Zusammenhang mit der Zuckerkrankheit insofern denken, weil ja bei Diabetikern die Neigung zu eitrigen Prozessen besteht. — Als Nebenbefund wurde in 3 Fällen chronische Cystitis und in 1 Falle Papillom in der Harnblase festgestellt.

Endokrine Organe.

Das Pankreas steht bekanntlich mit einer Reihe anderer innersekretorischer Drüsen in intimer Wechselwirkung. Nebennieren (Mark), Schilddrüsen und Hypophyse sollen gegenüber dem Pankreas eine antagonistische Wirkung haben, während für die Nebenschilddrüsen ein synergistischer Einfluß angenommen wird. *Kraus* glaubt besonders bei jüngeren Diabetikern mehr oder weniger schwere Veränderungen in den meisten endokrinen Organen nachgewiesen zu haben. Diese sollten sekundär im Anschluß an die Veränderungen in den Langerhansschen Inseln zustande gekommen sein. *Kraus'* Behauptungen blieben jedoch nicht unwidersprochen.

In allen meinen Diabetesfällen zeigten die Nebennieren (mit Ausnahme von 3 Fällen mit kleinen kortikalen Adenomen) normales Aussehen. Eine Atrophie der Rindensubstanz ließ sich nicht nachweisen. In der Hypophyse habe ich ebenfalls keine typischen oder konstanten Veränderungen angetroffen. Eine auffällige Verminderung der eosinophilen Zellen (*Kraus*) schien nicht vorzukommen. In den meisten Fällen waren sie vielmehr sehr reichlich vertreten. *Sakakibara* spricht sich in ähnlichem Sinne aus. Er fand zuweilen Steigerung, andere Male Verminderung der eosinophilen Zellen. *Sakakibara* u. a. vermochten im übrigen in der Hypophyse keine für Diabetes charakteristischen Veränderungen zu ermitteln.

Die Nebenschilddrüsen waren in den meisten von meinen Diabetesfällen sehr groß und hell sowie ziemlich stark fettinfiltriert. Sehr oft dürfte sich die Organvergrößerung zwar allein durch den hohen Fettgehalt erklären lassen, in verschiedenen Fällen lagen jedoch zweifellos hyperplastische Prozesse vor. In welchem Maße diese als eventuell kompensatorische Prozesse zu deuten sind, läßt sich schwer entscheiden. Auch bei diabetesfreien Hunden kann man mitunter auffallend große Nebenschilddrüsen wahrnehmen.

Beim Menschen kommt zuweilen im Zusammenhange mit Diabetes Morbus Basedowi vor. *Holst* hält die Glykosurie in diesen Fällen für thyreogen. Sekundär können funktionelle oder eventuell anatomisch nachweisbare Veränderungen im Pankreas resp. in den Langerhansschen Inseln ausgelöst werden. Unter meinen Diabeteshunden zeigten die

Digitized by Google

Schilddrüsen in 2 Fällen strumöse Veränderungen. Es wäre hier eventuell ein Zusammenhang zwischen den Schilddrüsenveränderungen und den Läsionen der Langerhansschen Inseln denkbar. Symptome einer Hyperthyreosis haben sich jedoch klinisch in keinem Falle nachweisen lassen.

Übrige Organe.

In 4 Diabetesfällen beim Hunde (4, 7, 12 und 13) bestand in der *Milz* mehr oder weniger hervortretende Verfettung (Scharlach R) der Reticulumzellen und des Sinusendothels. Besonders in Fall 7 waren auch die Pulpazellen sehr fettreich. In allen 4 Fällen zeigten die Zentralarterien der Milz herdförmige Verfettung in der Media. Die Veränderungen hatten hier dasselbe Aussehen wie der entsprechende Prozeß in den Pankreasgefäßen (s. Abb. 3). In Fall 13 wurde außerdem in den Lymphdrüsen spärliche Fettablagerung im Reticuloendothel gefunden. Die bei diabetischen Lipämien beim Menschen vorkommenden großzelligen Hyperplasien von Reticulumzellen in der Milz mit Lipoidinfiltrationen (*Lutz*) vermochte ich in keinem Falle nachzuweisen.

In der *Herzmuskulatur* wurde in 2 Fällen (Hund) eine relativ geringgradige feintröpfige Verfettung der Myofibrillen festgestellt. Der Glykogengehalt war in den Fällen, in welchen sich eine Untersuchung vornehmen ließ, normal.

In Fall 7 bildeten gewisse Partien der *Skelettmuskulatur* den Sitz einer ausgeprägten degenerativen Verfettung. Die Veränderungen traten fast symmetrisch auf und hoben sich bereits makroskopisch durch ihren gelblichen Farbenton deutlich ab. Auch in Fall 13 bestand in der Muskulatur eine herdförmige, allerdings geringgradige Fettinfiltration. Der Glykogengehalt der quergestreiften Muskulatur war in den zwei untersuchten Fällen äußerst geringgradig.

In einem Diabetesfalle bei einem männlichen Hunde wurde eine bemerkenswerte Atrophie der *Testikel* mit Wucherung des Interstitiums gefunden. Eine Spermiogenese war nicht vorhanden. Um senile Prozesse konnte es sich nicht handeln, da der Hund nicht älter als 5 Jahre war (vgl. die beim Diabetes des Mannes auftretende sexuelle Impotenz).

Die Darmschleimhaut zeigte in 5 Fällen katarrhalische Affektionen, und im Pylorusteil des Magens befanden sich nicht selten kleine hämorrhagische Erosionen (eine Folge des Erbrechens).

In Fall 13 besaß die Gehirnsubstanz dieselbe eigenartige trockene und feste Beschaffenheit, die zuweilen beim Diabetes des Menschen angetroffen wird. Histologisch waren keine bemerkenswerten Veränderungen vorhanden.

In einem der Diabetesfälle (13) wurde eine nähere Untersuchung auf den Glykogengehalt in verschiedenen Organen vorgenommen. Abgesehen von den Nieren, in denen die Glykogeninfiltration wohl das

Digitized by Google

sicherste Kennzeichen des Diabetes bildet, beobachtete ich abnorme Glykogenablagerungen im Epithel der Harnblase, in der Gebärmutter, im Epithel der Uterindrüsen, im Nervus opticus und in der Retina. Im zentralen Nervensystem vermochte ich dagegen keine Glykogeninfiltration zu ermitteln.

Klinik.

Die klinischen Verhältnisse beim Diabetes mellitus will ich nur in Kürze berühren. In der Anamnese findet man oft Angaben über abnorm gesteigerten Durst, dicht aufeinanderfolgende Anfälle von Harnzwang und Erbrechen. In den meisten Fällen scheint die Zuckerkrankheit bei Tieren mit mehr oder weniger ausgeprägter Fettsucht aufzutreten. Während des Krankheitsverlaufes kam oft bedeutende Abmagerung hinzu. Der Zuckergehalt des Urins erreichte beim Hunde bis 5% (*Lafranchi* fand sogar bis 15%) und bei der Katze bis 1,8%. Der Zuckergehalt des Urins wechselt natürlich mit seiner Menge und Konzentration bedeutend.

Abnorme Mengen von Acetonkörpern im Urin wurden in 6 Fällen nachgewiesen, und zwar beim Hunde bis zu 0,7 g promill. Totalaceton (ohne Koma) und bei der Katze 0,6 g promill. (mit Koma). In Fall 13 beim Hunde, in dem komatöser Zustand vorhanden war, überschritt der Acetongehalt nur unbedeutend das Normale (nicht über 0,025 g promill.). Bei experimentellem Diabetes des Hundes vermißte *Stenström* (zit. n. *I. Bang*) in einem Falle mit Koma eine Acidose. Auch betreffs des Menschen finden sich Angaben über Coma diabeticum ohne Acidose (s. *I. Bang*). Leider ist in meinen Diabetesfällen (mit Ausnahme der Fälle 13 und 14) keine klare Auffassung von dem Verhalten der Acidose beim Koma zu erlangen. Die Tiere wurden nämlich oft vor der Entwicklung des komatösen Zustandes getötet, und ferner fehlen in verschiedenen Fällen in den Journalen Angaben über Acetonproben.

Im Vergleich mit den Verhältnissen beim Menschen scheint die Acidose beim Hunde oft relativ gelinde zu sein. Möglicherweise steht dieses mit der starken Leberverfettung im Zusammenhang. Nach *Fischler* ist die Leber eine Quelle für die Bildung von Acetonkörpern. Bei einer umfangreicheren Schädigung der Leber wird die Acetonkörperproduktion vermindert.

In nicht weniger als 12 Diabetesfällen wurden kleine Eiweißmengen im Urin angetroffen. Dieses Verhalten ist in erster Linie im Hinblick auf die relativ gewöhnlichen Nierenentzündungen (eventuell Blasenentzündungen) bei alten Hunden zu berücksichtigen. Man muß ferner an die oft bedeutende Fettablagerung in den Nieren sowie im übrigen an die alterativen Prozesse im Nierenepithel als Folge der eliminierten Urinbestandteile (Acetonkörper, Zucker) denken.

Digitized by Google

Die Angaben über Blutuntersuchungen bei Spontandiabetes der Haustiere sind äußerst spärlich. Der normale Blutzuckerwert beim Hunde dürfte ungefähr zwischen 0,08 und 0,1% liegen (Tab. 10).

Tabelle 10.

Fall Nr.	Blutzucker %	Reststickstoff mg/%	Aminosäuren mg/%
1. Dob.-Pinscher, 5 Jahre	0,08	20	7,6
2. Setter, 1 Jahr	0,09	30	7,8
3. Dob.-Pinscher, 6 Jahre	0,10	25	7,4

In einem von *Petersen* erwähnten Diabetesfall (Hund) betrug der höchste nachgewiesene Blutzuckerwert 0,29% und in meinen eigenen Fällen wechselte er zwischen 0,3 und 0,8% (bei der Katze 0,73%). Bei experimentellem Pankreasdiabetes des Hundes pflegt der Blutzucker kurz vor dem Tode zu steigen.

Sowohl bei Menschen als auch bei Tieren verläuft die Zuckerkrankheit nicht selten mit einer mehr oder weniger ausgeprägten Lipämie. In den meisten Fällen bildet diese jedoch bei weitem kein so empfindliches Symptom für die Stoffwechselstörungen wie die Hyperglykämie. Bei schwerem Diabetes des Menschen sind höhere Grade von Lipämie ungewöhnlich, mäßige Grade dagegen relativ häufig. Hochgradigere Lipämien kommen nur bei markierter Acidose vor. Die Entstehung der Lipämie sowie ihr Fortschreiten bei der Zuckerkrankheit scheint vom Nahrungsfett unabhängig zu sein. Sie stellt vermutlich keine selbständige Erscheinung des Diabetes dar, sondern eine sekundäre Äußerung der Störungen im Kohlenhydratumsatz (*Blix*).

In 3 von meinen Diabetesfällen (1, 11 und 13) erhielt ich die Gelegenheit zu einer Bestimmung der Blutlipoide (betreffs der Methodik wird auf die Kasuistik des Falles 1 hingewiesen). In Fall 1 lag eine sehr starke Steigerung vor, in den Fällen 11 und 13 nur eine mäßige Vermehrung der Blutlipoide (vgl. Tab. 11 und 12). Das Blutplasma hatte in Fall 1 ein fast milchiges Aussehen, und nach kurzem Stehenlassen der Probe sonderte sich eine deutliche Fettschicht ab. Unter den Normalhunden (s. Tab. 11) zeigte Nr. 1 sehr hohe Lipoidwerte. Dieser Hund war sehr fett und längere Zeit mit großen Mengen Milch gefüttert worden.

Bei der Insulinbehandlung fand *Blix* in Diabetesfällen des Menschen eine Verminderung der Lipämie gleichzeitig mit der Abnahme der übrigen Symptome. Ebendasselbe vermochte ich beim Hunde in Fall 12 zu konstatieren. Leider wurde ich mit dem Abschluß des Versuches nicht fertig, bevor das Tier auf Wunsch des Besitzers getötet werden mußte. (Die Aminosäuren zeigten in demselben Versuche eine schwache Zunahme in der 1. Stunde nach der der Injektion entnommenen Blut-

Digitized by Google

Tabelle 11. *Blutlipoide bei diabetesfreien Hunden (dieselben Tiere wie in Tabelle 10).*

Fall Nr.	Totalcholesterin		Cholesterinester		Lecithin	
	Blut %	Plasma %	Blut %	Plasma %	Blut %	Plasma %
1	0,31	0,38	0,16	0,27	0,24	0,22
2	0,17	0,16	0,08	0,13	0,20	0,16
3	0,15	0,13	0,05	0,07	0,21	0,15

Tabelle 12. *Blutlipoide bei Diabeteshunden. Fälle 1, 12 und 13.*

Fall Nr.	Totalcholesterin		Cholesterinester		Lecithin	
	Blut %	Plasma %	Blut %	Plasma %	Blut %	Plasma %
1	0,54	0,72	0,30	0,46	0,64	0,39
12	0,32	0,32	0,18	0,23	0,51	0,35
13	0,34	0,34	0,16	0,27	0,37	0,27
A.	0,25	0,27	0,12	0,15	0,36	0,26

Fall A. Blutzucker 0,4%, Aminosäuren 9,3 mg/%, Urinzucker 3,3%, Totalaceton im Urin 0,64 g promill., β-Oxybuttersäure im Urin 10,3 g promill. Keine Sektion.

probe; $4^1/_2$ Stunden nach der Injektion war der Aminosäurewert niedriger als der Ausgangswert.)

Bei Hunden mit Pankreasdiabetes ermittelte *Labbé* (zit. n. *Bang*) eine starke Steigerung des Aminosäuregehaltes im Urin, und bei der Blutuntersuchung im Zusammenhang mit experimentellem Diabetes fand *I. Bang* in einem Falle kurz vor dem Tode des Tieres eine bedeutende Zunahme des Reststickstoffes (sowohl die Harnstoff- als auch die Aminosäurefraktion). Der Reststickstoff- (R.N.)Wert deutete hier auf eine so starke Stickstoffretention hin, wie man sie sonst nur bei Urämie wiederfindet.

Der normale R.N.-Wert beim Hunde dürfte ungefähr zwischen 25 und 30 mg/% und der Aminosäurewert zwischen 7 und 8 mg/% liegen (beide Bestimmungen geschahen nach *Folins* Methode). Unter den 8 Diabetesfällen, in denen R.N.-Bestimmungen ausgeführt wurden, zeigten 6 normale Werte, während bei 2 Fällen eine Steigerung bis zu 160 (Fall 3) resp. 177 (Fall 14) mg/% bestand. Die Aminosäurewerte waren in 3 untersuchten Diabetesfällen 9 (Fall 12), 15,6 (Fall 13) resp. 9,3 mg/% (Fall A, Tab. 12).

Der Umstand, daß bei komatösen Diabetikern eine Acidose zuweilen fehlt, sowie ferner das Vorkommen einer bedeutenden Produktion von Acetonkörpern ohne Zusammenhang mit komatösem Zustand (in einem der Fälle *Bangs* sogar bis 467 mg/% Totalaceton in 550 ccm Urin) veranlaßte *Bang*, an der unbedingten Richtigkeit der herrschenden Auf-

Digitized by Google

fassung, das Coma diabeticum sei ein Säurekoma, zu zweifeln. In dem Gedanken an die bei Diabetes bisweilen vorkommenden hohen R.N.-Werte wirft *Bang* die Frage auf, in welchem Maße eine urämische Intoxikation für das Auftreten des Komas verantwortlich zu machen ist. Leider bieten meine Diabetesfälle keine allzu großen Möglichkeiten für die Beleuchtung dieser natürlich sehr interessanten Frage. Wie vorher erwähnt, wurden die meisten Diabeteshunde getötet, bevor der komatöse Zustand zur Entwicklung kommen konnte. Die Fälle 3 und 14 mit ihren abnorm hohen R.N.-Werten sprechen jedoch deutlich für eine urämische Intoxikation, in Fall 5 dagegen war R.N. normal (in Fall 5 fehlt die Angabe des Acetongehalts). Die große R.N.-Retention in den Fällen 3 und 14 ist wohl am besten als eine so stark gesteigerte Harnstoffproduktion im Organismus zu deuten, daß das Eliminationsvermögen der Nieren keinen gleichen Schritt mit derselben zu halten vermochte. Jedenfalls läßt sich die R.N.-Retention nicht allein durch eine Niereninsuffizienz (bei normaler Harnstoffproduktion) erklären, denn die Nierenveränderungen in den Fällen 3 und 14 wichen im großen ganzen nicht von den bei Diabetesfällen mit normalen R.N.-Werten gefundenen ab.

Die eigentliche Todesursache bei Diabetes mellitus kann ihrer Natur nach selbstredend wechseln. In vielen Fällen kommen Komplikationen hinzu, die für den letalen Ausgang verantwortlich zu machen sind, besonders pyämische Prozesse. Ebenso wie beim Menschen besteht nämlich auch bei diabetischen Tieren eine ziemlich große Neigung zu Eiterungen. — Andere Male verlaufen die Diabetesfälle in, sozusagen, reinerer Form zum Koma. Aber auch hier dürfte die Todesursache keinen einheitlichen Charakter haben. In manchen Fällen mit starker Acidose ist wohl eine Säureintoxikation das Wesentlichste, in anderen Fällen wiederum dürfte die Todesursache am ehesten einer abnormen Stickstoffretention im Organismus zuzuschreiben sein. Die spärlichen Literaturangaben über ausgeprägtere Acidose könnten vielleicht darauf hindeuten, daß abnorme Stickstoffretentionen beim Hunde während der Entwicklung des komatösen Zustandes nicht so ungewöhnlich sind.

Ergebnisse.

1. Der Diabetes mellitus des Hundes ergreift vorwiegend ältere und fette Tiere, vor allem Gesellschaftshunde. Das Durchschnittsalter scheint ungefähr bei 9 Jahren zu liegen. Eine ausgeprägtere Rassen- oder Geschlechtsdisposition wurde nicht nachgewiesen.

2. Die in der älteren Literatur gewöhnlichen Angaben über „negativen Sektionsbefund" oder „normales Pankreas" können auf Grund allzu summarischer Untersuchungen sehr oft nicht für berechtigt angesehen werden. Dieses schließt jedoch nicht aus, daß negativer Sek-

Digitized by Google

tionsbefund vorkommen kann (Funktionsanomalien, die ohne histologisch nachweisbare Läsionen verlaufen).

3. Makroskopisch zeigt die Bauchspeicheldrüse beim Diabetes des Hundes vielmals nichts Bemerkenswertes. Gelinde Atrophien sind infolge des normal sehr wechselnden relativen Gewichtes schwer festzustellen. In sämtlichen beschriebenen Diabetesfällen wurden histologisch nachweisbare Pankreasveränderungen gefunden. Sehr oft handelte es sich um kombinierte Parenchym-Inselveränderungen, seltener um Inselveränderungen allein.

4. Abgesehen von einem Fall mit typischem Bilde einer Cirrhose zeigte das Interstitium der Bauchspeicheldrüse im allgemeinen keine gröberen Veränderungen. Dagegen waren kleinere interacinöse Sklerosierungen im Zusammenhange mit herdförmigen atrophischen und degenerativen Prozessen im Parenchym gewöhnlich. (Ähnliche Sklerosen kamen zuweilen bei älteren Normalhunden vor.) Die Gefäße des Pankreas waren sehr oft normal. In einigen Fällen wurden in der Media der kleineren Arterien herdförmige Lipoidablagerungen gefunden, außerdem waren die Capillarwände zuweilen etwas hyalinisiert.

5. In den kleineren Ausführungsgängen der Bauchspeicheldrüse beobachtete man nicht selten konkrementartige Bildungen, die bisweilen mit Rupturen an den Gängen verbunden waren. Die Epithelzellen der Schaltstücke zeigten regelmäßig Vakuolisierung und Verfettung. Die Degeneration griff zuweilen auf die kleineren Ausführungsgänge über, nahm hier jedoch ziemlich bald ab. Auch die zentroacinären Zellen waren oft vakuolisiert. Die degenerativen Prozesse an den Epithelzellen der Schaltstücke sind eine Folge der Zuckerkrankheit und bilden einen beim Hunde charakteristischen Diabetesbefund.

6. Bei Normalhunden ist die Anzahl der Langerhansschen Inseln im lienalen Teile am größten und im duodenalen Teile des Pankreas am geringsten. Die Inselanzahl hat im lienalen und mittelsten Teile größere Konstanz als im duodenalen. Ältere Hunde besitzen sehr oft eine relativ niedrigere Anzahl von Inseln als jüngere (mangelhaftes Regenerationsvermögen bei alten Tieren).

7. Die Langerhansschen Inseln zeigten in den Diabetesfällen sowohl quantitative als auch qualitative Veränderungen. Die Inselanzahl war sehr oft wesentlich reduziert und die Menge des Inselgewebes prozentual vermindert. Hydropische Degeneration und Sklerosierung der Inseln waren gwöhnlich. Die Inselsklerose dürfte variierende Genese haben (sowohl primär inflammatorisch als auch primär degenerativ).

8. Die ausgeprägtesten Veränderungen des Pankreas bei Diabetes waren oft nichts anderes als Folgen der vorhandenen Stoffwechselstörungen. Dieses im Verein mit dem Alter der Tiere spricht dafür, daß der Diabetes beim Hunde eine meistenteils rein senile Krankheit ist.

Digitized by Google

9. In einem Falle bei der Katze war die Zuckerkrankheit durch ein größeres Adenom in der Bauchspeicheldrüse verursacht worden. (Kleinere Pankreasadenome scheinen bei Normalkatzen nicht so selten zu sein.)

10. Die Leber zeigte in sämtlichen Diabetesfällen abnorme Fettinfiltration (teilweise anisotrop). Die Kupferschen Sternzellen waren dagegen sehr oft fettfrei.

11. Die Nieren bildeten den Sitz einer abnormen Fett- und Glykogeninfiltration mit systematischem Auftreten. Die Verfettung war teilweise anisotrop. Die Glykogeninfiltration trat in der Regel am meisten im distalen Schenkel der Henleschen Schleife und im Zwischenstück hervor.

12. Nebennieren, Schilddrüsen und Hypophyse zeigten keine für Diabetes typischen Veränderungen. In den Nebenschilddrüsen bestand sehr oft eine abnorme Fettinfiltration.

13. In 4 Diabetesfällen kam eine Verfettung von Reticulumzellen und Sinusendothel in der Milz vor (jedoch keine Lipoidzellenhyperplasie). In 2 Fällen zeigte die Skelettmuskulatur herdförmige Verfettung und in einem Falle waren die Testikel stark atrophisch (5jähriger Hund).

14. Der Blutzuckergehalt variierte bei den untersuchten Diabeteshunden zwischen 0,3 und 0,8% (bei der Katze 0,7%). Bei 4 untersuchten Hunden zeigten die Blutlipoide abnorm hohe Werte, und in 2 Fällen war der Reststickstoff abnorm gesteigert (keine hochgradigen Nierenveränderungen). In 12 Fällen kamen im Urin kleinere Eiweißmengen vor, und in 6 Fällen wurden Acetonkörper in abnormer Menge nachgewiesen. Bei einem Hunde mit Koma überschritt der Acetongehalt im Urin kaum das Normale.

15. Der letale Ausgang beim Diabetes dürfte nicht selten eine Folge hinzukommender Komplikationen, besonders pyämischer Prozesse, sein. Beim Tode im Coma diabeticum ist eine Säureintoxikation vielleicht nicht immer das Wesentlichste. Hohe Reststickstoffwerte im Verein mit gelinder Acidose könnten darauf hindeuten, daß auch eine abnorme Stickstoffretention im Organismus bei der Entwicklung des komatösen Zustandes seine Bedeutung hat.

Schrifttum.

[1] *Aellig*, Schweiz. Arch. **68**, 415. 1926. — [2] *Allen*, Journ. of metabolic research **1**, 5. 1922. — [3] *Balla*, Allatorvosi lapok **34**. 1911; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresber. **31**, 107. 1911. — [4] *Bouchardat*, zit. nach *Herxheimer*, Hirschs Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. S. 43. — [5] *Bang, I.*, Biochem. Zeitschr. **150** 243. 1924. — [6] *Bang, O.*, Maan. f. dyrl. **25**, 446. 1913—1914. — [7] *Bimbi*, Il. mod zooiatro XXII. Parte scient 1911; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresber. **31**. 107. 1911. — [8] *Blix, G.*, Studies on Diabetic lipemia. Lund 1925. — [9] *Bohl*, Arch.

Digitized by Google

f. Veterinärwiss. **8**; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresber. **26**, 123. 1906. — [10] *Bru*, Rev. veter. **33** (65), 619. 1908. — [11] *Bähr*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1, S. 103. — [12] *Cadeac-Maignon*, Journ. de méd. vétér. 1907, S. 77. — [13] *Darras*, Bull. de la soc. centr. de méd. vétér. **60**, 687. 1906. — [14] *Dieckerhoff*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1892, S. 457. — [15] *Eber*, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **9**, 97. 1898. — [16] *Eichhorn*, Sächs. Ber. 1892, S. 184; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresber. **12**. 1892. — [17] *Eisenmenger*, Rev. gen. de méd. vét. 1908, S. 507. — [18] *Fahr*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1, S. 103. — [19] *Fettick*, Veterinarius 1899, Nr. 9, S. 133. — [20] *Fischer, B.*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1, S. 101. — [21] *Fischer, W.*, zit. nach *Kaufmann*, Spezielle pathologische Anatomie Bd. I, S. 710. — [22] *Fröhner*, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **3**, 149. 1892. — [23] *Gellé*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [24] *v. Hansemann*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [25] *Heiberg*, Untersuchungen über die Bauchspeicheldrüse. Kopenhagen 1910. — [26] *Heiberg*, Anat. Anz. **29**, 58. 1906. — [27] *Heiberg*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **27**, 49. 1916. — [28] *Heiss*, Adams Wochenschr. **22**. 1888. — [29] *Henschen, F.*, Joests Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 3. — [30] *Herxheimer, G.*, Handbuch der inneren Sekretion von M. Hirsch. Bd. 1, S. 25. 1926. — [31] *Holst*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [32] *Höcke*, Beitrag zur vergleichenden Histologie des Pankreas usw. Inaug.-Diss. Zürich 1907. — [33] *Ingardi*, La clin. vétér. 1909, S. 801; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresber. **29**, S. 141. — [34] *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. II, S. 293. — [35] *Jorgensen*, Americ. veterinary med. assoc. **58**, 718. 1921. — [36] *Kaufmann*, Spezielle pathologische Anatomie. Bd. 1, S. 797. — [37] *Kraus*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [38] *Krumbhaar*, Journ. of exp. med. **24**, S. 361. — [39] *Krüger*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1907, S. 488; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresber. **27**, 115. — [40] *Lafranchi*, La clin. vétér. soc. prat. settim.; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresber. **27**, 115. — [41] *Laguesse*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [42] *Lienaux*, Ann. de méd. vétér. **46**, 190. 1897. — [43] *Lindquist*, Tidskr. f. vet. med. **12**, 27. 1893. — [44] *Lutz, W.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **58**, 273. 1914. — [45] *Lüth*, zit. nach *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. III. 1922. — [46] *Martin*, Anat. record **9**, Nr. 6, S. 475. — [47] *Martin*, Journ. of metabolic research **1**, 43. 1922. — [48] *Mintzlaff*, Inaug.-Diss. Leipzig 1909. — [49] *Möller-Sörensen*, Den kongl. Veterinär og Landbohöjskole Aarskrift 1917, S. 179. — [50] *Opie*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [51] *Penberthy*, Journ. of comp. pathol. **6**, 283. 1893. — [52] *Petersen*, Maan. f. dyrl. **36**, 289. — [53] *Preller*, Über Diabetes mellitus beim Pferd. Inaug.-Diss. Bern 1908. — [54] *Reitmann*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [55] *Rössle*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [56] *Sakakibara*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **38**, 227. — [57] *Schilling*, zit. nach *Kaufmann*, Spezielle pathologische Anatomie. Bd. I, S. 710. — [58] *Schindelka*, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **4**, 132. 1893. — [59] *Schindelka*, Österr. Zeitschr. f. wiss. Veterinärk. **4**, 162. 1892. — [60] *Sendrail-Couillé*, Rev. vét. 1906, S. 229. — [61] *Sendrail-Lafon*, Rev. vét. **31** (63), 229. 1906. — [62] *Ssobolew*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [63] *Stenström, O.*, Svenska veter. tidskr. **24**, 141. 1919. — [64] *Ulesko, C.*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [65] *Völker-Krzywanek*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. **42**, 553. — [66] *Weichselbaum-Stangl*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [67] *Wolff*, Journ. de Lyon 1870; zit. nach *Fröhner*, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **3**. 1892.

Digitized by Google

Abb. 1. Hundeniere von Fall 3 mit Glykogeninfiltration.

Abb. 2. Dilatierte, sekretgefüllte Acini mit vakuolisierten Epithelzellen. Bei *a* Schaltstück, das eine konkrementartige Bildung enthält. Im „Konkrement" sieht man Reste von degenerierten Epithelzellen. Die Epithelzellen der Schaltstücke zeigen starke Vakuolisierung (Fall 3).

Digitized by Google

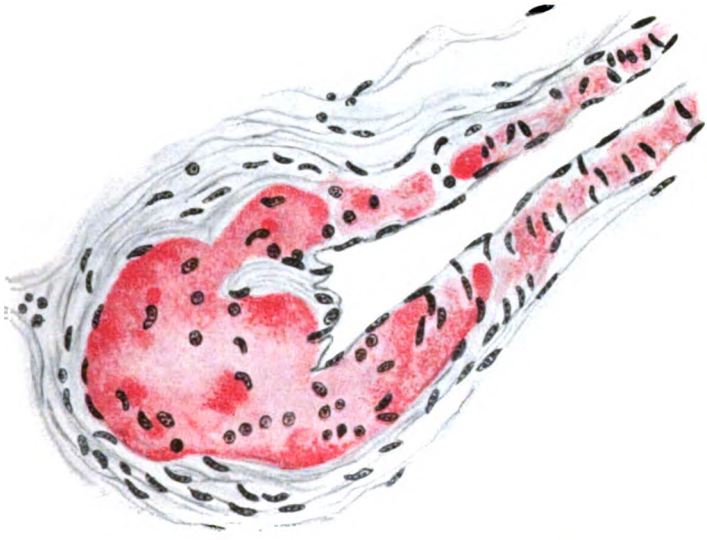


Abb. 3. Kleinerer Arterienzweig des Pankreas mit Lipoidablagerung in der Media (Fall 1).

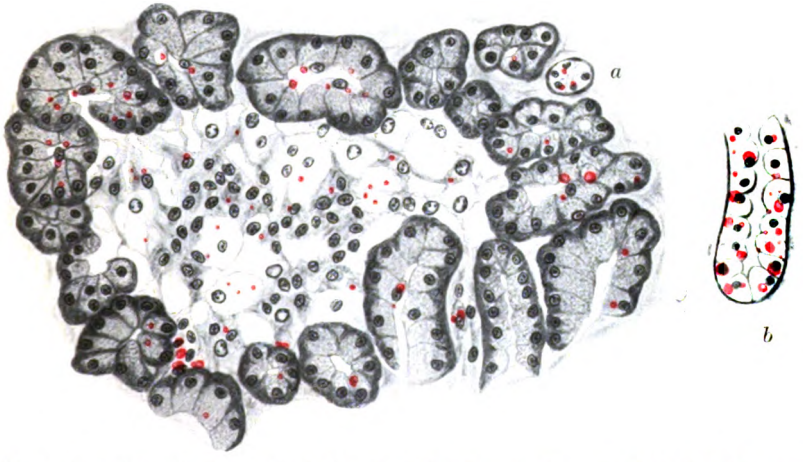


Abb. 4. Langerhanssche Insel mit stark hydropischer Degeneration. Spärliche Fettablagerung in den Inselzellen. Außerdem Verfettung von zentroacinären Zellen und teilweise von Acinizellen. Bei *a* quergetroffenes und bei *b* der Länge nach getroffenes Schaltstück mit hydropischer Degeneration und Verfettung.

Digitized by Google

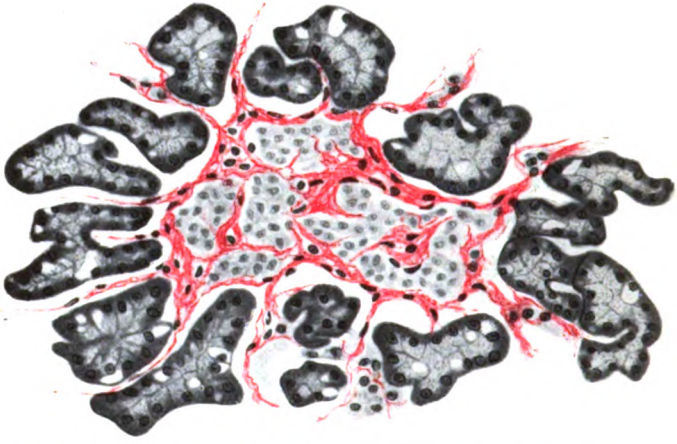


Abb. 5. Sklerosierte Langerhanssche Insel mit bündelförmig angeordnetem, neugebildetem Bindegewebe.

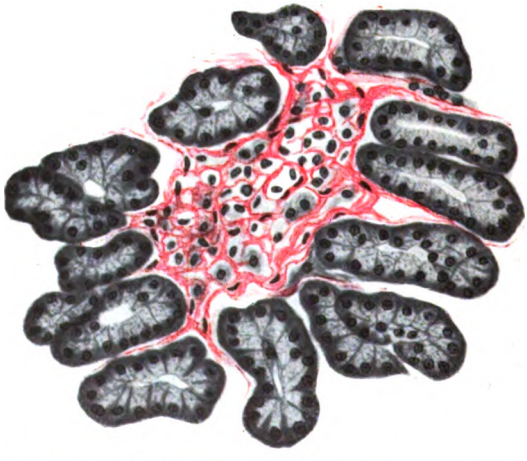


Abb. 6. Pericellulare Sklerose einer Langerhansschen Insel.

Digitized by Google

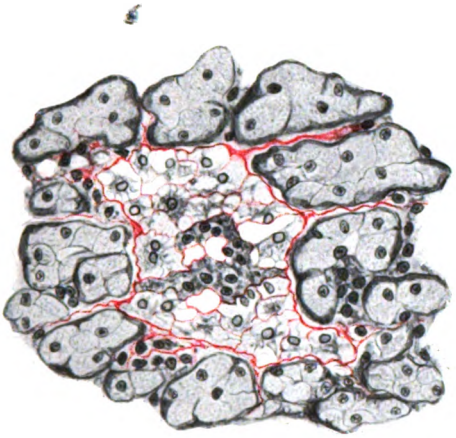


Abb. 7. Hydropische Degeneration und pericellulare Sklerose einer Langerhansschen Insel.

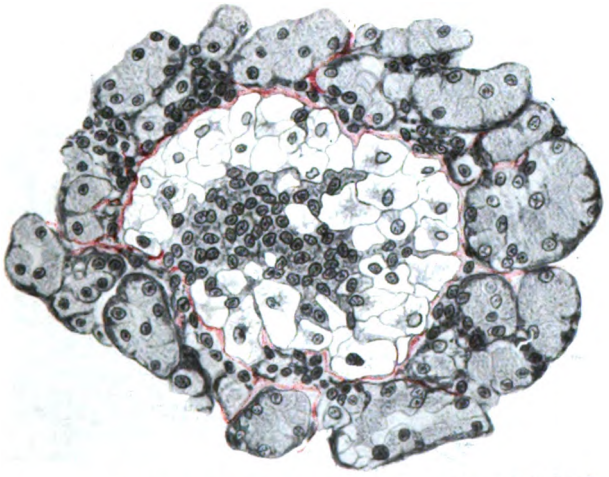


Abb. 8. Hydropische Degeneration einer Langerhansschen Insel. Geringgradige Sklerose an der Peripherie der Insel.

Digitized by Google

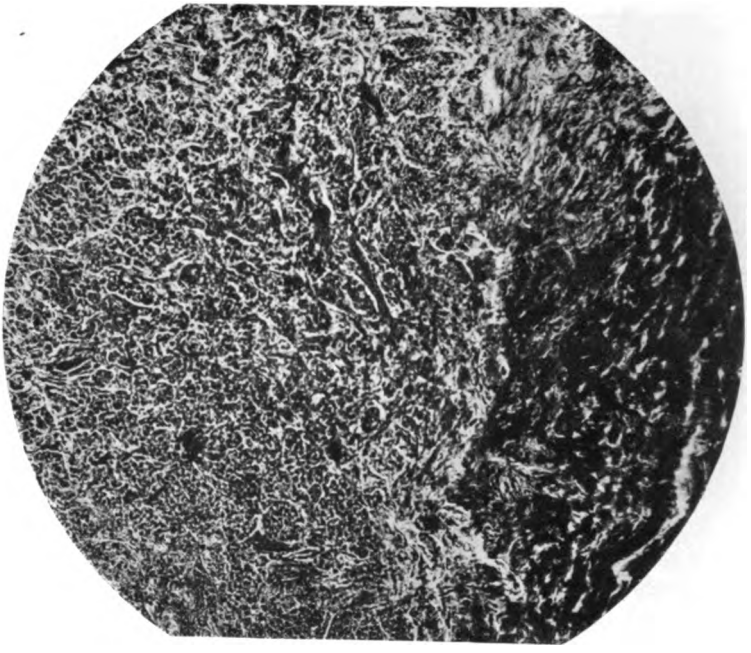


Abb. 9. Pankreascirrhose (Fall 10).

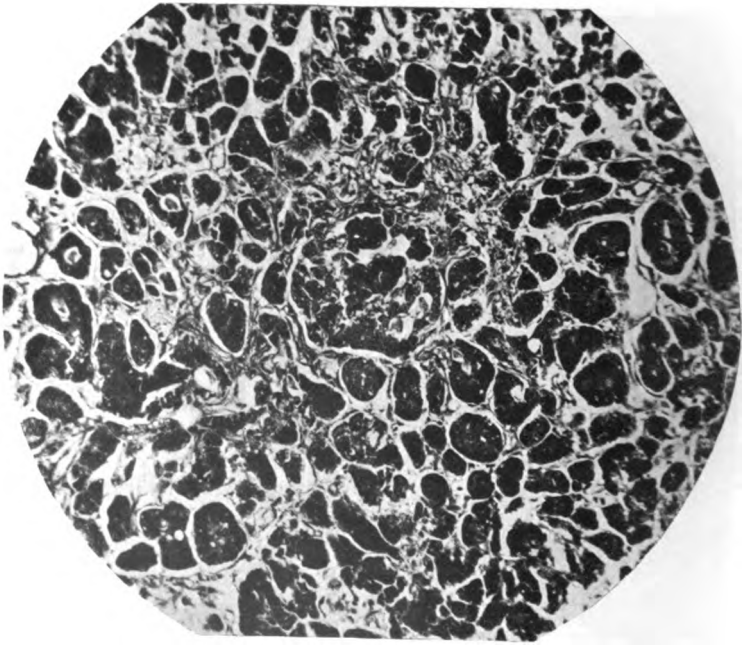


Abb. 10. Herdförmige interacinöse Sklerose (Fall 9).

Digitized by Google

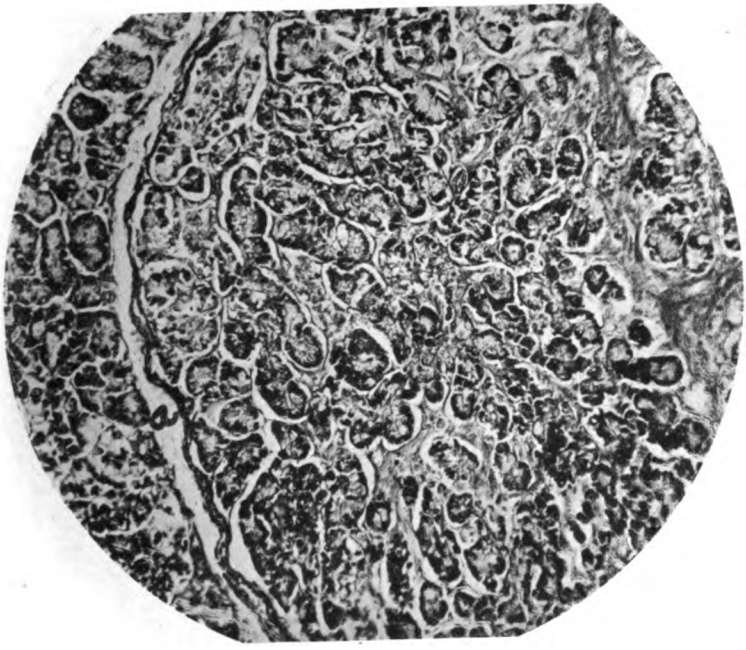


Abb. 11. Herdförmige interacinöse Sklerose. Bei *a* intaktes interlobuläres Bindegewebe (Fall 1).

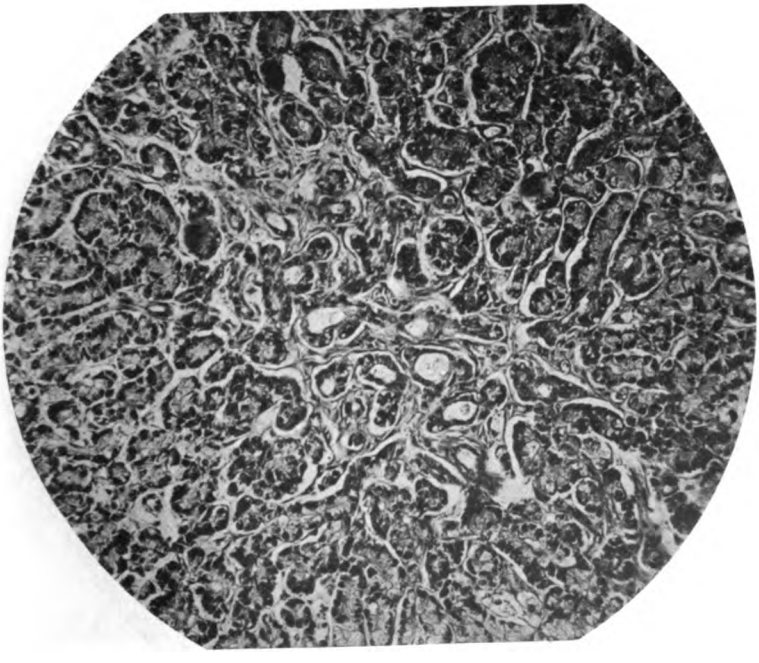


Abb. 12. Herdförmige Sklerose mit cystischer Dilatation der Endstücke (Fall 1).

Digitized by Google

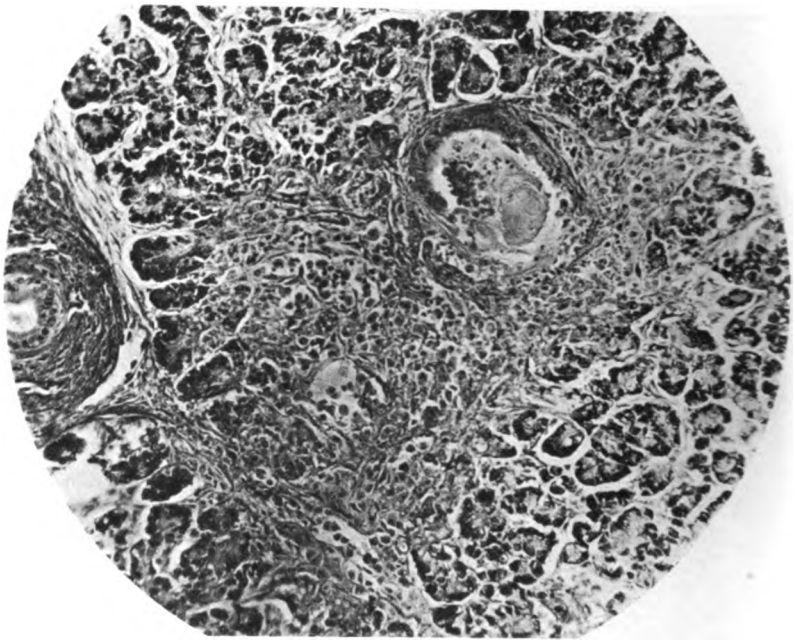


Abb. 13. Rupturierter kleinerer Ausführungsgang mit Konkrement. Inflammatorische Reaktion in der Umgebung.

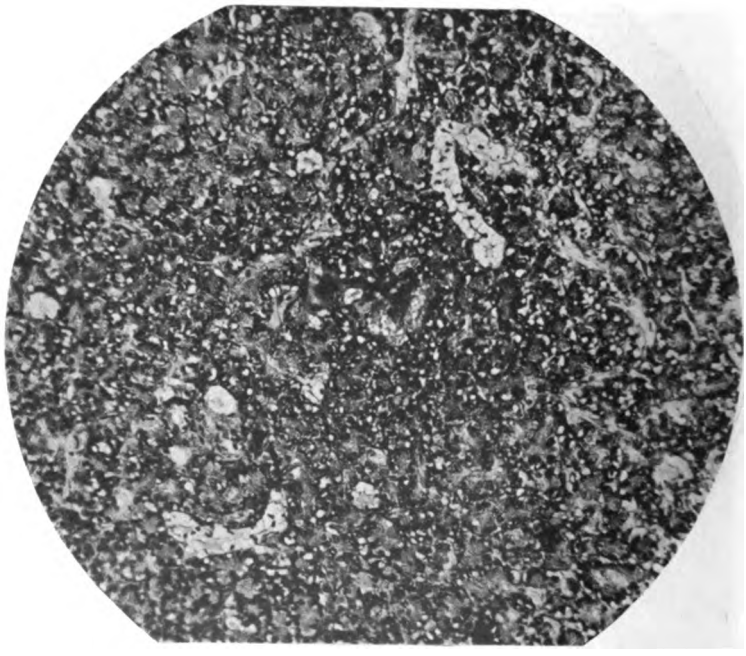


Abb. 14. Schaltstücke mit vakuolisierten Epithelzellen (Fall 13).

Digitized by Google

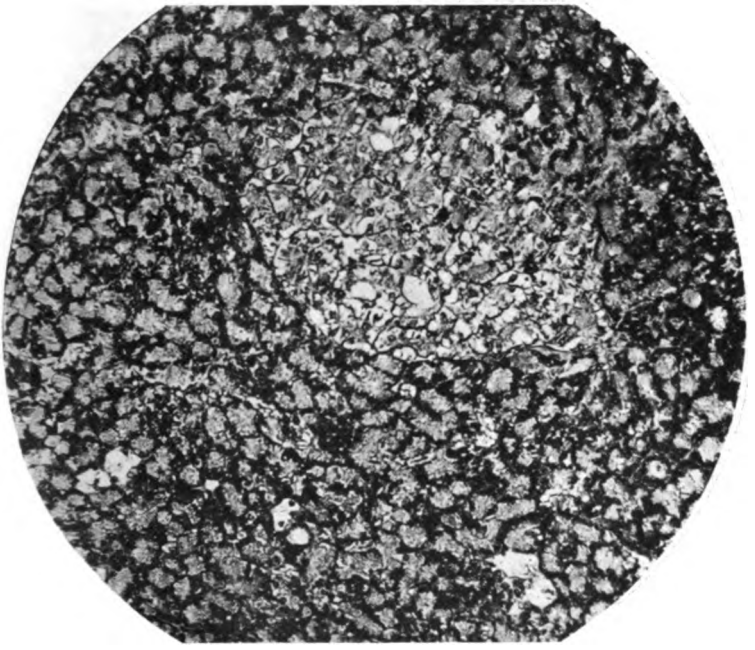


Abb. 15. Herdförmige hydropische Degeneration im zymogenen Gewebe (Fall 1).

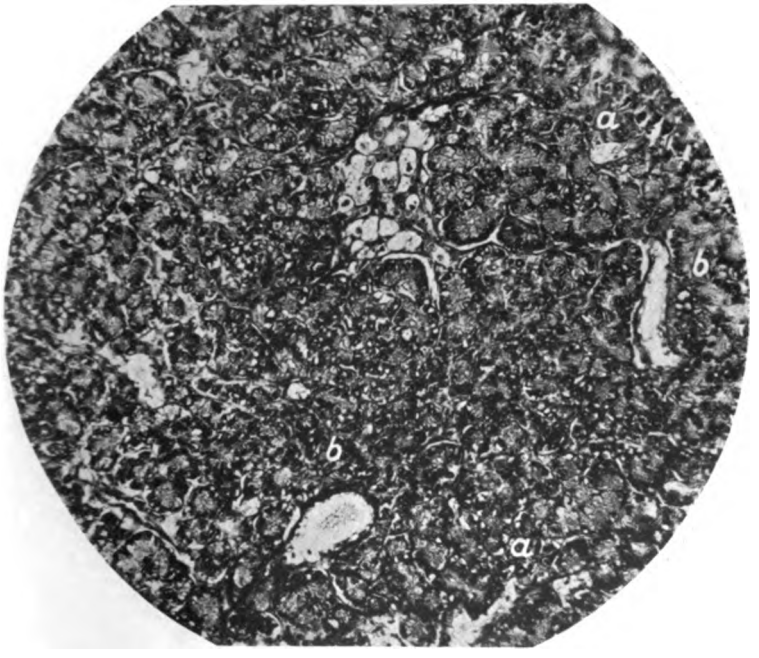


Abb. 16. Hydropische Degeneration und Sklerose einer Langerhansschen Insel (Fall 13). Bei *a* Schaltstück, bei *b* kleinerer Ausführungsgang mit vakuolisiertem Epithel.

Digitized by Google

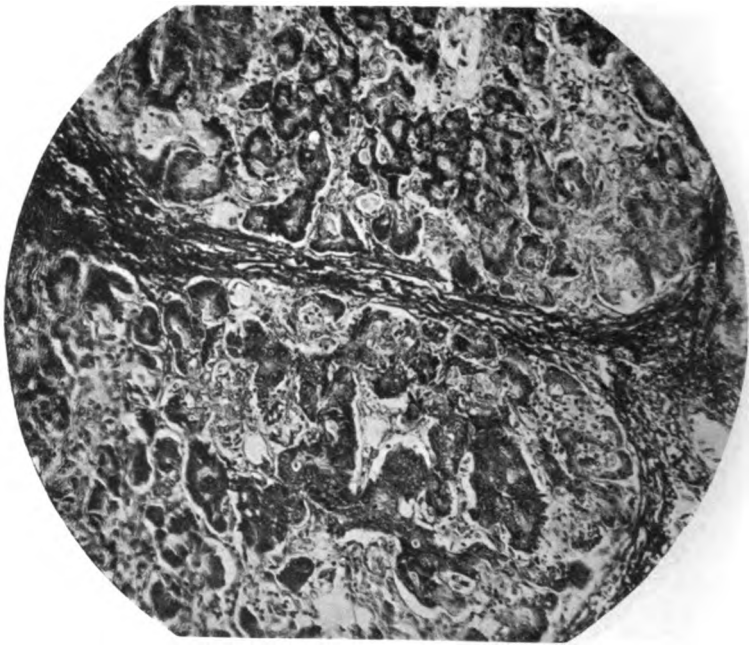


Abb. 17. Pankreasadenom (Fall 14).

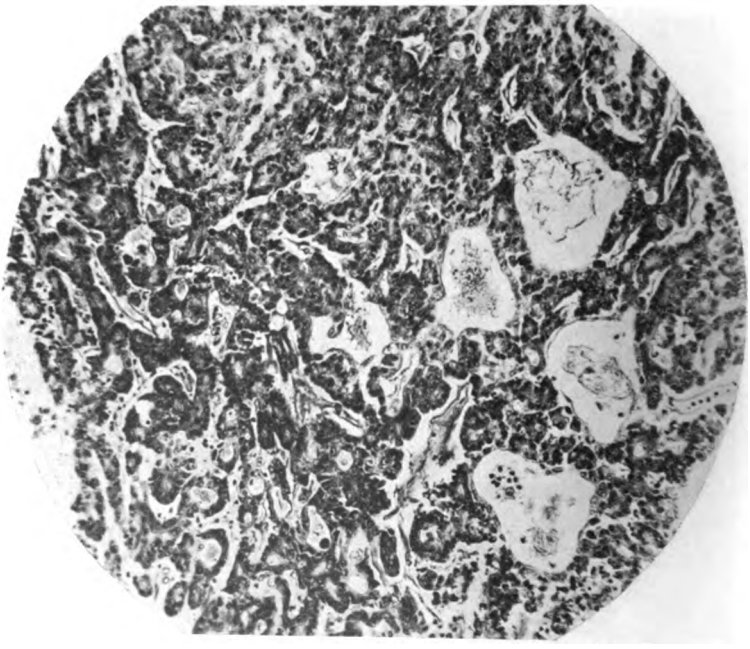


Abb. 18. Pankreasadenom (Fall 14). Cystische Dilatation der Endstücke.

Digitized by Google

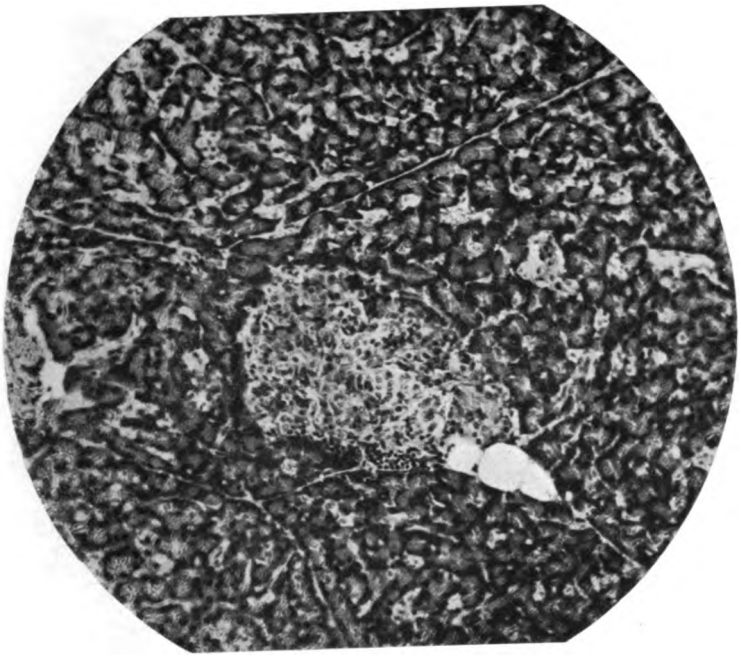


Abb. 19. Pankreasadenom. 3½ Jahre alte diabetesfreie Katze.

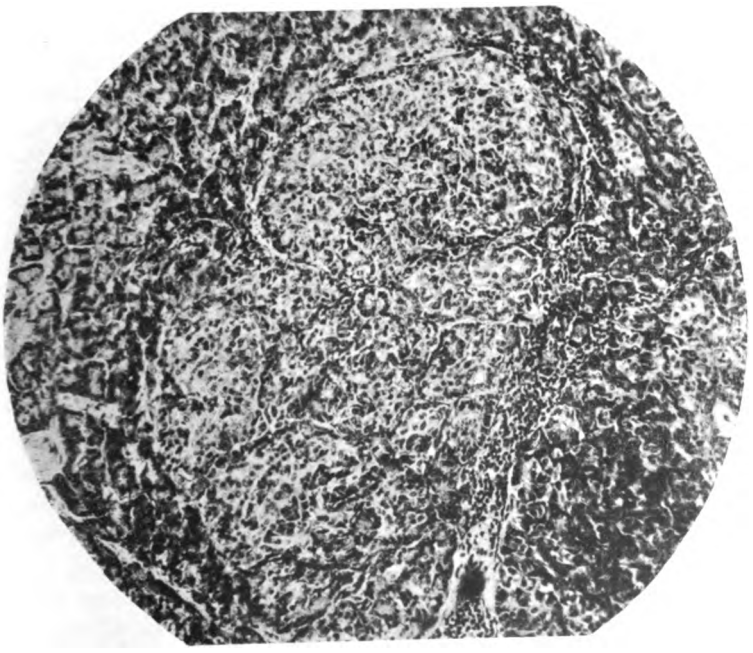


Abb. 20. Pankreasadenom. 10 Jahre alte diabetesfreie Katze.

Digitized by Google

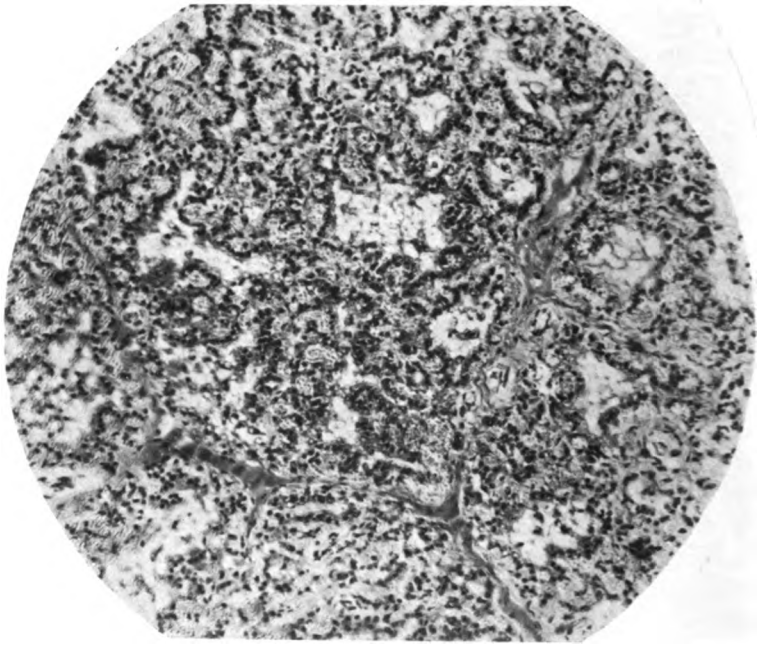


Abb. 21. Struma vesculosa (Fall 5).

Digitized by Google

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Universität Göttingen.
Direktor: Prof. Dr. *Schermer*.)

Individualitätsreaktionen (Isohämagglutination, Isolysis, Heteroagglutination und Heterolysis) des normalen Pferdeblutes.

Von
S. Schermer und **O. Hofferber.**

(*Eingegangen am 25. Oktober 1927.*)

Einleitung.

Bringt man die roten Blutkörperchen eines Menschen oder eines Tieres mit dem Serum eines zweiten Individuums derselben Spezies zusammen, schüttelt kräftig und läßt die Mischung einige Zeit stehen, so findet man in manchen Fällen eine Zusammenballung der Erythrocyten, es ist zu einer Agglutination gekommen. Die anfangs trübe, undurchsichtige Flüssigkeit wird klar und durchsichtig, die gebildeten Klümpchen haben sich zu Boden gesenkt. Schüttelt man den Bodensatz wieder auf, so verteilen sich die Häufchen wieder unregelmäßig in der Flüssigkeit. Die Flüssigkeit selbst bleibt dabei klar und die aufgewirbelten Klümpchen senken sich schnell wieder. Diese mit der Agglutination in der Serologie wesensverwandte Reaktion nennt man *Hämagglutination* und, da es sich hier um Erythrocyten und Serum zweier verschiedener Individuen derselben Spezies handelt, *Isohämagglutination*. Ein Unterschied zwischen den Agglutininen der Bakteriologie und denen der Hämatologie besteht nach *Schiff*[31] darin, daß die Bakterienagglutinine erworben, während die Hämagglutinine schon im normalen Serum vorhanden sind.

Statt zu einer Agglutination der roten Blutkörperchen kann es, unter den gleichen Versuchsbedingungen, auch zu einer Lösung derselben, *Isolysis*, kommen. Das anfangs gelbliche Serum erhält einen rötlichen Schein, die Erythrocyten sind zerstört und das Hämoglobin ist dadurch in Lösung gegangen.

Zwischen dem Phänomen der Isohämagglutination und der Isolysis besteht eine sehr enge Beziehung. Jeder Isolysis geht eine Isoagglutination voraus. Doch tritt erstere in manchen Fällen so schnell ein, daß eine Beobachtung der Agglutination dadurch verhindert wird.

Digitized by Google

Viel häufiger findet man dagegen die Isoagglutination allein, ohne daß es zu einer Lysis kommt.

Um die Agglutination allein in Erscheinung treten zu lassen, bedient man sich verschiedener Untersuchungsmethoden. Man kann entweder das zu untersuchende Serum ca. 5—8 Tage unter sterilen Verhältnissen und kühl stehen lassen oder es durch $^1/_2$stündiges Erwärmen auf 56° inaktivieren, wie die Versuche von *L.* und *H. Hirschfeld* [zit. 22] und anderen gezeigt haben, und wie es auch eigene Untersuchungen bestätigten. Durch Anwendung dieser Methoden werden die Hämolysine im Serum inaktiviert, während die Agglutinine nicht verändert werden.

Vermischt man nun das Serum, zum Beispiel eines Menschen mit den roten Blutkörperchen einer anderen Spezies, also etwa eines Pferdes oder auch umgekehrt, so tritt hier ebenfalls in vielen Fällen eine Agglutination der Zellen ein unter demselben Bilde wie bei der Isohämagglutination. Da man es nun aber mit Serum und Blutkörperchen von Individuen zweier verschiedener Spezies zu tun hat, so nennt man diesen Vorgang *Heteroagglutination*. Auch in diesem Falle kann es, wie bei der Isoagglutination, statt zu einer Agglutination zu einer Lysis der Zellen, *Heterolysis*, kommen. Zwischen der Heteroagglutination und der Heterolysis bestehen dieselben Wechselbeziehungen wie zwischen der Isoagglutination und der Isolysis. Zur Inaktivierung der Heterolysine bedient man sich der gleichen Methoden wie bei den Isolysinen.

Außer den spezifischen Reaktionen können bei den Untersuchungen, besonders unter Außerachtlassung der genauen Versuchsanordnungen, unspezifische Reaktionen zur Beobachtung gelangen, zu denen die *Pseudo-* und *Autoagglutination* sowie die *Pan-* und *Kälteagglutination* zu zählen sind.

Die *Pseudoagglutination*, die am häufigsten in Erscheinung tretende unspezifische Reaktion, ist eine auf Geldrollenbildung, das heißt einer Aneinanderlagerung der roten Blutkörperchen mit der Breitseite beruhende Erscheinung.

Die zur Pseudoagglutination gehörende *Autoagglutination* ist die Zusammenballung der Blutkörperchen im eigenen Serum, sie tritt besonders im Pferdeblut sehr häufig auf. Man kann die unspezifische Reaktion demonstrieren, indem man die im defibrinierten Blut befindlichen Erythrocyten sedimentieren läßt und dann langsam aufwirbelt. Es verteilen sich dann die Zellen anfangs nicht einzeln und gleichmäßig, sondern zu Häufchen vereinigt, eine echte Agglutination vortäuschend.

Auch in physiologischer Kochsalzlösung einige Tage aufgehobene Blutkörperchen geben unspezifische Agglutinationen.

Zur Vermeidung der unspezifischen Reaktion bedient man sich verschiedener Versuchsanordnungen. Eine bestimmte Verdünnung von

Digitized by Google

Serum oder Blutkörperchenaufschwemmung mit physiologischer Kochsalzlösung beseitigt diese Erscheinungen, ebenso wie auch mittelkräftiges Schütteln sie verschwinden läßt.

Mikroskopisch läßt sich nicht immer sofort eine Entscheidung treffen, ob die spezifische oder die unspezifische Reaktion vorliegt, doch führt auch hier die Verdünnung einer der Komponenten zum Ziele. Beim Vorliegen der unspezifischen Zusammenballung zeigen sich im mikroskopischen Bilde die typischen Geldrollenformen.

Schiff[31] und *Lattes*[22] geben als Verdünnungsmedium zur Vermeidung der Pseudoagglutination ein Lecithinsol an, bestehend aus physiologischer Kochsalzlösung, in der kolloidal reines Lecithin enthalten ist.

Zur Vermeidung der Pseudoagglutination genügt nach *Lattes*[22] ein steriles Aufbewahren des Serums 24 Stunden lang bei 37° oder 7—8 Tage bei Zimmertemperatur.

Die Pan- und Kälteagglutination, bedingt durch einen in der Kälte absorbierbaren Antikörper, lassen sich nach *Schiff*[31] durch Gewinnung des Serums in der Kälte vermeiden.

Literatur.

A. Allgemeines. Die ersten Versuche über die Individualitätsreaktionen des normalen Blutes unternahm und beschrieb *Landois*[21] 1875, ohne jedoch die Spezifität dieser Phänomene zu erkennen. Er befaßt sich in einem Abschnitt seines Buches „Transfusionen des Blutes" besonders mit der Heteroagglutination und Heterolysis des Blutes der verschiedensten Tiere, wie Pferd, Rind, Schwein, Hund usw., deren Vorhandensein er in vielen Fällen feststellen konnte.

Erst ca. 25 Jahre später wurden die von *Landois* gemachten Versuche und Beobachtungen wieder aufgenommen und weiterverarbeitet. Die Untersuchungen und Erklärungen dieser Erscheinungen bewegten sich anfangs jedoch in verkehrter Richtung, da man die Zusammenballung der roten Blutkörperchen eines Menschen in dem Serum eines anderen als Zeichen bestimmter Erkrankungen deutete und versuchte, ein neues diagnostisches Hilfsmittel dadurch zu gewinnen. Es sollte eine Isoagglutination im Blut völlig gesunder Menschen niemals gefunden werden.

Bei weiteren Versuchen zeigten sich derartige Agglutinationen auch im Blute gesunder Individuen. *Landsteiner*[zit. 22] erkannte als erster die Spezifität der Isoagglutination und bewies, daß nicht bei allen Menschen die isoagglutinierenden Fähigkeiten gleich sind. Auf Grund dieser Ermittlung gelang es ihm dann, eine Einteilung der Menschen in bestimmte Gruppen, *Blutgruppen*, vorzunehmen. Seitdem sind seine Versuche und Erklärungen von vielen Autoren bestätigt und erweitert worden.

Landsteiner[zit. 22] stellte 3 Gruppen auf, und zwar folgende: „1. Menschen, deren Blutkörperchen durch die Sera der Gruppen 2 und 3 nicht agglutiniert werden, deren Serum aber die Blutkörperchen dieser Gruppen agglutiniert; 2. Menschen, deren Blutkörperchen durch die Sera der Gruppen 1 und 3 agglutiniert werden, und deren Serum die Blutkörperchen der Gruppe 3 agglutiniert; 3. Menschen, deren Blutkörperchen durch die Sera der Gruppen 1 und 2 agglutiniert werden, und deren Serum die Blutkörperchen der Gruppe 2 agglutiniert."

Im Laufe der weiteren Untersuchungen machte sich dann die Aufstellung einer 4. Gruppe notwendig. *Jansky* und *Moss*[zit. 22] stellten gesondert die Existenz

Digitized by Google

dieser 4. Gruppe fest. Diese Gruppe enthält in ihrem Serum keine Agglutinine für die Erythrocyten der anderen Gruppen, die Blutkörperchen dieser Gruppe werden aber von dem Serum aller anderen Gruppen agglutiniert.

Ich gebe hier eine Tabelle aus *Lattes*[22] wieder, die die Einteilung von *Jansky* und *Moss* erkennen läßt.

	Jansky					*Moss*				
	Sera					Sera				
	1	2	3	4		1	2	3	4
Blutkörperchen 4	+	+	+	—	Blutkörperchen 4	—	—	—	—
Blutkörperchen 3	—	+	—	—	Blutkörperchen 3	—	+	—	—
Blutkörperchen 2	+	—	+	—	Blutkörperchen 2	—	—	—	—
Blutkörperchen 1	—	—	—	—	Blutkörperchen 1	—	+	+	—

Der Unterschied besteht hier nur in der entgegengesetzten Bezeichnung der Gruppen 1 und 4.

Diese Einteilungen, sowohl die von *Jansky* als auch die von *Moss*, sind bis heute beibehalten. In dieses Gruppenschema lassen sich alle Menschen einreihen. Das Übertreten eines Individuums im Laufe seiner Entwicklung von einer Gruppe zu einer anderen soll nicht vorkommen.

Für den Menschen werden 2 verschiedene Blutkörpercheneigenschaften. Agglutinogene, A und B angenommen. Die Sera enthalten die entsprechenden Agglutinine Anti-A oder α und Anti-B oder β. A und B können gemeinschaftlich oder auch getrennt vorkommen. Ihr Fehlen wird mit 0 bezeichnet. Ebenso verhält es sich mit α und β und beide können nur mit den physiologisch möglichen Blutkörpercheneigenschaften vergesellschaftet sein, d. h. α mit B und β mit A oder α und β mit 0. Das Fehlen von α und β bezeichnet man mit o.

Es ergibt sich hieraus entsprechend den 4 Gruppen folgendes Schema:

Gruppe 1 . . . . . 0 α β
„ 2 . . . . . A β
„ 3 . . . . . B α
„ 4 . . . . . AB o

Die Blutkörpercheneigenschaften sind schon im Fetus und Neugeborenen zu finden, die Serumeigenschaften aber erst später, bis ca. zum 2. Lebensjahr (serologische Reifung nach *Hirschfeld*) (*Schiff*[31]).

Die Agglutinine sind, wie *Lattes*[22] anführt, auch in der Milch, der Cerebrospinalflüssigkeit, in Exsudaten und Transsudaten nachweisbar.

Die Blutgruppenzugehörigkeit beim Menschen vererbt sich nach den Mendelschen Regeln, wie zahlreiche Versuche, besonders von *Hirschfeld*[zit. 22] bewiesen haben.

B. Isoagglutination und Blutgruppen bei den Tieren. Bei den Tieren sind die angeführten Reaktionen im normalen Blute ebenfalls nachgewiesen worden. Eine Einteilung in 4 Gruppen, entsprechend den menschlichen Blutgruppen, soll bei den einzelnen Tiergattungen jedoch nicht möglich sein, da einerseits die Hämagglutination zu schwach und andererseits zu unregelmäßig auftritt, doch sind Analogien nachgewiesen. Nur bei Esel, Maus und Kaltblütern sind die Reaktionen. Isoagglutination und Isolysis, nicht festgestellt.

Beim Rinde fanden *Ottenberg* und *Friedman*[zit. 22] 3 Gruppen, die deutlich ausgeprägt waren. Die 1. Gruppe enthält das Isoagglutinin, die 2. das einzige existierende Agglutinogen und die 3. Gruppe weder das eine noch das andere.

Digitized by Google

Bei Schafen fanden *Bialosuknia* und *Kaczkowski*[3] 3 Gruppen. Eine Gruppe A, die häufig auftritt, eine weniger häufige Gruppe B und eine 3. Gruppe C.

Das Schwein besitzt nach *Szymanowsky, Stetkiewicz* und *B. Wachler*[36] eine ausgesprochene Gruppenbildung. Die Autoren nennen die isoagglutinable Substanz A und kommen auf Grund dieser Feststellung zu folgendem Gruppenschema:

	Blutkörperchenelgenschaft	Serumelgenschaft
1. Gruppe	A	0
2. „	0	Anti-A
3. „	0	0

Beim Schwein gibt es also auch nur ein experimentell darstellbares Agglutinogen und ein Agglutinin, ähnlich wie beim Rinde. Die Agglutination erfolgt teilweise erst nach 24 Stunden. Außerdem stellten die Autoren fest, daß frische Blutkörperchen schlechter reagieren als solche, die ca. 48—72 Stunden gestanden haben.

Beim Hunde stellte *Brockmann*[5] ebenfalls mehr oder weniger starke Agglutination fest.

Bei der Katze sind nach *Ingebrigtsen*[17] Isoagglutinine wohl vorhanden, doch treten diese nur derart zerstreut auf, daß eine Gruppierung nicht möglich ist.

Das Blut des Kaninchens ist im Sinne der Hämagglutination mit mehr oder weniger wechselnden Resultaten bearbeitet worden. Über das Vorhandensein von Isoagglutination berichten *Matsuda* zit.[22] und *Fishbein* zit.[38], während *Hektoen* zit.[38] *Rous* und *Robertson*[30], *Ottenberg* und *Friedman* zit.[22], *Schulz*[34] und *Oppermann*[25] eine derartige Reaktion nicht gefunden haben. *Ottenberg* und *Friedman* zit.[22] wollten anfänglich gut ausgebildete Gruppen bemerkt haben, kamen dann später aber zu einer gegenteiligen Auffassung. *Oppermann*[25] spricht sich gegen das Vorkommen einer Agglutination im normalen Kaninchenblut aus, während er eine Reaktion im Blute von mit infektiöser Anämie des Pferdes infizierter Kaninchen festgestellt hat.

Snyder[35] stellte bei Ratten in ca. 2000 Versuchen 5mal eine Agglutination fest.

Rohdenberg[29] konnte bei der Ratte weder eine Isoagglutination noch eine Isolysis feststellen.

Hektoen zit.[38] konnte weder beim Kaninchen, Hund, Pferd, Ochsen noch beim Meerschweinchen Isoagglutinationen nachweisen, während *Fishbein* zit.[38] bei Hunden, Rindern, Schafen und Kaninchen die Reaktionen beobachtete, allerdings ohne die Möglichkeit, Gruppen aufzustellen.

Der Saft der Kartoffel enthält nach *Marcusson*[23] ein für die Säugetiererythrocyten, einschließlich des Menschen, wirksames Agglutinin.

C. Isoagglutination und Blutgruppen beim Pferde. Hirschfeld und *Przemycki*[15] stellten Isoagglutination im normalen Pferdeblut fest. Sie untersuchten 45 Pferde. Es gelang ihnen, eine Gruppeneinteilung vorzunehmen, und zwar unterscheiden sie 3 Gruppen, außerdem noch Nebengruppen, über deren Zahl, Art und Zusammensetzung sie sich nicht äußern. Die 1. Gruppe nennen sie A, eine 2. B und die 3. 0. In der 1. Gruppe reagieren sowohl das Serum als auch die roten Blutkörperchen. Ebenso verhält sich die Gruppe B, während die Gruppe 0 insofern abweicht, als nur das Serum agglutiniert, während die Erythrocyten weder von dem Serum der Gruppe A noch von dem Serum der Gruppe B agglutiniert werden.

Sie stellten weiter fest, daß sich die Gruppen prozentual folgendermaßen verteilen: Gruppe A 70%, B 15% und 0 9%. Die Serumeigenschaften lassen sich nicht immer nachweisen, und die Autoren kommen zu dem Schluß, daß Anti-B der Gruppe A in 10% der Fälle, Anti-A der Gruppe B in ca. 60% der Fälle zu konstatieren sind. Bei der Gruppe 0 werden Anti-A immer, Anti-B nur in der

Digitized by Google

Hälfte der Fälle gefunden. Die Agglutination selbst war nur sehr schwach, und sie beobachteten häufig Pseudoagglutination. Zur Vermeidung dieser unspezifischen Reaktion prüften sie die Ergebnisse bei 37°.

Panisset und *Verge*[27] können ebenfalls eine Isoagglutination beim Pferde feststellen, sie lehnen aber die Möglichkeit einer Gruppierung ab. In 171 angesetzten Versuchen erhielten sie nur 21 mal eine Agglutination.

Ablehnend gegen das Vorhandensein einer Isoagglutination beim Pferde überhaupt, verhalten sich *Hektoen*[zit. 38] und *Oppermann*[25], während *Fishbein*[zit. 38] wohl eine Isoagglutination feststellen konnte, eine Gruppeneinteilung aber ablehnt. Etwa derselben Meinung ist *Walsh*[38]. Er lehnt eine Gruppierungsmöglichkeit im frischen Blut ab, stellt aber fest, daß sich im älteren eine Andeutung finden läßt. Nach *Walsh* lassen sich die Isoagglutinine nicht absättigen.

Groll[11, 12] will mit Hilfe der Isoagglutination den Rasse- und Verwandtschaftsnachweis von Tieren erbringen und eine Paarung zweier Tiere derselben Rasse von der Blutuntersuchung in bezug auf „Homogenität bzw. Heterogenität des Bluteiweißes" abhängig gemacht wissen.

Das Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein einer Agglutination stellt *Groll* lediglich nach der Bodensatzbildung fest.

Kronacher, Böttger und *Schäfer*[19, 20] konnten bei ihren Untersuchungen über die *Groll*schen Agglutinationsbilder (Bodensatzbildung) das Vorhandensein einer Isoagglutination beim Pferde feststellen, im übrigen aber die *Groll*schen Schlußfolgerungen nicht bestätigen.

Die große Bedeutung, die das Vorkommen von Blutgruppen beim Pferde möglicherweise für die Vererbungslehre und die Bluttransfusion haben könnte, und die Verschiedenheit der Meinungen, ob überhaupt eine Isoreaktion beim Pferde gefunden wird, war für uns die Veranlassung, Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen, über die im folgenden berichtet wird.

Eigene Versuche.

Untersuchungstechnik.

Bei Aufnahme der Untersuchungen fanden wir freundliche Aufklärung über die beim Menschen gebräuchlichen Untersuchungsmethoden zur Feststellung der Blutgruppenzugehörigkeit durch die Herren Dr. *Spangenthal*, Hygienisches Institut der Universität, und Dr. *Cohen*, Universitäts-Frauenklinik, denen wir auch an dieser Stelle unseren ergebensten Dank aussprechen.

Das zur Untersuchung nötige Material, Serum und rote Blutkörperchen, wurde mittels Aderlaß aus der Vena jugularis entnommen. Für die Serumgewinnung wurde Blut in einem 100 ccm Meßzylinder aufgefangen, etwa 8—12 Stunden bei Zimmertemperatur stehengelassen und das Serum dann abgegossen. Noch im Serum enthaltene Blutkörperchen wurden durch Zentrifugieren entfernt.

Die roten Blutkörperchen wurden durch Defibrinieren des Blutes gewonnen.

Steril gewonnenes und behandeltes Serum hielt sich monatelang ohne wesentlichen Verlust an wirksamer Substanz, Agglutininen, in

Digitized by Google

kühlem, dunklem Raum. Zur besseren Haltbarmachung wurde das Serum nach der von *Schiff*[31] angegebenen Methode behandelt. Zu 9 Teilen Serum kam 1 Teil einer 5proz. Phenolkochsalzlösung.

Nach *Bitter*[4] läßt sich Serum, ohne Verlust an Agglutininen — in diesem Falle Bakterienagglutininen — haltbar machen durch Zusatz von reinem, neutralem, sterilisiertem Glycerin zu gleichen Teilen. Wie eigene Versuche zeigten, läßt sich diese Methode für Serum, das zu Hämagglutinationszwecken verwandt werden soll, nicht anwenden, da wohl das Serum steril bleibt, die wirksame Substanz, das Hämagglutinin, aber verloren geht und auch derartig vorbehandeltes Serum eine unspezifische Hämolysis bewirkt.

Viel weniger lange als das Serum hielten sich die roten Blutkörperchen. Ältere Erythrocyten zeigten oft unspezifische Agglutinationen, so daß immer möglichst frische Zellen verwandt wurden. Einige Zeit (etwa 8 Tage) hielten sich die Blutkörperchen, kühl aufbewahrt, ganz gut im eigenen Serum. Nach *Dold*[7] halten sich die Zellen etwas länger, wenn man das Serum vorher durch halbstündiges Erwärmen bei 56° inaktiviert.

Als Konservierungsmittel für die Blutkörperchen gebrauchte ich nach Angaben von *Schiff*[31] eine 10proz. Formalinlösung, 0,1 ccm auf 6,0 ccm Blut. Die Zellen halten sich durch diesen Zusatz etwa 14 Tage bis 3 Wochen in kühler Umgebung.

Die Erythrocyten wurden anfangs nach vorsichtigem Abpipettieren des Serums 3—4mal in physiologischer Kochsalzlösung (0,85proz.) gewaschen. Versuche von *Schütz* und *Wöhlisch*[33] haben jedoch gezeigt, daß sich die isoagglutinablen Substanzen auswaschen lassen. Dementsprechend wurde später von einer mehrmaligen Waschung abgesehen. Das Serum wurde gründlich entfernt und die roten Blutkörperchen einmal in physiologischer Kochsalzlösung gespült.

Nach *Schiff*[31] kann man einen Tropfen Blut gleich in einer entsprechenden Verdünnungsflüssigkeit auffangen. Als Verdünnungsflüssigkeit eignet sich außer physiologischer Kochsalzlösung eine Mischung von 0,9 Natrium chloratum, 0,5 Natrium citricum und 100,0 Aqua dest. Sich bildende Fibrinflöckchen lassen sich durch Gaze abfiltrieren.

Das Serum wurde unverdünnt verwandt.

Eine 1—$2^1/_2$proz. Blutkörperchenaufschwemmung gilt nach *Schiff*[31] als einwandfrei für die Untersuchungen der Isoagglutination beim Menschen, besonders zur Vermeidung der Pseudoagglutination. Eine dementsprechende Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung wurde bei unseren Untersuchungen angewandt.

Untersucht wurde makroskopisch und mikroskopisch. Zu 0,1 ccm Serum wurde 0,2 ccm der Blutkörperchenaufschwemmung gegeben,

Digitized by Google

in Agglutinationsröhrchen von 0,7—0,9 cm lichter Weite und etwa 80 mm Länge. Die Mischung wurde kräftig geschüttelt und 5 Minuten stehengelassen. Dann wurde zur Beschleunigung der Reaktion 2 Minuten bei 1500—2000 Umdrehungen zentrifugiert. Ein zweites Röhrchen wurde mit derselben Mischung beschickt und bei Zimmertemperatur etwa 12 Stunden stehengelassen. Ein weiteres Röhrchen kam in den Brutschrank (37°), eine Maßnahme zur Vermeidung der Pseudoagglutination, auf die *Hirschfeld*[2, 15] besonders hinweist.

Die mikroskopische Methode gleicht in unseren Versuchen der makroskopischen insofern, als das Mischungsverhältnis von Serum und Blutkörperchenaufschwemmung wie 1:2 beibehalten wurde. Zu einer Platinöse Serum kamen 2 Ösen der Erythrocytenaufschwemmung, es wurde dann im hängenden Tropfen bei verschiedenen Vergrößerungen untersucht, wieder besonders zur Ausscheidung der Pseudoagglutination. Der Objektträger wurde ab und zu bewegt, um den Agglutinationsvorgang zu beschleunigen. Die Zusammenballung trat nach etwa 5 Minuten und später ein.

In der Literatur sind noch einige andere Versuchsanordnungen veröffentlicht, die wir hier kurz anführen. Wir haben sie alle versucht, die schon angeführten erschienen am geeignetsten.

Rohdenberg[29] gibt zu 9 Tropfen Serum 1 Tropfen einer 5proz. Blutkörperchenaufschwemmung. Die Erythrocyten werden vorher gewaschen.

Panisset und *Verge*[27] nehmen 3 Agglutinationsröhrchen, in die sie 10, 20 und 30 Tropfen des Serums hineintun, dazu geben sie je 10 Tropfen einer Blutkörperchenaufschwemmung.

Bialosuknia und *Kaczukowski*[3] mischen 0,1 ccm Serum mit 0,1 ccm einer Blutkörperchenaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung. Das Ergebnis wird nach 24 Stunden festgestellt. Die Röhrchen verbleiben bei Zimmertemperatur.

Groll[11, 12] stellt folgende Blutkörperchenverdünnungen her und gibt zu 1 ccm je Mischung 1 ccm Serum in einer Verdünnung von 1—20%,

1% Blut	0,9	0,7	0,5	0,3	0,1	0,09	0,05	0,03	0,01
physiol. NaCl	0,1	0,3	0,5	0,7	0,9	0,91	0,95	0,97	0,99

Untersuchung auf Isoagglutination und Isolysis.

Untersucht wurden die Sera und die roten Blutkörperchen von 50 Pferden, und zwar von 11 Warmblutpferden und 39 Kaltblutpferden. Die Ergebnisse der Isoagglutinationsversuche sind in der Tabelle 1 zusammengestellt. Die Reaktion war, bis auf nur wenige Ausnahmen (10 Fälle), in denen die Agglutination fast so stark war wie beim Menschen, stets verhältnismäßig schwach, im Gegensatz zu der Heteroagglutination. Außerdem konnten wir feststellen, daß frische Blutkörperchen schlechter reagierten als solche, die etwa 24—48 Stunden gestanden hatten.

Digitized by Google

In den 2121 in der Tabelle 1 enthaltenen Kombinationen von Serum und Blutkörperchenaufschwemmungen kam es 410mal zu einer Zusammenballung der Erythrocyten, also in 19,27% der Fälle. Von den 50 Sera ergaben 24 (48%) mit einer mehr oder weniger großen Anzahl von Zellen eine Agglutination. 26 (52%) Sera waren unwirksam. Prozentual am häufigsten treten diese nichtagglutinierenden Sera bei den Warmblutpferden auf, zu denen die Nummern 1, 8, 22, 26, 30, 32, 36, 37, 38, 50 und 51 gehören. Von diesen 11 Tieren reagierten nur 4 Sera (36,36%). Das Verhältnis bei den Kaltblutpferden war etwas anders, hier ergaben 48,64% der Sera (19), also fast die Hälfte, eine Agglutination.

Bei den Blutkörperchen verschieben sich die Zahlen etwas. Die Blutkörperchen von 9 (18%) Tieren reagierten überhaupt nicht, davon entfallen auf die 11 Warmblutpferde 1 (Nr. 26) (9,09%), der Rest, 8, gehört zu den Kaltblutpferden, hier geben also 20,48% der Blutkörperchen keine Agglutination.

Man kann hier die Frage aufwerfen, ob es sich bei den beobachteten Reaktionen um eine echte Isoagglutination handelt, oder ob die sich ergebenden Zusammenballungen in das Gebiet der Pseudoagglutination fallen. Doch glauben wir, bei unserer Versuchsanordnung alles getan zu haben, um eine unspezifische Reaktion zu vermeiden. Die Unterscheidung der spezifischen Reaktion von der Pseudoagglutination ist in Anbetracht der Schwäche ersterer nicht immer leicht und erfordert eine gewisse Erfahrung. Nach deren Erlangung führten aber auch wiederholte Untersuchungen des Serums und der Blutkörperchen ein und desselben Tieres stets zu denselben Resultaten. Eine weitere Bestätigung gelang außerdem durch die weiter unten näher ausgeführte Absättigung der Isoagglutinine. Trotzdem ist mit der Möglichkeit, daß andere Untersucher zu etwas anderer Beurteilung kommen, zu rechnen.

Die in Tabelle 1 zusammengefaßten Ergebnisse lassen eine Gruppeneinteilung ohne weiteres nicht zu. Bei der Betrachtung der Tabelle fällt eine gewisse Übereinstimmung der Versuchsergebnisse mancher Tiere auf, wie zum Beispiel Nr. 1, 2, 3, 6, 10, 11 oder Nr. 4, 7, 15, 17 usw., wenn man lediglich die Reaktion der Sera, von oben nach unten, betrachtet. Vergleicht man aber gleichzeitig von links nach rechts das Verhalten der Erythrocyten, so ergibt sich teilweise ein ganz anderes Bild, wie es die Nr. 1 und 11 sowie 4 und 7 zeigen. Die Sera von 1 und 11 sind unwirksam. Die Blutkörperchen von 11 werden im Gegensatz zu Nr. 1 von den Sera Nr. 12, 13, 14, 19, 24, 25, 31 agglutiniert, nicht aber von 4, 7 und 37. Bei Nr. 4 und 7 ist der Unterschied noch größer. Die Erythrocyten von 4 werden von den Seren Nr. 7, 19, 25, 31 und 35 usw. zusammengeballt, während die Zellen von 7 überhaupt nicht agglutiniert werden. Man sieht aus diesen wenigen Beispielen schon, daß

Digitized by Google

Tabelle 1.

Blutkörperchen Nr.	Serum 1	2	3	4	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
1	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—
2	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+	+				
3	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
4	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—
6	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	+	+	+				
7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—				
9	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+	+				
10	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	—	+	—	—	—				
11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	+	—	+	—	—	—	—	+
12	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	+	+	+	—	—	—	—
13	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+	+	—	—	—	—
14	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—				
15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	+	+	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—	+
17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
19	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	+	—	+	—	—	—	—
20	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—
21	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	+	—	+	+	—	+	+	+	—	—	—	—	+
22	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	+	+	—	+	—	+	—	+	+	—	—	—	—
23	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	+	+	+	+	—	+	+	+	—	—	—	—	+
24	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
25	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	+	+	+	+	—	+	+	+	+	—	—	—	—
26	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
29	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
30	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
31	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
32	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	+	+	+	—	—	—	—
33	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
34	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
35	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
36	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	+	+	+	+	—	+	+	+	+	—	—	—	—
37	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
38	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—
39	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
41	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
42	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	+	+	—	—	—	—
43	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
44	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
45	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
46	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
47	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
48	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
49	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
50	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
51	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—

Digitized by Google

Isoagglutination.

	Serum																								
	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51
	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—
	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+														
	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+	+	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	+	+	+	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
	+	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—														
	—	+	—	—	—	—																				
	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—														
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
	—	+	—	—	—	+																				
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
	—	+	—	—	—	—																				
	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—														
	—	+	—	—	—	—																				
	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+														
	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—														
	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—														
	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—				
	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—	+	—	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—				
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—				
	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+	+	—
	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+	+	+	—	+	—	—	—	+	—	—
	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—	+	+	+	—
	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	+	+	+	+	—	+	—	—	+	+	+	—
	+	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	+	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	+	—	—
	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	+	—	—	—	+	+	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—
	+	+	—	—	—	+	—	—	—	+	+	+	—	—	+	—	—	—	—	+	—	—	—	+	+	—
	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	+	—	+	—	—	+	+	—	—
	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—
	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	+	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—	+	+	—	—

Digitized by Google

gewisse Gegensätze in der Art der Reaktion der einzelnen Tiere vorhanden sind, und daß andererseits eine, wenn auch nicht immer vollständige Übereinstimmung erkennbar ist. Völlig identisches Verhalten des Serums und der Blutkörperchen ist in keinem Falle zu finden. Darum ist eine Gruppeneinteilung jedoch nicht aussichtslos, nur liegen hier die Verhältnisse etwas komplizierter als beim Menschen. Um überhaupt zu einer Einteilung zu gelangen, sind gewisse Voraussetzungen zu beachten, die im Wesen der Isoagglutination begründet sind. Eine Agglutination tritt nur ein bei Angehörigen verschiedener Gruppen; man kann also nur solche Blute zu einer Gruppe zusammenfassen, die sich gegenseitig nicht beeinflussen. Bei den positiven Reaktionen mit anderen Gruppen darf man eine möglichst weitgehende, wenn auch nicht immer völlige Übereinstimmung unter den Angehörigen einer Gruppe fordern.

Fassen wir nun diejenigen Nummern einmal zusammen, die diesen Voraussetzungen entsprechen:

I. 12, 13, 14, 31, 35.
II. 1, 2, 3, 6, 8, 9, 28, 29, 30, 32, 33, 38, 39, 44, 46, 47, 51.
III. 18, 42, 43.
IV. 10, 11, 16, 22, 34.
V. 7, 15, 17, 26, 27, 40, 41, 45, 49.
VI. 4.
VII. 19, 24.
VIII. 20, 37.
IX. 21, 23.
X. 25.
XI. 36, 48, 50.

Die Wirkung der Sera und Blutkörperchen dieser 11 Gruppen untereinander sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Zu beachten ist hier besonders wieder, daß die einzelnen Mitglieder einer Gruppe

Tabelle 2.

		Serum										
	Nr.	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
Blutkörperchen	I	—.	—	+	—	+	+	+	+	—	—	+
	II	—	—	+	—	+	+	+	+	—	—	+
	III	+	—	—	—	+	+	+	+	—	—	+
	IV	+	—	—	—	+	+	+	+	—	+	—
	V	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	VI	+	—	—	—	+	—	+	+	—	+	+
	VII	+	—	+	—	+	+	—	+	—	+	+
	VIII	—	—	+	—	+	+	+	—	—	+	—
	IX	+	—	+	—	+	+	+	—	—	+	+
	X	+	—	+	—	+	+	+	+	—	—	+
	XI	+	—	+	—	+	+	+	+	—	—	—

Digitized by Google

nicht völlig identisch sind. Irgendein Serum der Gruppe I zum Beispiel agglutiniert nicht sämtliche Erythrocyten der Gruppe III, sondern es gibt Ausfälle, ebenso werden nicht alle Blutkörperchen der Gruppe I von sämtlichen Sera der Gruppe III zusammengeballt. Die Ausfälle dürften wohl auf eine Schwäche der Agglutinine zurückzuführen sein, wie auch *Hirschfeld*[15] annimmt.

Lassen wir zunächst einmal die nur wenige Tiere vereinigenden Gruppen VI—XI fort und betrachten nur die Gruppen I—V.

Sera der Gruppe I agglutinieren Blutkörperchen der Gruppe III und IV, nicht dagegen der Gruppe II und V. Die Blutkörperchen von I werden von den Seren der Gruppe III und V agglutiniert.

Die Sera von II enthalten keine Agglutinine, während die Erythrocyten dieser Gruppe von den Seren der Gruppen III und V agglutiniert werden.

Die Sera der Gruppe III verhalten sich den Zellen von I und II gegenüber positiv. Erythrocyten dieser Gruppe wie auch der Gruppe IV werden von den Seren der Abteilung I und V agglutiniert. Die Sera IV agglutinieren nicht.

Die Blutkörperchen der Gruppe V sind inagglutinabel, während ihre Sera Zellen der Gruppe I—IV zusammenballen.

Zum besseren Vergleich und um den Grad der Übereinstimmung der einzelnen Glieder einer Gruppe kenntlich zu machen, sowie auch zur Feststellung der prozentualen Höhe der experimentell erfaßbaren Agglutinine bzw. Agglutinogene, haben wir die Zahl der positiven Reaktionen sowohl des Serums als auch der Erythrocyten zusammengestellt. Der Vollständigkeit halber haben wir die Zahl der nach dem Schema eigentlich als positiv zu erwartenden, tatsächlich aber negativ verlaufenen Reaktionen in Klammern beigefügt.

Serum I reagiert positiv, und zwar mit E III, mit E IV.

12	9×	1× (2 negativ)	4× (1 negativ)
13	8×	0× (3 „)	5× (0 „)
14	7×	1× (2 „)	2× (3 „)
31	8×	1× (0 „)	2× (3 „)
35	4×	1× (2 „)	1× (4 „)
		6× (9 „)	14× (9 „).

Die restlichen positiven Reaktionen gehören den Nebengruppen an.

Die Sera der Gruppe I geben mit Erythrocyten der Gruppe III demnach in 40,02% der Fälle positive Reaktionen, in 59,98% bleiben dagegen die nach der Tabelle 2 zu erwartenden positiven Reaktionen aus. Mit Blutkörperchen der Gruppe IV erhalten wir die zu erwartenden positiven Reaktionen nur in 60,9% der Fälle, in 39,1% bleiben sie aus. Die Agglutinine der Gruppe I lassen sich demnach, abgesehen von

Digitized by Google

den Agglutininen für die Nebengruppen, nur in 53% der Versuche experimentell nachweisen.

Die positiven Blutkörperchenreaktionen der Gruppe I sind in der folgenden Tabelle zusammengefaßt. Eingeklammert sind wieder die entgegen dem Gruppenschema negativ verlaufenden Reaktionen.

Blutkörp. I reagieren positiv, und zwar mit S III und S V

12	8×	1× (0 negativ)	4× (1 negativ)
13	6×	0× (1 „)	3× (2 „)
14	3×	0× (1 „)	3× (0 „)
31	9×	0× (3 „)	5× (4 „)
35	14×	2× (1 „)	8× (1 „)
		3× (6 „)	23× (8 „).

Die restlichen positiven Reaktionen gehören den Nebengruppen an.

Die Erythrocyten der Gruppe I werden also in 33,33% der Fälle von Seren der Gruppe III agglutiniert, entgegen dem Ausfall in 66,67% der Versuche. Mit Seren der Gruppe V geben die Blutkörperchen I in 74,29% der Fälle eine Agglutination, in 25,71% der Fälle bleibt die Reaktion aus.

Wir haben in derselben Weise die Sera und die Erythrocyten der anderen Gruppen verglichen und bringen im folgenden die errechneten Endzahlen. Eingeklammert sind wieder die nach der Tabelle 2 eigentlich noch zu erwartenden, tatsächlich aber ausgebliebenen Reaktionen.

Gruppe II. Das Serum verhält sich dauernd negativ.

Die Blutkörperchen reagieren 156mal positiv, und zwar mit Seren der Gruppe I 12mal (negativ 29mal), also in 41,40% der Fälle (negativ 58,60%), mit Seren der Gruppe V 99mal (negativ 134mal), also in 53,13% der Versuche (negativ 46,87%); der Rest der positiven Agglutinationen entfällt auf die Nebengruppen.

Gruppe III. Die Sera III agglutinieren 24mal, und zwar die Blutkörperchen der Gruppe I 3mal (negativ 26mal) (10,35% positiv; 89,65% negativ), mit Blutkörperchen der Gruppe II 11mal (negativ 11mal) (50% positiv: 50% negativ). Die Agglutinine der Gruppe III sind demnach in 36,80% der Fälle erfaßbar.

Die Blutkörperchen der Gruppe III geben 34mal eine Agglutination, und zwar mit Seren der Gruppe I 6mal (negativ 8mal) (42,84% positiv: 57,16% negativ), mit Seren der Gruppe V 19mal (negativ 4mal) (82,65% positiv: 17,35% negativ).

Gruppe IV. Das Serum verhält sich immer negativ.

Die Blutkörperchen werden 44mal zusammengeballt, und zwar von Seren der Gruppe I 14mal (negativ 8mal) (63,70% positiv: 36,30% negativ), von Seren der Gruppe V 18mal (negativ 5mal) (78,30% positiv: 21,70% negativ).

Digitized by Google

Gruppe V. Die Blutkörperchen werden nie agglutiniert.

Die Sera der Gruppe V reagieren 244mal, und zwar mit Erythrocyten der Gruppe I 23mal (negativ 8mal) (70,09% positiv:29,91% negativ), mit Erythrocyten der Gruppe II 105mal (19mal negativ) (85,05% positiv:14,95% negativ), mit Erythrocyten der Gruppe III 19mal (4mal negativ) (82,65% positiv:17,35% negativ), mit Erythrocyten der Gruppe IV 22mal (5mal negativ) (81,40% positiv:18,60% negativ).

Die Agglutinine der Gruppe V sind also in 82,81% der Fälle nachweisbar.

Aus dieser Betrachtung ergibt sich, daß bei der Gruppe V in mehr als 80% der Fälle die nach dem Gruppenschema zu erwartenden Eigenschaften tatsächlich nachweisbar sind. Bei den Gruppen I—IV sind dagegen die zu erwartenden positiven Reaktionen viel seltener, zum Teil noch nicht einmal zu 50% nachweisbar. Man könnte aus diesem Ergebnis den Schluß ziehen, daß die Zugehörigkeit der verschiedenen Blutarten zu den Gruppen I—IV sehr zweifelhaft ist. Tatsächlich ergibt sie sich aber ohne weiteres dann, wenn man die ganze Reihe der Reaktionen betrachtet. Es zeigen sich dabei immer noch so viel positive Reaktionen, daß die Zugehörigkeit zu den einzelnen Gruppen nicht zweifelhaft sein kann.

Aus der Tabelle 2 läßt sich ohne weiteres ersehen, daß die Erythrocyten von I und II gegenüber allen Seren ein gleiches Verhalten zeigen. Ebenso sind die Blutkörperchen von III und IV sowie auch die Sera von II und IV unter sich gleich. V nimmt eine gesonderte Stellung ein, da hier die Zellen nie, das Serum fast immer wirkt.

Man kann nun entsprechend der gleichgerichteten Blutkörperchenreaktion der Gruppen I und II sowie III und IV und der Reaktionslosigkeit der Erythrocyten der letzten Gruppe, V, zwei Blutkörpercheneigenschaften, die man mit X und Y bezeichnen könnte, annehmen. Das Fehlen der Eigenschaften sei mit 0 angedeutet. Dementsprechend kämen auch zwei Serumeigenschaften Anti-X oder x und Anti-Y oder y in Frage, deren Fehlen man wieder mit o bezeichnet. Da in einer Gruppe nur die Eigenschaften vereinigt sein können, die nicht gegeneinander wirken, so kann man, entsprechend der Tabelle 2, zu folgenden Gruppenformeln gelangen:

I . . . . . Xy
II . . . . . Xo
III . . . . . Yx
IV . . . . . Yo
V . . . . . Oxy

Die unter VI—XI zusammengefaßten Gruppen lassen sich nicht in dieses Gruppenschema hineinbringen. Wollte man hier eine ent-

Digitized by Google

sprechende Bezeichnung einführen, wie für I—V, so müßte man diesen Gruppen einen ziemlich komplizierten Bau zuschreiben, und es würde unmöglich sein, sie in ein übersichtliches System zusammenzufassen. Die Reaktionen dieser Gruppen sind ja aus der Tabelle 2 ersichtlich. Der Einfachheit halber fassen wir diese Abteilungen einmal, wie es auch *Hirschfeld* tut, als Nebengruppen, im Gegensatz zu den eben aufgestellten 5 Hauptgruppen, zusammen.

Prozentual entfallen von den untersuchten Tieren auf die einzelnen Gruppen:

I	5 = 10%
II	17 = 34%
III	3 = 6%
IV	5 = 10%
V	9 = 18%
Nebengruppen zusammen	11 = 22%

Auf die untersuchten Rassen entfallen dann:

	Warmblut (11)	Kaltblut (39)
I	0 = 0%	5 = 13%
II	6 = 55%	11 = 28%
III	0 = 0%	3 = 7%
IV	1 = 9%	4 = 10%
V	1 = 9%	8 = 21%
Nebengruppen . . .	3 = 27%	8 = 21%

Die *Isolysis* war entsprechend der Agglutination auch nur sehr schwach und wurde nur in wenigen Fällen beobachtet, da die meisten Sera durch die längere Aufbewahrung, wie eingangs schon ausgeführt, ihre Hämolysine verloren hatten. Es wurde lediglich das Vorhandensein der Isolysis beim Pferde festgestellt, ohne weiter verarbeitet zu werden, jedoch wurde auch nachgewiesen, daß, wenn eine Hämolysis eintrat, auch eine Agglutination vorangegangen war.

Untersuchung auf Heteroagglutination und Heterolysis.

Die Technik zur Feststellung der Heteroagglutination und Heterolysis gleicht der bei der Isoagglutination und Isolysis. Zu 0,1 ccm unverdünntem Serum kamen 0,2 ccm einer entsprechenden Blutkörperchenaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung. Nach kräftigem Schütteln und nachdem die Mischung 5 Minuten gestanden hatte, wurde 2 Minuten bei 1500—2000 Umdrehungen zentrifugiert. Ebenfalls wurde ein zweites Röhrchen mit derselben Mischung bei Zimmertemperatur stehengelassen, sowie auch die mikroskopische Untersuchungsmethode angewandt. Aus den Ergebnissen der einzelnen Versuche wurde dann der Schluß gezogen.

Untersucht wurden 475 Kombinationen von Pferdeserum bzw. von Pferdeerythrocyten mit dem Serum bzw. den roten Blutkörperchen

Digitized by Google

von 2 Menschen, 13 Rindern, 6 Schafen, 6 Schweinen, 3 Hunden und 5 Kaninchen. Es entfallen auf die einzelnen Arten an Kombinationen: Mensch 50, Rind 150, Schaf 45, Schwein 120, Kaninchen 50, Hund 60. *In allen Fällen, ohne jede Ausnahme, trat eine sehr kräftige Agglutination ein.*

Die Heteroagglutination und Heterolysis sind beim Pferde viel kräftiger als die beiden entsprechenden Isoreaktionen. Eine Zusammenballung sämtlicher Erythrocyten war hier die Regel. Oft trat die Agglutination bzw. Lysis schon vor dem Zentrifugieren ein. In einem großen Teil der Versuche trat die Lysis so schnell ein, daß die Agglutination nicht zur Beobachtung gelangte, so daß die zur Beseitigung der Lysine schon oben beschriebenen Methoden: längeres Stehenlassen des Serums oder Inaktivieren, angewandt wurden, um die Zusammenballung beobachten zu können.

Absättigungsversuche.

Zum Beweis der Richtigkeit der versuchten Gruppeneinteilung und gleichzeitig zur weiteren Klärung der Frage, ob beim Pferde Isoagglutination oder Pseudoagglutination vorliegt, bedienten wir uns des Absättigungsversuches.

Der Absättigungsversuch wurde in Zentrifugierröhrchen vorgenommen. In ein Röhrchen kam unverdünntes Serum der einen und rote Blutkörperchen einer entgegengesetzten Gruppe, letztere im Überschuß. Ein Kontrollröhrchen wurde mit Serum und Blutkörperchenaufschwemmung im Verhältnis 1:2 nach der alten Versuchsanordnung beschickt. Darauf wurden die Röhrchen kräftig geschüttelt, 5 Minuten stehengelassen und dann zentrifugiert. Nach dem Zentrifugieren wurde 0,1 ccm des abgesättigten Serums mit 0,2 ccm der bekannten Blutkörperchenaufschwemmung vermischt, und die Mischung nach der alten Versuchsanordnung weiter behandelt. Gewöhnlich waren nach diesem Versuch keine Agglutinine mehr nachweisbar. Trat noch eine Agglutination ein, so wurde das Serum nochmals mit reichlich Erythrocyten vermischt. Eine Agglutination wurde danach nicht mehr festgestellt. Dann wurde das abgesättigte Serum noch geprüft mit den Erythrocyten einer der vorherigen gleichgerichteten Gruppe, zum Beispiel zuerst abgesättigt mit den roten Blutkörperchen der Gruppe II (X), geprüft mit den Erythrocyten der Gruppe I (X). Geprüft wurden die Ergebnisse im Brutschrank, durch Stehenlassen eines Röhrchens bei Zimmertemperatur und mikroskopisch. Folgendes Beispiel zur Erläuterung:

1. Versuch:

S 18 + E 1 (unverdünnt)
0,1 ccm S 18 + 0,2 ccm E 1 = + (Kontrolle).

Digitized by Google

2. Versuch:

0,1 ccm abgesättigtes S 18 + 0,2 ccm E 1 = —

3. Versuch:

0,1 ccm abgesättigtes S 18 + 0,2 ccm E 12 = —

Untersucht wurden auf diese Art verschiedene Sera: Nr. 18, 42, 43 der Abteilung III sowie Nr. 12, 13, 14 der Abteilung I und Erythrocyten: Nr. 12 der Gruppe I, Nr. 1 und 29 der Gruppe II sowie Nr. 11 16, 34 der Gruppe IV

In diesen Fällen gelang die Absättigung, d. h. in dem abgesättigten Serum ließen sich keine Agglutinine mehr nachweisen, so daß wir hier wohl das Vorhandensein der Blutkörpercheneigenschaften X und Y sowie der Serumeigenschaften x und y annehmen müssen.

Weniger eindeutig verliefen die Versuche bei der Absättigung der Sera der Gruppe V, die die Erythrocyten der 4 anderen Gruppen agglutinieren und dementsprechend die beiden Serumeigenschaften x und y in sich vereinigen. Die Versuchsanordnung blieb hier dieselbe, nur, daß hier beim 3. Versuch die Blutkörperchenaufschwemmung einer das andere Agglutinogen enthaltenden Gruppe verwandt wurde. Untersucht wurden von der Gruppe V die Sera Nr. 7, 15, 26, 40, 41 und 45, dazu die Blutkörperchen der Gruppe II, Nr. 47, 51 und 44 sowie der Gruppe III, Nr. 43, außerdem kamen noch die Erythrocyten einiger nicht in der Tabelle 1 angeführter Pferde, Nr. A, B, C und D, die den Gruppen II und III angehörten, zur Untersuchung. Nach der Absättigung des Serums der Gruppe V (O x y) mit den Erythrocyten der Gruppe II (X) hätte man erwarten dürfen, daß das Agglutinin y noch in dem abgesättigten Serum vorhanden sei, infolgedessen bei der nun erfolgenden Kombination mit den roten Blutkörperchen der Gruppe III (Y) eine positive Reaktion eintreten würde. Das war aber niemals der Fall, auch nicht, wenn die Versuchsanordnung in umgekehrter Reihenfolge stattfand, also erst mit Erythrocyten der Gruppe III (Y) abgesättigt wurde und darauf das abgesättigte Serum mit Erythrocyten der Gruppe II (X) geprüft wurde. Durch diese Versuche konnte also die zu erwartende Trennung der nach dem Schema im Serum der Gruppe V enthaltenen Agglutinine x y nicht herbeigeführt werden. Wir haben es in diesem Falle also entweder mit einem Komplexagglutinin zu tun, das sowohl X als auch Y zusammenballt oder aber auch mit Einzelagglutininen x und y, die aber, da nur sehr schwach, nach der Absättigung nicht mehr erfaßbar sind.

Die Heteroagglutinine konnten nach derselben Versuchsanordnung ebenfalls abgesättigt werden.

Erwähnen möchten wir noch, daß die Heteroagglutinine in dem durch die Absättigung von Isoagglutininen befreiten Serum noch

Digitized by Google

vorhanden waren, wenn auch etwas geschwächt. Hier wurde in dem 3. Versuch statt einer Pferdeerythrocytenaufschwemmung eine Schweineerythrocytenaufschwemmung verwandt.

Schlußbetrachtung.

In Übereinstimmung mit den Arbeiten von *Hirschfeld* und *Przemycki*, *Panisset* und *Verge*, *Fishbein* konnten wir Isoreaktionen im normalen Pferdeblut feststellen.

Die entgegengesetzten Untersuchungsergebnisse von *Hektoen* und *Oppermann* dürften vielleicht auf eine abweichende Versuchsanordnung zurückzuführen sein. Vielleicht spielen auch die untersuchten Rassen hierbei eine Rolle, da ja, wie eigene Versuche zeigen, beim Warmblutpferde die nicht agglutinierenden Sera überwiegen und die Blutkörperchenreaktion auch nur sehr schwach ist.

Die Ergebnisse unserer Prüfung der *Groll*schen Versuche stimmen mit denen von *Kronacher* und seinen Mitarbeitern überein. Die Bodensatzbilder waren, wenn nach *Groll* positiv, im Sinne der Isohämagglutination oft negativ, d. h. beim Aufwirbeln des Sediments ließen sich keine Zusammenballungen der Blutkörperchen feststellen. Die Beurteilung des Sedimentes dürfte zur Feststellung einer eingetretenen Isoagglutination allein nicht in Betracht kommen. Wie zahlreiche Versuche zeigten, verhält sich der Bodensatz selbst bei Verwendung desselben Serums und derselben Blutkörperchenaufschwemmung, in verschiedene Röhrchen verteilt, verschieden. Das Bild des Sedimentes dürfte wohl von der Schnelligkeit des Eintretens einer Agglutination und auch von der Form des Röhrchenbodens abhängen. Die Pseudoagglutination und andere unspezifische Reaktionen scheinen von *Groll* auch wenig Berücksichtigung gefunden zu haben.

Ein Vergleich der *Hirschfeld*schen 3 Gruppen und Nebengruppen mit den von uns aufgestellten läßt eine gewisse Übereinstimmung erkennen.

	Eigene Gruppen	*Hirschfeld*sche Gruppen
I	X y	A Anti-B
II	X o	
III	Y x	B Anti-A
IV	Y o	
V	O x y	O Anti-A und Anti-B
	Nebengruppen	Nebengruppen

Die Blutkörpercheneigenschaften unserer Gruppen I und II bzw. III und IV sind identisch. Die Sera dieser Gruppenpaare enthalten keine entgegengesetzt wirkenden Agglutinine, d. h. in den Gruppen II und IV fehlen die Agglutinine ganz, deren Nichtvorhandensein *Hirschfeld* auf eine Schwäche zurückzuführen scheint, so daß er zu dem Zusammenschluß dieser Gruppenpaare kommt. Die Gruppe III *Hirschfeld* ent-

Digitized by Google

spricht unserer Gruppe V. Über die *Hirschfeld*schen Nebengruppen konnten wir keinen weiteren Aufschluß erhalten, so daß ein Vergleich fortfällt, lediglich das Vorkommen ist zu beachten. Bei unserer Gruppeneinteilung dürfte es sich also um eine weitere Aufteilung der *Hirschfeld*schen Gruppen A und B handeln. Man könnte hier den Einwand machen, daß die Serumeigenschaft bei den Gruppen I und III noch nicht einmal in 50% der Versuchskombinationen nachweisbar ist. Das Fehlen der Serumeigenschaft bei II und IV könnte also im Sinne *Hirschfelds* als Ausfall gedeutet werden und Gruppe I und II sowie III und IV wären untereinander identisch. Wenn diese Auffassung richtig wäre, so müßte man erwarten, daß gewisse Übergänge zwischen den Gruppen I und II bzw. III und IV vorhanden wären, d. h. daß die Serumeigenschaften y und x nahezu gleich Null, also nur in sehr vereinzelten Fällen, nachweisbar wären. Solche Sera sind aber in den Gruppen I und III gar nicht vorhanden, vielmehr zeigten sich die positiven Reaktionen bei diesen immer verhältnismäßig häufig. Aus dieser Tatsache glauben wir das Recht zu einer weiteren Aufspaltung der *Hirschfeld*schen Gruppen herleiten zu dürfen.

Es entsteht nun die Frage, ob irgendein Pferd, ähnlich wie beim Menschen, mit Hilfe möglichst weniger Testsera bzw. Testblutkörperchen in eine der konstruierten Gruppen eingereiht werden kann.

Nehmen wir ein Beispiel aus der Tabelle 1. Als Testflüssigkeit möge gelten für I Nr. 14, für II Nr. 1, für III Nr. 18, für IV Nr. 11 und für V Nr. 7. Unbekannte möge Nr. 12 sein.

Gruppe I . . . . . S 14 + E 12 = —
„ III . . . . . S 18 + E 12 = +
„ V . . . . . S 7 + E 12 = +
„ II . . . . . E 1 + S 12 = —
„ IV . . . . . E 11 + S 12 = +

Die Erythrocyten der Unbekannten Nr. 12 werden von den Sera Nr. 18 und 7 agglutiniert, von Nr. 14 nicht. Das unbekannte Serum ballt die Zellen von Nr. 11 zusammen, von Nr. 1 nicht. Wir könnten Nr. 12 also zur Gruppe I rechnen. Allerdings sind immer noch die Nebengruppen außer acht gelassen. Man müßte hiervon ja auch je eine Testflüssigkeit wählen.

In einem zweiten Beispiel sei Nr. 3 die Unbekannte.

Gruppe I . . . . . S 14 + E 3 = —
„ III . . . . . S 18 + E 3 = —
„ V . . . . . S 7 + E 3 = —
„ II . . . . . E 1 + S 3 = —
„ IV . . . . . E 11 + S 3 = —

In diesem Falle wäre eine Entscheidung mit Hilfe der gewählten 5 Testflüssigkeiten allein nicht möglich. Hier könnte nur eine große Versuchsreihe ein Ergebnis zeitigen.

Digitized by Google

Als drittes Beispiel nehmen wir Nr. 50.

Gruppe I . . . . . S 14 + E 50 = —
„ III . . . . . S 18 + E 50 = —
„ V . . . . . S 7 + E 50 = +
„ II . . . . . E 1 + S 50 = —
„ IV . . . . . E 11 + S 50 = —

Wieder fehlt die Möglichkeit einer Gruppierung, da die Blutkörperchen der Unbekannten lediglich mit dem Serum Nr. 7 eine Agglutination zeigen, während sich das Serum bzw. die Zellen den übrigen Testflüssigkeiten gegenüber inaktiv verhalten.

Auf diese Weise wurden noch weitere Sera bzw. Blutkörperchen der Tabelle 1 einer Betrachtung unterzogen. In einer großen Anzahl der Versuche gelang es nicht, mit Hilfe nur weniger Sera bzw. Erythrocyten, wie beim Menschen, irgendein Pferd in das Gruppenschema einzureihen, da die einzelnen Gruppen durch den Ausfall von Agglutininen bzw. Agglutinogenen nicht in sich gefestigt sind. Eine sichere Einreihung gelingt nur dann, wenn durch eine große Versuchsreihe der Ausfall an nach dem Schema zu erwartenden positiven Agglutinationen ausgeglichen wird.

Inwieweit die Blutgruppen in der Vererbungsforschung oder zur Identifizierung eines Pferdes usw. Verwendung finden können, müssen erst weitere Untersuchungen ergeben.

Zusammenfassung.

1. Untersucht wurden das Serum und die roten Blutkörperchen von 50 Pferden (11 Warmblut- und 39 Kaltblutpferden). In 2121 Kombinationen von Serum und Erythrocytenaufschwemmung konnte 410 mal eine Isoagglutination festgestellt werden. Das Vorkommen der Isolysis im Pferdeblut konnte ebenfalls nachgewiesen werden.

2. Pseudoagglutination und andere unspezifische Reaktionen wurden durch geeignete Versuchsanordnungen ausgeschlossen.

3. In 475 Kombinationen von Pferdeerythrocyten bzw. Pferdeserum mit den roten Blutkörperchen bzw. den Seren von Mensch, Rind, Schaf, Schwein, Hund und Kaninchen konnten Heteroagglutinine und zum Teil auch Heterolysine ermittelt werden.

4. Auf Grund der Isoagglutinationsversuche konnten beim Pferde Blutgruppen aufgestellt werden. Es wurden 5 Hauptgruppen und 6 Nebengruppen festgestellt. Bei Annahme von 2 Blutkörpercheneigenschaften X und Y und dementsprechend 2 Serumeigenschaften x und y erhalten die 5 Hauptgruppen folgende Formeln:

I. X y, II. X o, III. Y x, IV. Y o, V. 0 x y oder 0 z.

Von den untersuchten Tieren gehörten der Gruppe I 10%, II 34%, III 6%, IV 10%, V 18% und den Nebengruppen insgesamt 22% an.

Digitized by Google

5. Die einzelnen Gruppen sind durch Ausfall an Agglutininen bzw. Agglutinogenen nicht in sich gefestigt. Der Ausfall dürfte, wie auch *Hirschfeld* annimmt, auf eine Schwäche der Serum- bzw. Blutkörpercheneigenschaften zurückzuführen sein. Es gelingt deshalb nicht immer, mit Hilfe nur weniger Sera bzw. Erythrocyten, wie beim Menschen, irgendein Pferd in das Blutgruppenschema einzureihen. Die Einreihung gelingt nur dann mit einiger Sicherheit, wenn durch eine große Versuchsreihe der Ausfall an nach dem Schema zu erwartenden positiven Reaktionen ausgeglichen wird.

6. Eine Absättigung der Agglutinine x und y der Gruppe I und II gelang. Eine Trennung der Agglutinine x y der Gruppe V durch die Absättigung gelang nicht. Absättigungsversuche der Heteroagglutinine hatten ein positives Ergebnis.

Schrifttum.

[1] *Amzel, A.*, und *L. Hirschfeld*, Über die Kälteagglutination der roten Blutkörperchen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **43**, H. 6. 1925. — [2] *Bialosuknia* und *Hirschfeld*, Etudes sur l'agglutination des globules rouges. Les anticorps normaux n'agissent qu'à des temperatures déterminées. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **89**, 1361. 1923. — [3] *Bialosuknia* und *Kaczkowski, B.*, On the differentiation of various breeds by means of serological methods. Journ. of immunol. **9**, 593. 1924. — [4] *Bitter*, Die Konservierung von agglutinierenden Seren. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **87**, 560. 1922. — [5] *Brockmann*, Über gruppenspezifische Strukturen des tierischen Blutes. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **9**, 87. 1911. — [6] *Li Chen-Pien*, Investigation on cold or auto-hemagglutination. Journ. of immunol. **11**, 297. 1926. — [7] *Dold*, Ein neues Verfahren zur Konservierung (Überlebenderhaltung) von Blutzellen (Leukocyten, Erythrocyten, Blutplättchen) und andern Körperzellen. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 3, S. 629. — [8] *von Dungern* und *Hirschfeld*, Über gruppenspezifische Struktur des Blutes. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **8**, 526. 1911. — [9] *Ehrlich, P.*, und *J. Morgenroth*, Über Hämolysine. Berlin. klin. Wochenschr. **37**, 45. 1900. — [10] *Enery, Ivy* and *Pechous*, On the presence of iso-agglutinins in the blood of dogs. Americ. journ. of physiol. **68**, 133. 1924. — [11] *Groll*, Blutuntersuchung mit Isohämagglutination zur Rassebeurteilung. Züchtungskunde **2**, H. 2, S. 65. 1927. — [12] *Groll*, Blutuntersuchungen zum Rassennachweis. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **41**, 113. 1925. — [13] *Guthrie, C. G.*, and *Pessel, Y. F.* The influence of temperature upon isohaemagglutination. Johns Hopkins hosp. bull. **35**, 33. 1924; zit. Ber. üb. d. ges. Physiol. **28**, 147. 1924. — [14] *Hirschfeld, L.*, Die Konstitutionslehre im Lichte serologischer Forschung. Klin. Wochenschr. **3**, 1181. 1924. — [15] *Hirschfeld* und *Przemycki*, Recherches sur l'agglutination normale. De l'isoagglutination des glubules rouges chez les cheveaux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **89**, 1360. 1923. — [16] *Hübner*, Untersuchungen über Isoagglutination, mit besonderer Berücksichtigung scheinbarer Abweichungen vom Gruppenschema. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **45**, 223. 1926. — [17] *Ingebrigtsen, R.*, Die Bedeutung der Isoagglutination für das Schicksal homoplastisch transplantierter Arterien. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 1475. — [18] *Kligler, I. J.*, Auto-hemagglutination of humanred blood corpuscles. Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, 1195. 1922. — [19] *Kronacher, C., Th. Böttcher, W. Schäfer*, Die

Digitized by Google

Grollschen Agglutinationsbilder, ihr Wert und ihre Verwendungsfähigkeit für die Zuchtwahl in der Pferdezucht. Züchtungskunde **2**, 410. 1927. — [20] *Kronacher, C., Th. Böttcher, W. Schäfer*, Die Grollschen Agglutinationsbilder, ihr Wert und ihre Verwendungsfähigkeit für die Zuchtwahl in der Pferdezucht. Originalarbeit. Zeitschr. f. Tierzüchtung u. Züchtungsbiol., einschl. Tierernährung **9**, 323. 1927. — [21] *Landois*, Transfusionen des Blutes. Leipzig: Verlag von F. C. W. Vogel 1875. — [22] *Lattes, L.*, übersetzt von *F. Schiff*, Die Individualität des Blutes in der Biologie, in der Klinik und in der gerichtlichen Medizin. Berlin: Verlag von Julius Springer 1925. — [23] *Marcusson*, Untersuchungen über das Hämagglutinin der Kartoffelknolle. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **45**, H. 1. 1925. — [24] *Matsuda, M.*, Auto- and isoagglutination in rabbits. Japan med. world **6**, 4. 1926; zit. Ber. üb. d. ges. Physiol. **36**. 1926. — [25] *Oppermann, Th.*, und *Lauterbach* Die Diagnose der inf. Anämie des Pferdes mit Hilfe des Kaninchens. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 46/47, S. 487. — [26] *Ottenberg* und *Reuber*, Sources of error in blood group tests and criteria of reliability in investigations of heredity of blood groups. Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, 2137. 1922. — [27] *Panisset, M. L.*, und *I. Verge*, Les donneurs de sang en médicine véterinaire. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 1649. 1922. — [28] *Panisset, M. L.*, und *I. Verge*, Sur l'existence des groupes sanguins chez les animaux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, 870. 1922. — [29] *G. L. Rohdenberg*, The isoagglutinins and isohemolysins of the rat. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **17**, 82. 1920. — [30] *Rous, P.*, and *O. Robertson*, Free antigen and antibody circulating together in large amounts (hemagglutinins and agglutinogen in the blood of transfuses rabbits). Journ. of exp. med. **27**, 509. 1918. — [31] *Schiff, F.*, Die Technik der Blutgruppenuntersuchung für Kliniker und Gerichtsärzte. Berlin: Verlag Julius Springer 1926. — [32] *Schiff, F.*, und *Hübner*, Quantitative Untersuchung über die Empfindlichkeit menschlicher Erythrocyten für Isoagglutinine. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **45**. 1926. — [33] *Schütz* und *Wöhlisch*, Bedeutung und Wesen von Hämagglutination und Blutgruppenbildung beim Menschen. Klin. Wochenschr. **3**, 1614. 1924. — [34] *Schulz*, Über Isohämolysine und Isohämagglutinine beim Kaninchen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **84**, 552. 1905. — [35] *Snyder, L. H.*, Isohemagglutinins in rabbits. Journ. of immunol. **9**, 45. 1924. — [36] *Szymanowski, Z., St. Stetkiewicz, B. Wachler*, Les groupes sérologiques dans le sang du porc et leur relation avec les groupes du sang human. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **94**, 204. 1926. — [37] *Szymanowski, Z., St. Stetkiewicz, B. Wachler*, Les groupes sérologiques dans le sang du porc et leur relation avec les groupes du sang humain. Ber. üb. d. ges. Physiol. **35**, 886. 1926. — [38] *Walsh, L. S. W.*, Hemagglutination in horses. Journ. of immunol. **9**, 57. 1924. — [39] *Walsh, L. S. W.*, The blood interelationship of horses, asses and mules. Journ. of immunol. **9**, 49. 1924. — [40] *Williams, H. U.*, and *H. A. Patterson*, The agglutination of human red blood corpuscles by horse serum. Journ. of the Americ. med. assoc. **70**, 1754. 1918. — [41] *Wöhlisch*, Untersuchung über Isohämagglutination, d. h. die gruppenmäßige Agglutination menschlicher Erythrocyten durch Menschenserum. Phys.-med. Ges. Würzburg; zit. Klin. Wochenschr. **3**, 1606. 1924.

Digitized by Google

Epiphysenbrüche des Femurs bei jungen Hunden.

Von
Dr. **J. Carlin,** Stockholm.

Mit 6 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. September 1927.*)

Bei jungen Hunden kommt eine Frakturform vor, die an den distalen Epiphysenenden beobachtet wird und in einer Lossprengung der beiden Kondylen besteht. Das Leiden ist typisch und ähnelt gewissermaßen dem am Humerus. Während man aber hier am meisten den sogenannten T- oder Y-Frakturen begegnet, wobei die Epikondylen mehr oder weniger voneinander getrennt werden, werden die Femurkondylen, meiner Erfahrung nach, in einem Stück abgesprengt.

Ätiologie. Die Krankheit entsteht durch ein Trauma, z. B. Sturz oder Sprung von einer Höhe oder durch einen Schlag oder Tritt u. dgl. Zuweilen scheint die Ätiologie ziemlich dunkel zu sein. In einem Falle teilte nämlich der Besitzer mit, daß er während eines Spazierganges plötzlich entdeckte, daß sich das Tier auf dem einen Hinterbein nicht stützen konnte. Da kein Mensch in der Nähe war und es also ganz ausgeschlossen war, daß jemand den Hund verletzt hatte, glaubte der Besitzer, daß das Tier das Bein bei einer heftigen Umdrehung gebrochen habe.

Symptome. Das Leiden kann teils uni-, teils bilateral sein und ist von mir bei Dackeln, Schäferhunden und bei verschiedenen Hunden kleinerer Rassen wahrgenommen worden. Bei den einseitigen Frakturen stützt sich der Hund in der Ruhe gar nicht oder sehr wenig auf das kranke Bein und hebt es während der Bewegung stets hoch. Wird er während der Bewegung gezwungen, das Bein niederzusetzen, wird die Dorsalseite der Zehen auf den Boden gestellt. Der Fuß hängt schlaff herunter, so daß der Sprunggelenkwinkel sehr groß wird und der Metatarsus eine gerade Linie mit dem Unterschenkel bildet. Untersucht man dieses Verhältnis näher, wird man finden, daß die Vergrößerung des Sprunggelenkwinkels nicht durch eine mangelhafte Funktion der Sprunggelenkbeuger bedingt ist, sondern durch eine abnorm starke Streckung des Sprunggelenkes. Unmittelbar über dem Kniegelenk findet man eine ziemlich spitze, scharf markierte Kontur, die aus dem vorderen Teil der unregelmäßigen Frakturfläche des Femurs besteht. Beim Versuch, das Bein zu beugen,

Digitized by Google

äußert das Tier große Schmerzen, doch weniger wenn Metatarsus fixiert wird und nur die Knie- und Hüftgelenke gebeugt werden, als wenn auch das Sprunggelenk gebeugt wird. Das Bein ist ein wenig geschwollen, besonders um das Kniegelenk, und bei Druck auf dasselbe äußert das Tier lebhafte Schmerzen, vor allem bei Palpation oberhalb des Knies. Ober- und Unterschenkel sind im Verhältnis zueinander abnorm beweglich, da der letztere in der Richtung nach außen und oben geführt werden

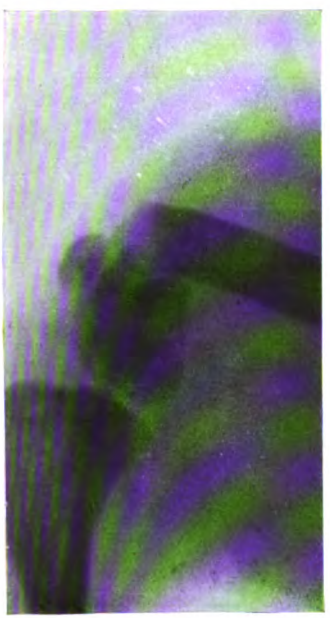


Abb. 1. Kondylfraktur.

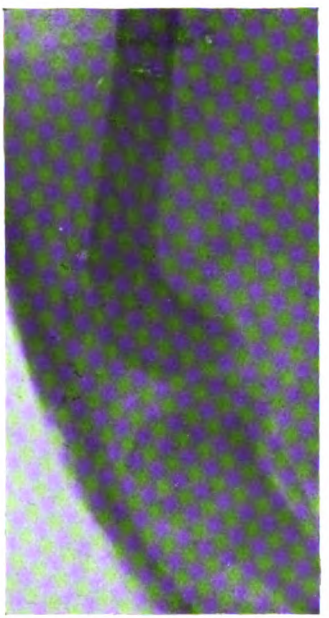


Abb. 2. Fall 1 reponiert und im Gipsverband.

kann, so daß ein deutlicher Winkel mit der Spitze nach innen entsteht. Die vordere Kontur des Kniegelenkes ist vorgewölbt. Krepitation ist vorhanden, kann aber manchmal trotz kräftiger Beugungen und Streckungen des Knies schwer hervorzurufen sein.

Bei den doppelseitigen Frakturen stützen sich die Hunde gar nicht auf die Hinterbeine. Diese werden zuweilen unter den Bauch vorgestreckt gehalten, so daß die Tiere auf der hinteren Fläche des Oberschenkels sitzen, so wie Hunde mit Kompressionsmyelitis. Manchmal werden die Vorderbeine gespreizt gestellt und die Hinterbeine in die Höhe gezogen, ungefähr wie bei der Pachymening. oss. chronic. Im übrigen stimmt das Krankheitsbild mit demjenigen bei den einseitigen Frakturen überein.

Röntgenuntersuchung. Zwecks Röntgenuntersuchung wird der Hund auf die Seite gelegt. Das Bild kann nun entweder von der Innen- oder

Digitized by Google

von der Außenseite genommen werden. Zieht man es vor, von der Innenseite zu photographieren, muß man zusehen, daß der Oberschenkel gut unterstützt wird, da man sonst dem Tiere unnötige Schmerzen verursacht und es dadurch unruhig macht. Wird aber die Exponierung von der Außenseite gemacht, muß die Kasette unterstützt werden, so daß das Bein horizontal zu liegen kommt. Die Fraktur kommt auf der Platte bei verschiedenen Gelegenheiten ein wenig verschieden zum Vorschein, hauptsächlich abhängig von der mehr oder weniger gestreckten Stellung, die das Bein beim Photographieren eingenommen hat. Bis-

Abb. 3. Kondylfraktur.

Abb. 4. Fall 3 reponiert und im Gipsverband.

weilen findet man, daß die Kondylen und das Diaphysenende einen rechten Winkel miteinander bilden, wobei die erstgenannten nach hinten verschoben worden sind, so daß deren Bruchfläche gegen den hinteren unteren Rand des Oberschenkels zu liegen kommt und die Patella hauptsächlich auf dem oberen Teile der Kondylen und nur mit einer kleineren Partie gegen das Diaphysenende ruht. Bei anderen Gelegenheiten ist die Verschiebung zwischen Kondylen und Diaphyse nicht so groß. Die Frakturlinie ist nicht gerade, sondern ein wenig gekrümmt.

Prognose. Mit Rücksicht auf die Lage der Fraktur und die starke Dislokation der Bruchenden würde man a priori geneigt sein, die Prognose ungünstig zu stellen. Die Fälle aber, die ich in Behandlung gehabt habe, zeigten, daß eine Reposition der Bruchenden sehr gut gemacht werden kann und die Heilung unter dieser Bedingung in

Digitized by Google

der Regel ohne zurückbleibende Bewegungsstörung schnell fortschreitet. Die Vorsicht gebietet aber, nicht zu optimistisch auf die Krankheit zu sehen.

Diagnose. Das Alter des Hundes in Verbindung mit einer genauen Lokaluntersuchung geben genügend sichere Anhaltspunkte für die Diagnose, so daß ein Irrtum betreffs der Art des Leidens nicht zu entstehen braucht. Verwechslungen mit Frakturen am unteren Teil der Diaphyse könnten vielleicht vorkommen, da diese Krankheit sehr schwer von der

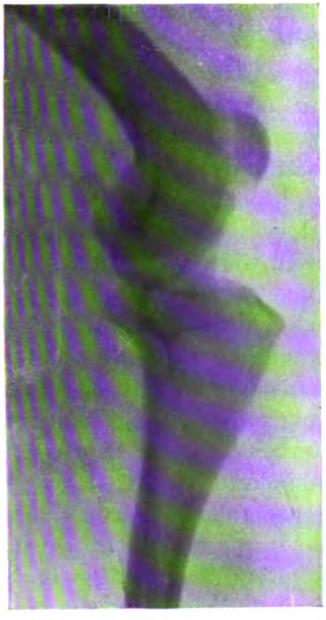


Abb. 5. Nicht ganz gelungene Reposition.

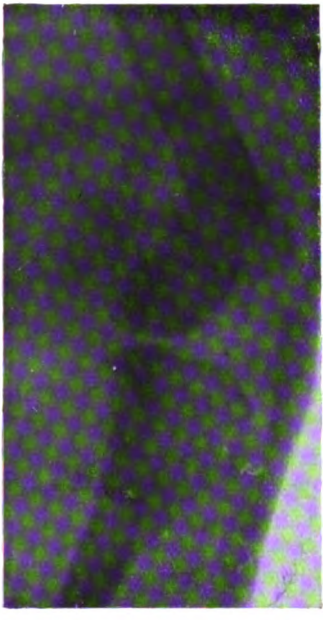


Abb. 6. Fall 5 nach 3 Wochen.

in Rede stehenden zu trennen ist, besonders wenn die Diaphysenfraktur sehr distal sitzt. Zuweilen kommen auch beide Frakturformen bei einem und demselben Hunde vor. Hat man aber Röntgen zur Verfügung, macht die Diagnose natürlich keine Schwierigkeiten.

Behandlung. Teils auf Grund der kräftigen Kontraktion der Oberschenkelmuskulatur, teils auch infolge des Sitzes der Fraktur ist es ziemlich schwer, die Frakturteile zu reponieren. Man muß nämlich in Betracht ziehen, daß es sich hier nicht um zwei Bruchstücke handelt, um die man einen festen und sicheren Griff bekommen kann, sondern man hat drei im Verhältnis zueinander bewegliche Beinpartien, von denen die mittlere, die Femurkondylen, bei der Fixierung große Schwierigkeiten darbietet, was in hohem Grade die Reposition erschwert. Bei

Digitized by Google

der Behandlung dieser Frakturform muß man deshalb systematisch verfahren. Handelt es sich z. B. um eine linksseitige Fraktur, wird der Hund auf die rechte Seite gelegt und narkotisiert. Die Narkose muß ziemlich tief sein, damit die Muskulatur ganz schlaff wird. Darauf wird das linke Sprunggelenk mittels Gipsverband bis zur Mitte des Unterschenkels fixiert. Nachdem der Gipsverband trocken geworden ist, faßt ein Assistent mit der rechten Hand um das Sprunggelenk und mit der linken Hand um die Kniefalte. Der Operateur stellt sich hinter den Hund und greift mit der linken Hand um den oberen Teil des Unterschenkels, so daß der Daumen sich gegen die hintere Fläche der Kondylen stützt. Die rechte Hand umfaßt den Oberschenkel ein paar Zentimeter oberhalb der Frakturstelle. Nun zieht der Operateur den Oberschenkel nach hinten, die Femurkondylen werden mit dem Daumen der linken Hand nach vorn gepreßt, gleichzeitig wie das ganze Bein vom Assistenten gestreckt wird. Durch dieses Manöver werden die Femurkondylen allmählich in die richtige Lage geschoben, wovon man sich leicht durch Palpation überzeugen kann. Nachdem dies geschehen ist, wird das Bein in gestreckter Stellung gehalten und ein Gipsverband soweit wie möglich auf den Femur hinauf angelegt. Während des Anlegens des Verbandes muß genau darauf geachtet werden, daß das Bein gestreckt gehalten wird und die Kondylen fixiert sind. Der Verband muß fest angelegt werden, da man sonst leicht riskiert, daß die Kondylen wieder aus der richtigen Lage gleiten, besonders wenn die vorhandene Schwellung um das Kniegelenk zurückgegangen ist. Zuletzt werden beide Hinterbeine aneinander fixiert, um Bewegungen soweit wie möglich zu verhindern.

Verlauf. Nach 3 Wochen wird der Verband abgenommen. Falls sich der Hund nun auf das Bein stützt, beginnt man mit vorsichtiger Motion und leichter Massage um das Kniegelenk. Diese ist besonders indiziert, falls eine Ankylose bestehen sollte. Nach einer Woche wird die Massage mit passiven Bewegungen kombiniert. Diese müssen aber vorsichtig gemacht und genau den Umständen angepaßt werden. Die Beugungen und Streckungen werden im Anfang 10—20mal, später 30—40mal täglich ausgeführt.

Sollte eine Ankylose vorhanden sein, kann das Kniegelenk weder gestreckt noch gebeugt werden, und bei Druck auf das Gelenk äußert das Tier große Schmerzen. Das Bein wird nur sehr wenig belastet und in einem Bogen nach außen geführt, wobei der Fuß auf dem Boden geschleppt wird. In solchen Fällen pflegt oft eine Dislokation der Kondylen eingetreten zu sein, was eine sehr schlechte Prognose bedingt. Die abermalige Reposition bzw. das Festwachsen der Kondylen gelingt nämlich sehr schwer und dürfte höchstens mittels eines Operationsverfahrens durchgeführt werden können.

Digitized by Google

(Aus dem Landestierspitale, Graz.)

Beitrag zur Chloralhydratnarkose des Pferdes.

Von
Dr. **Karl Schouppe,**
Direktor.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 5. September 1927.*)

Von den vielen Narkosemitteln, die angewendet wurden, haben nur einzelne und diese, teilweise kombiniert, beim Pferde allgemeinere Anwendung gefunden. Die gebräuchlichsten sind Äther, Chloroform, Morphium und Chloralhydrat. Allen diesen Narkosemittel haften aber mehr oder weniger bedeutende Nachteile an, obwohl bereits viele Nachteile durch Umarbeiten und Verbesserung der Narkosetechnik behoben werden konnten.

Der Äther hat vor allem folgende Nachteile: 1. kann die Narkose erst am liegenden Pferd vorgenommen werden, so daß Beinbrüche, Muskelrupturen, Bauchbrüche, innere Zerreißungen, innere Verblutungen, parenchymatöse Myositis beim Abwerfen, Ausbinden und während der Abwehrbewegungen im Exzitationsstadium nicht verhindert werden können. 2. ist das Exzitationsstadium lange, stürmisch, mit starkem Speicheln und Schäumen aus dem Maule verbunden. 3. ist die Äthernarkose keine tiefe, sondern nur eine kurze, oberflächliche. 4. reizt der Äther die Schleimhäute des Respirationstraktus stark und ist daher bei Erkrankungen der Atmungsorgane kontraindiziert (postoperative Pneumonien). 5. ist der Äther feuergefährlich.

Das Chloroform, das von vielen Autoren als das beste Narkosemittel für Pferde angesehen wird, hat die gleichen Nachteile wie der Äther, indem es als Inhalationsmittel erst nach dem Abwerfen gegeben werden kann und deshalb die Gefahren des Abwerfens und der Abwehrbewegung während des Exzitationsstadiums nicht gemindert werden können. Ferner ist die Chloroformnarkose auch nicht vollkommen ungefährlich. So beschreibt *Fröhner* (Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 12) als Komplikation brandige Lungenentzündung, akute Stimmbänderlähmung sowie Erbrechen in mehreren Fällen. Auch *Venerholm* (Zeitschr. f. Tiermedizin 1898) und andere haben ähnliche Komplikationen beobachtet. *Fröhner* beschreibt

Digitized by Google

auch (Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 12, 24) einen Todesfall bei einem Pferd nach nur 55 g Chloroform. Genanntes Pferd soll allerdings 2 Monate vorher an Hitzschlag erkrankt gewesen sein und darauf Erscheinungen eines schweren Gehirnleidens gezeigt haben. Ich selbst konnte einen Todesfall nach kaum 20 g Chloroform bei einem Pferd beobachten. Das Pferd hatte infolge eines Tumors vor der Operation wiederholt starke Blutungen durchgemacht. Die Operation verlief ohne wesentliche Blutungen. Beim Erheben vom Operationstisch stürzte das Pferd zusammen und mußte in den letzten Zügen notgeschlachtet werden. Außer einer Herzmuskeldegeneration war bei der Obduktion nichts zu finden. Schließlich sind einige Fälle beschrieben, wo der Tod nach Chloroformnarkosen einige Stunden oder Tage nach der Operation infolge Herzdegeneration eintrat. Auch ich hatte einen ähnlichen Fall bei einem Pferde, das wegen Rohrens operiert wurde. Nachdem das Pferd aus der Narkose erwacht war und über eine Stunde in der Box gestanden hatte, wo es sich ganz munter benahm, stürzte es plötzlich tot zusammen. Bei der Obduktion konnte nur eine Herzdegeneration festgestellt werden. Nach Chloroformnarkose wird das Fleisch von Pferden, die kurz nach der Operation aus irgendeinem Grunde notgeschlachtet werden, wegen Chloroformgeruchs zum Genusse nicht zugelassen. So sollte das Fleisch von dem oben mit kaum 20 g Chloroform narkotisierten und unmittelbar nach der Operation notgeschlachteten Pferde wegen starken Chloroformgeruchs konfisziert werden. Auf mein Anraten wurde das Fleisch ins Kühlhaus gehängt, und es dauerte über 14 Tage, bis der Chloroformgeruch gänzlich schwand und das Fleisch zugelassen wurde. Auch ist Chloroform feuergefährlich, und es bilden sich, wenn bei offener Flamme narkotisiert wird, die sehr giftigen Phosphengase, die in einem Falle mein Assistent und ich ausgiebig zu spüren bekamen. Nach einer länger dauernden Chloroformnarkose spürten wir beide Übelkeit und schwere Kopfschmerzen, so daß wir uns niederlegen mußten. Die Kopfschmerzen hielten einige Stunden an. Während der Operation brannte nur die Stichflamme des Waschapparates.

Morphium. Dieses gibt 1. keine vollständige Narkose. 2. ist das Exzitationsstadium sehr stürmisch. 3. zeigt das Tier oft stunden- und tagelang nach der Operation starke Unruhe, was bei Operationen, nach denen das Tier ruhig stehen bleiben soll, besonders unangenehm ist (Nabelbruchoperation, Kastration von Kryptorchiden, Operation von Flankenbrüchen etc.). 4. treten nach Morphium nicht selten Kolikerscheinungen auf. 5. wurden auch nach der Morphiuminjektion Würgen und Fremdkörperpneumonien beobachtet.

Ich selbst verwendete jahrelang die kombinierte Morphium-Chloroformnarkose in allen jenen Fällen, in denen ich keine rectale Chloralhydratnarkose anwenden konnte, bis sich hintereinander 2 zur Kastra-

Digitized by Google

tion gefesselte Hengste bei den Abwehrbewegungen in der Rückenlage Oberschenkelfrakturen zuzogen. Der eine Hengst links, der andere rechts. Einen 6jährigen Irländer verlor ich nach einer Rohreroperation an parenchymatöser Myositis als Folge der Abwehrbewegungen während der Operation. Schließlich hatte ich einen Fall von innerer Verblutung bei einem 14jährigen Pferde zu verzeichnen, das wegen einer Hufknorpelfisteloperation geworfen wurde und während der Operation ausblutete.

Chloralhydrat. Dasselbe wird hauptsächlich intravenös, per rectum und per os verabfolgt. Jede Methode hat ihre Anhänger. Im allgemeinen sind bei Chloralhydrat unangenehme Nebenwirkungen und Komplikationen weniger zu befürchten. Das Exzitationsstadium ist kaum merklich, und die Tiere werden durch die Chloralhydratnarkose, die schon vor dem Abwerfen gegeben werden kann, sehr muskelschwach, so daß Beinbrüche, Muskelrupturen, Bauchbrüche, innere Zerreißungen, innere Verblutungen, parenchymatöse Myositis beim Abwerfen, Ausbinden und während der Abwehrbewegungen nicht zu befürchten sind.

Die *intravenöse* Chloralhydratnarkose wurde wegen ihrer Gefährlichkeit (Thrombophlebitis, vereinzelt auch kompliziert mit Kompression der Trachea, Sepsis, Narkosetod sowie zu langdauernde Narkose) zeitweise weniger angewandt. In dem letzten Jahrzehnt wurde sie von verschiedenen Autoren als ganz ungefährlich beschrieben und als Ursache der genannten Komplikationen die zu starke Lösung beschuldigt. Bei Lösungen von 7% und unter 7% sollen diese Komplikationen sicher ausgeschaltet werden können. Immerhin ist Vorsicht bei der intravenösen Chloralhydratnarkose am Platze.

Die *rectale* Chloralhydratnarkose. *Fröhner* bezeichnete diese (Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **12**, 7) seinerzeit als die beste allgemeine Narkose, wenn nur eine mittelstarke Narkose beabsichtigt wird. Die rectale Chloralhydratnarkose hat folgende Nachteile: 1. muß der Operateur (praktische Tierarzt) zuvor den Mastdarm entleeren, das Klysma geben und unmittelbar darauf operieren, was sicher für die Asepsis nicht sehr vorteilhaft ist. 2. pressen die Tiere meist trotz Jutebausch und Kompression des Afters vor dem Abwerfen und besonders während des Abwerfens einen Teil oder das ganze Narkoticum aus, so daß eine genaue Dosierung unmöglich ist. 3. ist diese Art der Narkose bei Kastration von normalen Hengsten sowie Kryptorchiden, bei Nabelbrüchen, vaginaler Ovariotomie, Samenstrangfisteln, Leistenbrüchen, Mastdarmvorfall und ähnlichen Operationen wegen der Gefahr der Verunreinigung des Operationsfeldes nicht anwendbar. Auch der Operateur und dessen Assistenz können mitunter beim Auspressen des Narkoticums in Gefahr kommen, wie ich es zu beobachten Gelegenheit hatte. 4. wird für die rectale Chloralhydratnarkose $2^1/_2$mal soviel Chloralhydrat als für die

Digitized by Google

stomachikale gebraucht, und außerdem beginnt das Chloralhydrat bei der rectalen Verabreichung später zu wirken als bei der oralen. 5. beschreibt *Fröhner* einen Mastdarmvorfall infolge Reizung der Schleimhäute (Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 12).

Die Chloralhydratnarkose per os. *Eberlein* und *Rehse* geben dieser Narkoseform vor den anderen Narkosen den Vorzug. Diese Methode ist sicher der rectalen vorzuziehen, da man mit ihr, wenn das vorgesetzte Chloralhydrat vom Tiere getrunken wird, eine sichere Narkose ohne Exzitationsstadium erreicht. Beschmutzung des Operationsfeldes und des Operateurs wie bei der rectalen Methode gibt es bei der stomachikalen nicht. An Arznei wird $2^1/_2$mal weniger gebraucht, wie bei der rectalen Methode. Die Narkose tritt früher ein, und zwar schon nach 10 Min. und dauert genügend lang, 1—2 Stunden. Über Todesfälle ist in der Literatur fast nichts zu finden. Ich selbst arbeite schon einige Jahre mit Chloralhydrat und habe bis jetzt noch keinen einzigen Verlust zu verzeichnen. Wird mit dem verabreichten Chloralhydrat noch keine vollständige Narkose erreicht, so kann man leicht mit etwas Chloroform die Narkose ohne Exzitation vertiefen.

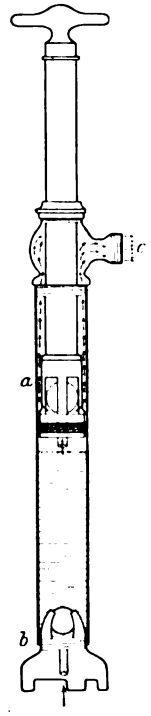
Die orale Methode hatte aber bis jetzt den Hauptnachteil, daß viele Pferde trotz großen Durstes das Chloralhydrat entweder gar nicht oder nur teilweise nahmen, so daß man gezwungen war, entweder das Chloralhydrat einzugießen, was gefährlich ist, oder es rectal zu verabreichen oder auf die Chloralhydratnarkose mit ihren Vorteilen ganz zu verzichten und das Pferd ohne Narkose zu werfen.

Die der sonst so guten Chloralhydratnarkose anhaftenden Unvollkommenheiten (bei der rectalen hauptsächlich Auspressen der Narkose und bei per os das Nichtsaufen der dargereichten Chloralhydratlösung) verleiden dem Operateur oft diese Narkosen trotz ihrer großen Vorteile. *Es fehlte eine exakte und sichere Applikationsmethode.*

Im Bestreben, die der Chloralhydratnarkose anhaftenden Schwierigkeiten zu verringern und eine exakte Dosierung zu erreichen, griff ich auf die *Neumann-Schultz*sche Schlundsonde, die sich ohne Schwierigkeiten auch bei sehr nervösen Pferden sehr leicht einführen läßt. Zu dieser Sonde verwende ich einen nach Prof. *Wirth* konstruierten Mandrin, der das Einführen erleichtert. Sobald der eine Teil der Schlundsonde mit dem Mandrin durch die Nase eingeführt ist, wird der Mandrin herausgezogen und der zweite Teil der Sonde an das Celluloidröhrchen angesteckt. Als sicheres Zeichen, daß die Sonde wirklich im Schlunde und nicht in der Trachea ist, wird folgendes gewertet: Man versucht, das Hinabgleiten der Sonde an der linken Halsseite zu beobachten, was jedoch in vielen Fällen, besonders bei dickhalsigen Pferden nicht immer möglich ist. Das Ohr wird an das freie Ende der Schlundsonde gelegt, um die grobblasigen, schmatzenden Geräusche zu hören, die nur dann

Digitized by Google

auftreten, wenn die Sonde richtig sitzt. Diese Geräusche sind nicht ununterbrochen hörbar, sondern treten in kurzen oder längeren Zwischenräumen auf und hören sich so an, wie wenn größere Blasen platzen. Sie ließen sich am besten durch die Silben: „Wlub, wlub", nachahmen. Über die Untrüglichkeit dieses Symptomes konnten wir uns bis jetzt bei Verabreichung von Narkosen und Medikamenten mit der Schlundsonde in ca. 200 Fällen ausnahmslos überzeugen. Schließlich kann man noch durch das Einhalten der Nasensonde in einen Kübel Wasser die richtige Lage der Sonde überprüfen. Ist die Sonde in der Trachea, so steigen synchron mit dem Exspirium Luftblasen aus dem Wasser auf. Am besten und einfachsten ist das Einpusten von Luft in die Sonde; hierbei schluckt das Tier den Luftbissen ab, was auch bei dickhalsigen Pferden gut gesehen werden kann. Hierauf haben *Neumann-Kleinpaul* und später *Oppermann* (T.R.) mehrfach hingewiesen. Vorsichtshalber kann man dem Pferd zuerst etwas Wasser durch die Nasensonde einlassen; reagiert das Tier nicht, so wird die konzentrierte Chloralhydratlösung in einem Quantum von 6 l Wasser verabreicht. Statt eines Trichters verwende ich die in der Abbildung abgebildete amerikanische Kolikpumpe, deren Erzeugungsfirma mir nicht bekannt ist. Der Schlauch der Nasensonde wird in den etwas größeren Schlauch der amerikanischen Kolikpumpe hineingesteckt. Die Kolikpumpe, bei der der Wasserstrahl durch 2 Kugellagerventile geleitet wird, hat den großen Vorteil, daß das Wasser ohne Druck gleichmäßig aus der Pumpe fließt. Das gleichmäßige Abfließen der Lösung wird dadurch erreicht, daß das Wasser, welches beim Anziehen des Kolbens bei dem Ventil in die Pumpe gelangt, beim Hineindrücken des Kolbens durch das Ventil *a* seitlich unter den Mantel tritt, um von da aus bei *c* unter schwachem Druck in den Schlauch der Pumpe zu kommen. Durch diese Kolikpumpe wird die Applikation, die mit dem Trichter oder Irrigator ziemlich umständlich ist, bedeutend vereinfacht.



Durch die Verabreichung des Chloralhydrats mit der Nasensonde und der Kolikpumpe werden die hauptsächlichsten Nachteile der oralen Chloralhydratnarkose (ungenaue und unsichere Dosierung) beseitigt, und damit wird diese zu einer leicht durchführbaren, exakten und ungefährlichen Narkose.

Digitized by Google

(Aus der Bundesanstalt für Tierseuchenbekämpfung in Mödling bei Wien.
Direktor: Dr. *F. Gerlach.*)

Desinfektionsversuche bei Geflügelpest mit Sulfoliquid D. S.

Von
Tierarzt Dr. **Rudolf Baumann.**

(*Eingegangen am 10. Oktober 1927.*)

Die außerordentlich günstigen Ergebnisse, welche *Trautwein* bei der M.K.S.-Desinfektion mit Sulfoliquid D.S. erzielte, gaben die Anregung, die schweflige Säure auch bei anderen Krankheiten, die durch filtrierbare Virusarten bedingt sind, zu versuchen. Unter diesen eignet sich das Virus der Geflügelpest wegen seiner kurzen Inkubation und der Fähigkeit, schon in kleinen Mengen bei Hühnern sicher tödlich verlaufende Infektionen zu setzen, besonders zu Laboratoriumsversuchen. Von anderen Untersuchern, welche sich ebenfalls mit der Einwirkung verschiedener Desinfektionsmittel auf Geflügelpestvirus befaßt haben, sind *Centanni*, *Doerr* und *Pick*, *Hertl*, *Landsteiner* und *Russ*, *Lode* und *Gruber*, *Maggiora* und *Valenti*, *Ostertag* und *Bugge* anzuführen.

Bei den in zwei Reihen durchgeführten Versuchen, bei welchen ich die Technik *Trautweins* weitgehendst nachahmte, wurde ein Geflügelpestvirus verwendet, über das schon von *Gerlach* und *Michalka* berichtet worden war. Bei der ersten Reihe wurden Leberstücke eines frisch an Geflügelpest verendeten Huhnes in einer Reibschale fein zerrieben, mit der gleichen Gewichtsmenge 50proz. Glycerin gemischt, der so entstandene Brei durch zweifach zusammengelegte Gaze filtriert und in eine Eprouvette gegossen, wo sich die gröberen Teilchen bald zu Boden setzten; die darüber stehende, rötlich gefärbte, ziemlich klare Flüssigkeit wurde vorsichtig abpipettiert und verwendet. Je 0,5 ccm derselben brachte ich mit der gleichen Menge 5proz. Sulfoliquidlösung zusammen und verimpfte diese Proben nach verschieden langem Verweilen bei Zimmertemperatur an Hühner intramuskulär (Tab. 1). Bei der zweiten Reihe übergoß ich den durch Zerreiben hergestellten Leberbrei mit der doppelten Menge 5proz. Sulfoliquidlösung und injizierte wieder nach Filtration durch zweifach zusammengelegte Gaze in verschiedenen Zeitabständen (Tab. 2 und 3).

Digitized by Google

Zu den Versuchen dienten Hühner im Alter von 2—3 Monaten, die in Einzelkäfigen untergebracht waren. Als Kontrollen wurden Hühner mit den gleichen Virusmengen, die nur mit destilliertem Wasser verdünnt waren, ohne Zusatz des Desinfektionsmittels geimpft, die regelmäßig 26 Stunden bis 3 Tage nach der Injektion an Geflügelpest verendeten. Die Ergebnisse sind in folgenden Tabellen zusammengestellt:

Tabelle 1.

Versuche mit Glycerinvirus	Einwirkungszeit	Ergebnis
0,5 ccm Virus mit 0,5 ccm Sulfoliquidlösung . .	24 Stunden	+
0,5 „ „ „ 0,5 „ „ . . .	4 „	+
0,5 „ „ „ 0,5 „ „ . . .	1 „	+
0,5 „ „ „ 0,5 „ „ . . .	30 Minuten	+
0,5 „ „ „ 0,5 „ „ . . .	10 „	+
0,5 „ „ „ 0,5 „ „ . . .	5 „	+
0,5 „ „ „ 0,5 „ „ . . .	1 Minute	+
0,5 „ „ „ 0,5 „ „ . . .	$^1/_2$ „	+

\+ = Virus abgetötet, das Versuchstier blieb am Leben.

Tabelle 2.

Versuche mit Leberbrei und doppelter Menge Sulfoliquidlösung	Einwirkungszeit	Ergebnis
Dosis 0,2 ccm pro Huhn	30 Minuten	+
„ 0,2 „ „ „	15 „	+
„ 0,2 „ „ „	5 „	+
„ 0,2 „ „ „	3 „	+
„ 0,2 „ „ „	2 „	+
„ 0,2 „ „ „	$1^1/_2$ „	+
„ 0,2 „ „ „	1 Minute	+
„ 0,2 „ „ „	$^1/_2$ „	—

\+ = Virus abgetötet, Versuchstier blieb am Leben.
— = Virus nicht abgetötet, Versuchstier umgestanden.

Tabelle 3.

Versuche mit Leberbrei und doppelter Menge Sulfoliquidlösung	Einwirkungszeit	Ergebnis
Dosis 0,4 ccm pro Huhn	5 Minuten	+
„ 0,4 „ „ „	3 „	+
„ 0,4 „ „ „	2 „	+
„ 0,4 „ „ „	$1^1/_2$ Minute	+
„ 0,4 „ „ „	1 Minute	—
„ 0,4 „ „ „	$^1/_2$ „	—

\+ = Virus abgetötet, Versuchstier blieb am Leben.
— = Virus nicht abgetötet, Versuchstier gestorben.

Die Hühner, welche am Leben geblieben waren, impfte ich teils nach 14 Tagen, teils nach 3 Wochen mit 0,1 ccm Glycerinvirus nach; sämt-

Digitized by Google

liche Tiere gingen an Hühnerpest ein. Immunität konnte daher auf diese Weise nicht erzielt werden.

Zusammenfassend kann angegeben werden, daß Geflügelpestvirus, welches in Glycerin aufgenommen ist, von Sulfoliquid D.S. in 5proz. wässeriger Lösung *sofort* abgetötet wird, in Leberbrei enthaltenes Virus ist nach $1^1/_2$ Min. zerstört. Die schweflige Säure kann daher ähnlich wie bei Maul- und Klauenseuche auch bei Geflügelpest als gutes Desinfektionsmittel angewendet werden.

Schrifttum.

Centanni, La pesti aviaria. Clin. vet. **24**. 1901. Die Vogelpest. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **31**. 1902. — *Doerr* und *Pick*, Untersuchungen über das Virus der Hühnerpest. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **101**. 1915. — *Gerlach* und *Michalka*, Über die im Jahre 1925 in Österreich beobachtete Geflügelpest. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926. — *Gerlach*, Geflügelpest. Handbuch der pathol. Mikroorganismen von Kolle, Kraus u. Uhlenhut. 3. Aufl. 1927. — *Hertel*, Über Geflügelcholera und Hühnerpest. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **20**. 1904. — *Landsteiner* und *Russ*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **38**. 1905. — *Lode* und *Gruber*, Bakteriologische Studien über die Ätiologie einer epidemischen Erkrankung der Hühner in Tirol. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **30**. 1901. — *Maggiora* und *Valenti*, Su una epizoozia di tifo essudative dei gallinacei. Accad. med. di Mod. 1901. Über das Virus des exsudativen Typhus bei Hühnern. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **48**. 1904. — *v. Ostertag* und *Bugge*, Weitere Untersuchungen über die Hühnerpest. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **2**. 1906. — *v. Ostertag*, Hühnerpest. In Kolle-Wassermann. 2. Aufl. Bd. VI. 1913. — *Trautwein, K.*, Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit schwefliger Säure, speziell mit Sulfoliquid D.S. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**. 1926.

Digitized by Google

(Aus dem Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer für Pommern.
Direktor: Dr. *Pröscholdt*).

Über das derzeitige Auftreten der Schweinepest[1].

Von
O. Pröscholdt, Züllchow-Stettin.

(*Eingegangen am 20. Oktober 1927.*)

Auf dem 9. internationalen tierärztlichen Kongreß im Haag im Jahre 1909 weist von *Ostertag*[2] darauf hin, daß sich der Charakter der Schweinepest in Deutschland seit ihrem ersten Auftreten geändert hat. Er hebt hervor, daß die Ausbrüche, die in kurzer Zeit die Bestände dezimieren und alte Schweine wie Ferkel dahinraffen, selten wurden, daß im allgemeinen die Schweinepest in Deutschland bedeutend milder, chronisch auftritt und vorzugsweise die jüngeren Schweine befällt. Seit jenen Darlegungen *von Ostertags* sind nun bald 20 Jahre verflossen, so daß es angezeigt erscheint, einen Umblick zu tun, wie es jetzt mit der Schweinepest in der Nachkriegszeit bestellt ist. In der neueren Literatur befinden sich Hinweise von *Geiger*[3], daß in den süddeutschen Ländern die Schweinepest mehr in der chronischen Form herrscht. *O. Schmidt* — Frontenhausen[4] beobachtet, daß die Schweinepest in akuter Form vereinzelt vorkommt; in der Regel verlaufe sie chronisch, nehme einen schleichenden Verlauf und hause in den Gehöften jahrzehntelang. *Nußhag*[5] hat meist akute bis subakute Seuchenausbrüche und ganz vereinzelt Fälle chronischen Siechtums gefunden. In jüngster Zeit[6] schildert er trefflich das unbestimmte Krankheitsbild bei Ferkeln in altverseuchten Beständen. *Eickmann*[7] bezeichnet das heutige Bild der Schweinepest als ein wesentlich anderes als früher; während früher in der Hauptsache käsige Veränderungen und Boutonbildung in den

[1] Im Auszug vorgetragen anläßlich der Dienstversammlung der Leiter der bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammern am 28.—30. Juni 1927 in Stettin.

[2] Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. 1910. 7. Bd., S. 195.

[3] D. T. W. 1927, S. 68.

[4] M. T. W. 1925, S. 922.

[5] T. R. 1923, S. 341.

[6] B. T. W. 1927, S. 457.

[7] B. T. W. 1927, S. 53.

Digitized by Google

Schleimhäuten des Blind- und Dickdarmes angetroffen wurden, finde man heute immer mehr das Bild der reinen Septicämie. *Uhlenhuth*, *Mießner*, *Geiger* und *Baars*[1] erwähnen, daß Bestände, in denen die Schweinepest ausschließlich chronisch verläuft, selten beobachtet werden.

In der Frage der Schweinepest hat die Schweineseuche viel Unklarheit verursacht. Viele Fälle von Pest sind unter der Flagge der Schweineseuche gesegelt. Auf Grund der ätiologischen, pathologisch-anatomischen und klinischen Forschungen hat sich die allgemeine Erkenntnis immer mehr durchgerungen, daß die Schweinepest vielfach mit Lungenentzündung verläuft, und daß die Schweineseuche als solche mehr oder weniger bedeutungslos geworden ist. Man versteht unter Schweinepest heute die ausschließlich durch das filtrierbare Virus erzeugte Krankheit, gleichgültig ob sie mit Blutungen, Lungen- und Darmveränderungen verläuft.

Es kann aber der Schweineseuche doch nicht jede Bedeutung abgesprochen werden, wie man das in den letzten Jahren hin und wieder tat. Neuerdings hatte ich Gelegenheit einen Seuchenausbruch zu untersuchen, in dem man das Vorliegen akuter Schweineseuche nicht von der Hand weisen kann.

Es handelte sich um einen Bestand von 2 Ebern, 14 Zuchtsauen, 8 Mastschweinen, 38 Pölken und 19 Absatzferkeln, also um 81 Tiere. Infolge der verhältnismäßig rasch bei zahlreichen Tieren aufgetretenen Krankheitserscheinungen und eines bereits erfolgten Todesfalles wurde ich zugezogen. Von dem Bestand waren klinisch mehr oder weniger stark erkrankt: 1 Eber, 3 Zuchtsauen, 1 Mastschwein, 26 Pölke — von diesen 12 sehr schwer; aus dieser Gruppe waren außer dem einen inzwischen noch 2 gestorben — sowie 6 Absatzferkel. Die Tiere hatten sich in der Streu verkrochen. Sie lagen dicht gedrängt, waren kaum zum Aufstehen zu bewegen und waren sehr matt. Die Haut an den Ohren, im Kehlgang, in der Bauchgegend und an den Seitenflächen war verwaschen violettrot gefärbt. Sie hatten Fieber von 41—42°. Die Futteraufnahme war unterdrückt; die Atmung angestrengt und vermehrt; teilweise erfolgte sie unter lebhaftem Flankenschlagen. Beim Auftreiben wurde kurzer, etwas feuchter Husten anfallsweise ausgelöst.

Die Zerlegung der 3 Pölke ergab folgenden Befund:

Oberfläche der Lungen rauh, von einer dünnen Fibrinschicht überzogen, die Lungenlappen untereinander verklebt, croupös hämorrhagische Pneumonie an den Spitzen-, Herz- und vorderen Abschnitten der Zwerchfellappen. Die ergriffenen Lungenteile waren wesentlich vergrößert; die hepatisierten Stellen waren schwarzrot und zum Teil graurot. Das interstitielle Bindegewebe war verbreitert und sulzig infiltriert. Die Bronchien enthielten schaumige Massen. Die Bronchiallymphknoten waren blutig geschwellt. Auf dem Epikard befand sich ein Fibrinbelag. Die Milz war mäßig geschwellt, die Leber getrübt und die Nieren hyperämisch. Bei 1 Pölk waren außerdem im Nierenbecken feine Blutungen. Bei einem anderen Ferkel war neben dem obigen Befund in der Bauchhöhle ein leichter Fibrinbelag und etwas bernsteinklare Flüssigkeit; ferner waren die Mesenteriallymphknoten blutig geschwellt, außerdem die Magen- und Darmschleimhaut

[1] D. T. W. 1924, S. 725.

Digitized by Google

geschwellt, flächenhaft gerötet und mit zahlreichen kleinsten Blutungen besetzt. Bei dem 2. Ferkel fehlte eine fibrinöse Bauchfellentzündung, auch war der Darm nur leicht katarrhalisch entzündet. Bei dem 3. Tier fehlten Veränderungen am Verdauungskanal.

Bei der bei sämtlichen Tieren vorgenommenen Temperaturmessung erwiesen sich von den anscheinend gesunden 1 Zuchtsau, 2 Mastschweine und 4 Pölke als mit 40—41° Fieber behaftet.

Der klinische und pathologisch-anatomische Befund sprach an und für sich sehr für Schweinepest. Durch die mikroskopische Untersuchung und durch den Kulturversuch wurden in den Lungen, in den Bronchial- und Mesenteriallymphknoten, im Herzblut, in allen Organen und im Knochenmark bipolare Bakterien in Reinkultur nachgewiesen.

Die gesunden fieberfreien Tiere wurden außerhalb des bisherigen Stalles abgesondert, der Stall sofort gereinigt und desinfiziert, die kranken Tiere in schwerkranke, leicht erkrankte und nur mit Fieber behaftete geschieden und in gereinigten Buchten getrennt untergebracht. Am nächsten Vormittage wurde infolge des bakteriologischen Befundes nicht, wie ursprünglich beabsichtigt, mit Schweinepestserum geimpft, sondern die kranken Tiere bekamen die Heildosis Schweineseucheserum, die abgesonderten gesunden und fieberfreien Schweineseucheserum und Bacillenextrakt. Von den Pölken, unter denen sich zur Zeit der Impfung 10 Todeskandidaten befanden, sind noch 3 notgeschlachtet worden, auch wurden 2 Absatzferkel in der Folgezeit wegen Kümmerns getötet. Die übrigen Tiere wurden völlig gesund, und es sind im Laufe eines Jahres weitere Erkrankungen nicht vorgekommen.

Ob neben dem Bacillus suisepticus etwa noch eine Infektion mit dem filtrierbaren Virus vorlag, was an und für sich wahrscheinlich ist, konnte durch einen Übertragungsversuch nicht nachgeprüft werden. Der durchschlagende Erfolg der Impfung gegen Schweineseuche, die Heilerfolge bei bereits todkranken Tieren sprechen aber dafür, daß die Infektion mit dem Schweineseuchebakterium von ausschlaggebender Bedeutung für die Erkrankungen war.

Eine ähnliche Beobachtung machte nach einer brieflichen Mitteilung Veterinärrat *Koops*-Lauenburg in 2 großen Schweinebeständen. Auf die Impfung mit Schweineseucheserum hin hat er die Erkrankungen sofort coupiert. Einen gleichen Fall hatte er bereits einmal vor dem Kriege. Auch der benachbarte Veterinärrat *Thiecke*-Slaikow hat 2 solche Fälle in letzter Zeit beobachtet.

Über das Vorkommen der Schweinepest gibt uns die amtliche Seuchenstatistik einen Anhaltspunkt. Vor dem Kriege hatte Pommern den Höchststand im Jahre 1913 mit rund 1500 verseuchten Gehöften, 1919 waren es nur 64 Gehöfte, seit welcher Zeit wieder ein mäßiger Anstieg erfolgte, so daß 1926 226 verseuchte Gehöfte aufgeführt sind. Es ist zu berücksichtigen, daß in den Seuchenmeldungen Schweine-

Digitized by Google

seuche und Schweinepest zusammengefaßt sind. Nach der amtlichen Seuchenstatistik ist also der Stand der Schweinepest nach dem Kriege verhältnismäßig niedrig. Wir wissen aber, daß die Pest in Wirklichkeit viel stärker verbreitet ist. Von der Statistik werden nach meinem Erachten vorwiegend die frischen, hoch akuten Ausbrüche erfaßt, von denen Ferkel und auch Schweine betroffen werden. Nach dem Kriege haben wir solche Ausbrüche in großem Umfange gehabt. Die starke Verseuchung im Herbst 1921 stand offenbar in Verbindung mit der Einfuhr der zu Schlachtzwecken bestimmten Balkanschweine. Es kamen damals viele neue Ausbrüche akuter Schweinepest vor, auch ereigneten sich solche in der Folge häufig durch Weiterverschleppung und gar nicht so selten im Anschluß an die Simultanimpfungen gegen Rotlauf. Die akute Pest ist den Tierärzten und den Landwirten sehr gut bekannt. Diese Form kommt deshalb in erster Linie zur Anzeige und zur veterinärpolizeilichen Feststellung. Diese akute Schweinepest hat also in der Nachkriegszeit keinesfalls zu den Seltenheiten gehört. Wir haben sie auch jetzt noch recht häufig. In Pommern sahen wir die akute Pest auftreten nach frischer Verseuchung bisher gesunder Bestände oder auch in Herden, wo sie chronisch bzw. latent herrscht, und wo sie vielfach durch besondere Verhältnisse akut aufflammt.

Wenn die Schweinepest in einen bisher gesunden Bestand eingeschleppt wird, so führt sie im allgemeinen zu schweren Gesundheitsstörungen und plötzlichen Todesfällen nicht nur bei Ferkeln und Läufern, sondern auch bei den älteren Schweinen. Wenn dann bei der Sektion das ausgeprägte Bild der hämorrhagischen Septicämie gefunden wird, so besteht keine Schwierigkeit in der Diagnose, zumal wenn der bakteriologische Befund negativ ist. Wir treffen dann auf viele Blutungen und direkte Blutergüsse in verschiedenen Organen, Serosen und Schleimhäuten. Finden wir sie an zahlreichen Stellen, wie in der Haut, in den Nieren, in dem Brust- und Bauchfell, dem Epi- und Endokard, in der Schleimhaut der Respirationswege, des Darmes, des Magens, in den Lymphknoten, im Fettgewebe usw., und stellen wir etwa blutigrote, rot marmorierte oder schwarzrote Schwellungen der Lymphknoten, hämorrhagische Entzündung des Magens und des Darmes, Blutungen im Lungengewebe oder lobuläre hämorrhagische Infarzierungen der Lungen und in den Nieren fest, so gibt es keinen Zweifel.

Leider sind aber derartig auffällige Abweichungen nicht die Regel. Vor allem liegen sie vielfach nicht gleichzeitig an vielen Stellen vor. Von großer diagnostischer Bedeutung sind die häufig anzutreffenden Blutungen in den Nieren, in der Haut, in den serösen Häuten, Milzinfarkte, die hämorrhagische Entzündung des Magens und die dunkelrote Schwellung und marmorierte Beschaffenheit der Lymphknoten. Petechien am Kehldeckel sind mit Vorsicht zu beurteilen, wenn es sich

Digitized by Google

um geschlachtete Tiere handelt. Liegen nur einzelne Blutungen vor, sind nur die Erscheinungen eines Magen- und Darmkatarrhes mit oder ohne Petechien in der Schleimhaut bzw. einer Entzündung mit Schwellung und Rötung der Mesenteriallymphknoten vorhanden oder einer Pneumonie mit oder ohne Blutungen unter der Pleura, so ist eine Entscheidung schwierig, zumal wenn nähere Angaben über den Krankheitsverlauf fehlen. Die Schwierigkeit wächst, wenn sich die Erkrankungen nur auf Ferkel beschränken, wie es selbst bei der akuten Pest vorkommen kann, oder wenn es sich gar um Einzelfälle von Erkrankungen in dem betreffenden Bestande handelt. Erhält man in solchen Fällen einen unbestimmten Sektionsbefund, so kann man höchstens einen Verdacht äußern. Es müssen dann erst weitere Untersuchungen erfolgen, um zu einem klaren Bilde und zu einer Diagnose zu kommen. Um die Pestnatur der aufgefundenen Veränderungen zweifelsfrei sicher zu stellen, sind vielfach Übertragungsversuche an Ferkeln notwendig, worauf bereits von *Nußhag*[1] hingewiesen worden ist.

Man kann auch in eine schiefe Lage kommen, wenn man auf Grund des ausgeprägten Bildes der hämorrhagischen Septicämie bei negativem bakteriologischen Untersuchungsergebnis die Diagnose auf Schweinepest stellt und dann die Erkrankung in dem betreffenden Bestand nicht weiter um sich greift, wie es zuweilen vorkommt. Im allgemeinen wird dann in der Praxis die Diagnose zu Unrecht als falsch angesehen.

Das Bild der reinen Septicämie war bei unserem aus Pommern stammenden Untersuchungsmaterial häufig. Im übrigen handelte es sich um subakute bzw. chronische Pestfälle. Diphtheroide, nekrotische und geschwürige Veränderungen im Dickdarm mit Pneumonie bzw. letztere auch für sich allein wurden in Beständen beobachtet, in denen die Pest schon einige Zeit bestanden hat. Weiterhin wurden derartige Krankheitsfälle in solchen Herden gefunden, in denen vor Jahr und Tag einmal die Pest offensichtlich in Erscheinung getreten war.

In diesen chronisch kranken Beständen liegen die Verhältnisse besonders mißlich. Die Diagnose bereitet die allergrößten Schwierigkeiten, besonders dann, wenn nur Einzelfälle zur Untersuchung gelangen. Aus diesem Grunde möchte ich die Verhältnisse an der Hand eigenen Beobachtungsmaterials etwas näher beleuchten.

Bestand I. In einem größeren Schweinebestand von 50—80 Zuchtsauen verfolge ich die Erkrankungen nun bereits seit 10 Jahren. Ich komme alljährlich persönlich mehr oder weniger regelmäßig in kürzeren Zwischenräumen dorthin und habe dabei reichlich Gelegenheit, Obduktionen mit nachfolgenden bakteriologischen Untersuchungen vorzunehmen. Im Herbst 1916 brach in dem bis dahin gesunden Bestand, der sich aus 3 Sauen im Jahre 1913 zu 80 Zuchtschweinen entwickelt hatte, während andauernd naßkalter Witterung die Schweinepest aus,

[1] T. R. 1926, S. 206.

Digitized by Google

die zu großen Verlusten der erwachsenen Schweine, Läufer und Ferkel führte. In den nachfolgenden 10 Jahren waren Kümmerer und Abgänge unter den Ferkeln im größten Teil des betreffenden Jahres nur vereinzelt; auch machte die Herde während des ständigen Weideganges zur günstigen Jahreszeit im allgemeinen einen durchaus gesunden Eindruck mit gutem Gedeihen der Ferkel. Sobald aber längere Zeit anhaltendes schlechtes Wetter einsetzte, während die Tiere auch täglich im Freien waren, änderte sich das günstige Bild, und es traten in den betreffenden Monaten Erkrankungen und Todesfälle ein. Sie beschränkten sich fast ausschließlich auf die Absatzferkel, selten wurden außerdem Läufer und nur hie und da einmal ein älteres Tier in Mitleidenschaft gezogen. Die Erkrankungen kamen in den meisten Jahren während des schlechten Herbstes und im Anfang des Winters vor, wenn der Weidegang, das Absuchen der Getreide-, Kartoffel- und Rübenfelder zu Ende war und dann die folgende Stallfütterung in dieser oder jener Hinsicht etwas zu wünschen übrig ließ.

Nach dem akuten Seuchengang im Herbst 1916 stellten sich im November und Dezember 1917 starke Verluste ein, die 63% der damals vorhandenen Ferkel betrugen. 1918 beliefen sich die Abgänge in dem nassen August auf 14% und im September und Oktober auf 22,5%. 1919 waren die Monate Januar bis März verlustreich mit 28%; 1920 waren es die Monate September und Oktober mit 23,5%; 1921 war es wieder der feuchte August mit 11%; 1922 der Januar und Februar mit 21% sowie der nasse Juli mit 8,5%; 1923 der August bis November mit 36,5%; 1924 einmal der März mit 7%, dann aber die Monate Oktober, November und Dezember mit 34,5%; 1925 der Januar und Februar mit 7% und der Dezember mit 24,5% und schließlich in der 1. Hälfte 1926 der Januar und März mit 20%. Auf den ungünstigen Herbst entfielen demnach in 6 Jahren Verluste mit 22,5, 23,5, 24,5, 34,5, 36,5 und 63% der in dem betreffenden Zeitraum vorhandenen Ferkel. In 3 Jahren konzentrierten sich die Verluste auf die Monate Januar bis März bzw. April mit 20, 21 und 28%, schließlich war es in einem Jahre der August mit 11%. Außerdem war der August in 2 Jahren mitbeteiligt während schlechter Witterung; dasselbe war einmal auch im Juli der Fall. Die Hauptverluste betrafen also den Herbst, geringer waren sie im Winter und Frühjahr, und ausnahmsweise traten sie auf im August bzw. Juli bei schlechter Witterung.

Die Krankheitserscheinungen begannen im allgemeinen mit Hautausschlägen. Es entstanden vielfach erst punkt- bis linsengroße, gerötete, etwas erhabene Stellen. Diese kleinen Blutungen fielen besonders an der zarten Bauchhaut und am Grunde der Ohren auf; sie waren auch am Rücken vorhanden. Es entstanden daraus Pusteln. Schließlich waren Rücken, Kopf und Gliedmaßen von einem mehr oder weniger stark ausgedehnten krustösen Ekzem bedeckt. Am Bauche blieben die Herde auch nach der Pustel- und Schorfbildung einzeln stehen. Der Appetit der betroffenen Tiere war wechselnd, meistens etwas unterdrückt; auch waren die Ferkel weniger lebhaft. Dazu kam vielfach Husten. Kamen die Tiere wieder unter günstige äußere Verhältnisse, so besserten sie sich, der Appetit wurde wieder gut, und die Schorfe stießen sich ab. Mußten die Ferkel jedoch wegen der ungünstigen Witterung im Stalle verbleiben, so trat in der Regel bei einem größeren Teil eine zunehmende Verschlechterung ein. Sie bekamen schleimigeitriges Augensekret, stärkeren Husten, fraßen schlecht, litten teilweise an Verstopfung, der dann Abgang eines gelblich-breiigen bzw. dünnbreiigen Kotes folgte. Verschiedene Ferkel ließen die Schwänze schlaff herunterhängen, teilweise stießen sich dieselben nekrotisch ab, zum Teil wurden die Ohren blaurot, und kam es hie und da zur Nekrose an den Ohrspitzen und an anderen umschriebenen Hautstellen. Schließlich wurde die Haut faltig, Borsten fielen aus, die Schleimhäute wurden blaß, die Abmagerung nahm zu, und es kam zum Bild der typischen

Digitized by Google

Kümmerer. Waren die Außenverhältnisse besonders ungünstig, wie bei dauerndem Regen und Kälte im Herbst, so wurden fast alle meist in einem größeren Stall zusammenbefindlichen Absatzferkel ergriffen. Der eine größere Stall war aus Ziegelsteinen gebaut, war im allgemeinen gut gelüftet und belichtet. Der Fußboden bestand gleichfalls aus Ziegelsteinen. Nachteilig war die Aufstellung des Kartoffeldämpfers in dem Vorraum, so daß durch den Haupteingang die feuchten Dämpfe Zutritt zum Stalle fanden. Die andere Unterkunft war ein großer Jungviehstall, der im Baumaterial, in der Ventilation und Belichtung keinen besonderen Mangel hatte und der keinen festen Stallboden besaß. Immerhin war dieser Stall durch die zahlreichen darin vorhandenen Jungrinder und Fohlen mehr oder weniger dunstig. Die Einstreu war durchweg reichlich; sie bestand aus grobem Heukaff. In einigen kleineren Stallungen, in denen nur der Betonboden zu bemängeln war, blieben die Ferkel vielfach verschont, obgleich zur gleichen Zeit in den anderen Stallungen mehr oder weniger starke Verluste vorkamen.

102 Befunde, die während des chronischen bzw. latenten Bestehens der Schweinepest bei gestorbenen bzw. in schwer krankem Zustande getöteten Ferkeln erhoben wurden, habe ich von 1917, nach dem Ablauf der akuten Pest, bis zum Herbst 1926, in dem die Pest wieder akut auftrat, zusammengestellt.

Petechien in mehreren Organen wurden 3mal gefunden, 1mal an Nieren, Lymphknoten, Gekröse und im Magen neben Darmkatarrh und leichter Milzschwellung; 1mal am Kehldeckel, an den Lungen, an der Harnblasenschleimhaut neben Darmkatarrh und im 3. Fall an Nieren, Lymphknoten, Pleura, Milz neben croupöser Pneumonie mit hämorrhagischem Charakter. Einzig und allein Blutungen am Herzen wurden 2mal festgestellt. Hinzuzurechnen sind noch 2 Fälle mit Petechien in den Lymphknoten und blutiger Schwellung derselben; in dem einen Falle bestand gleichzeitig Pneumonie mit nekrotischen Herden und Magendarmkatarrh und im anderen diphtheroide Veränderungen am Magen und Darm sowie graurote Hepatisation der Lungen. Es sind dies *rund* 7% *der Fälle.*

Hämorrhagische Gastritis wurde 3mal ermittelt, und zwar 1mal mit hämorrhagischer Enteritis und Petechien in der Darmschleimhaut zusammen, 1mal in Verbindung mit Darmkatarrh und einmal mit diphtheroiden Veränderungen am Dickdarm neben grauroter Hepatisation der Lungen und Pleuritis. In einem weiteren Falle bestand hämorrhagische Enteritis des Dünn- und Dickdarmes. Diese 4 Fälle machen rund 4% aus.

Dunkelrote Hepatisation der vorderen Lungenabschnitte und leichte fibrinöse Pleuritis wurden außerdem noch 3mal gefunden, 1mal allein, das andere Mal in Begleitung von diphtheroiden Veränderungen im Darm und im 3. Falle mit Darmkatarrh.

Es waren also 14 Fälle mit den akuten bis subakuten Veränderungen der Schweinepest, das sind 13,7% der untersuchten Fälle.

Auffallend hoch ist die Zahl der *Magendarmkatarrhe* mit 32, das sind 31%. Die Zahl ist auch dann noch groß, wenn die 14 Fälle abgezogen werden, in denen durch die bakteriologische Untersuchung Colibakterien nachgewiesen wurden. Neben dem Magendarmkatarrh bestand 1mal fibrinöse Pleuro-Pneumonie und 3mal graurote Hepatisation der Lungen.

Groß ist fernerhin die Zahl der *fibrinösen Entzündungen der Serosen* mit 25, davon 4 bereits angeführt, entsprechend 20% der Untersuchungen. Fibrinöse Peritonitis war 12mal zugegen, 2mal allein, 2mal mit Hepatisation der Spitzenlappen, 1mal mit Milzschwellung, 2mal mit Magendarmkatarrh, 3mal mit Magendarmkatarrh und grauroter Hepatisation und 2mal mit Pleuritis und Epikarditis. Fernerhin bestand in 9 Fällen eine fibrinöse Pleuritis mit grauroter Hepatisation, die 3mal mit fibrinöser Epikarditis vergesellschaftet war.

Digitized by Google

Graurote Hepatisation der vorderen Lungenabschnitte allein wurde 5mal festgestellt, das sind 5%.

Diphtheroide Veränderungen im Dickdarm wurden 23mal vorgefunden, das sind 22,7% der Fälle. Drei Fälle sind schon unter den vorstehend aufgeführten erwähnt. Bei den 20 übrigen bestand daneben 4mal Darmkatarrh und schlaffe Hepatisation der Lungen, 7mal graurote Hepatisation der vorderen Lungenabschnitte und 1mal fibrinöse Pleuritis, Epikarditis mit Pneumonie.

Leichte Milzschwellung ohne sonstige Veränderungen lag in 3 Fällen vor.

Auffallende *Anämie der Organe besonders des Darmes* bei sonst negativem Befund bestand in 5 Fällen.

Vollkommen *negativ* war der Untersuchungsbefund 3mal.

Es kann nun eingewendet werden, daß zahlreiche der mehr oder weniger nicht für Schweinepest charakteristischen Befunde nicht auf einer Infektion mit dem filtrierbaren Virus beruhen. Dieser Einwand ist ohne weiteres nicht zu entkräften, da in dem ersten Zeitraum Übertragungsversuche an Ferkeln nicht vorgenommen wurden. Erwägt man aber, daß die Erkrankungen in dem Bestand erst nach dem hochakuten Auftreten der Schweinepest im Jahre 1916 aufgetreten sind, daß sie sich jetzt über 10 Jahre erstrecken, daß auf jedes Jahr einerseits Fälle mit mehr akuten Erscheinungen der Pest, andererseits mit fibrinösen Serosenentzündungen, diphtheroiden Darmveränderungen und dergleichen kommen, und daß außerdem gelegentlich bei der Schlachtung von Mastschweinen diphtheroide Veränderungen im Darm gefunden wurden, so sprechen diese Umstände insgesamt doch dafür, daß auch die weniger ausgeprägten Befunde mit der Virusinfektion in Zusammenhang stehen.

Bei den bakteriologischen Untersuchungen wurden in der überwiegenden Mehrzahl Keime, die bei einer selbständigen bakteriellen Infektion oder bei einer Misch- bzw. Sekundärinfektion vorkommen, nicht nachgewiesen. Wie schon erwähnt, wurden bei 14 Ferkeln von 27 mit den Erscheinungen des Magen- und Darmkatarrhes Colibakterien ermittelt, die an und für sich die Ursache der Erkrankung bzw. des Todes abgeben können. 11 dieser Fälle ereigneten sich im März und April 1925 bei jungen, wenige Tage alten Ferkeln, was noch mehr für eine selbständige als für eine sekundäre Coliinfektion sprechen könnte. In der gleichen Zeit ergab aber die Untersuchung von 6 jüngeren Ferkeln mit demselben pathologisch-anatomischen Befund negatives bakteriologisches Untersuchungsergebnis, so daß die Fälle doch mit der Virusinfektion im Zusammenhang stehen können.

Schweineseuchebakterien wurden in einem Falle von hämorrhagischer Pneumonie mit diphtheroiden Veränderungen im Darm nachgewiesen und 2mal gleichzeitig mit Streptokokken zusammen in Fällen von grauroter Hepatisation der Lungen neben Magen- und Darmkatarrh. Streptokokken allein wurden in 3 Fällen ermittelt, und zwar einmal bei hämorrhagischer Pneumonie mit zahlreichen Petechien in anderen

Digitized by Google

Organen und zweimal bei Pleuritis, Perikarditis nebst Darmkatarrh. In einem weiteren Fall wurden Streptokokken gleichzeitig mit Paratyphusbakterien bei nekrotisierender Pneumonie mit blutiger Schwellung der Körperlymphknoten festgestellt. Es wurden also verhältnismäßig selten Bakterien gefunden, die man sonst bei Misch- bzw. Sekundärinfektionen mit Schweinepest antrifft. Es ist daraus zu folgern, daß sie nicht eine selbständige Infektion bedingten, sondern sich auf dem durch Schweinepest vorbereiteten Boden angesiedelt haben.

Im Oktober 1926 flammte die Pest akut auf. Im Juni und Juli waren 11 jüngere Eber angekauft und zunächst in einer abgezäunten Schweinekoppel gehalten worden, auf deren Nachbarkoppel sich andere Schweine befanden. Nach ungefähr $1^1/_2$ Monaten erkrankte einer dieser Jungeber und wurde notgeschlachtet. Bei der tierärztlichen Fleischbeschau wurde Schweinepest festgestellt. Einen Monat später kam es dann zur akuten Pest unter den Ferkeln, den übrigen Jungebern und zum Übergriff auf die Läufer, Mast- und Zuchtschweine. Die Infektion des einen der 11 Jungeber kann mit der verringerten Virulenz des Schweinepestvirus in diesem chronisch verseuchten Bestande in Zusammenhang stehen. Das Virus dürfte durch die Passage durch den gesunden Jungeber wieder voll virulent geworden sein, so daß es einerseits trotz der damaligen günstigen Witterung zur umfangreichen Erkrankung der Ferkel führte und dann auch bei Läufern und Zuchtschweinen in großem Umfange schwere Erkrankungen verursachte.

Zur Zeit des 2. Auftretens der akuten Schweinepest zählte der Bestand 2 Eber, 9 Jungeber, 55 Zuchtsauen, 91 Läufer, 72 Absatzferkel, 36 Saugferkel und 7 Mastschweine, insgesamt also 272 Tiere. Am Ende dieses akuten Seuchenganges blieben vom Bestande nach Abschlachtung einer großen Anzahl bereits fieberhaft erkrankter Sauen und Läufer und Abgang durch Todesfälle 2 Eber, 2 Jungeber, 29 Zuchtsauen, 10 Läufer und 36 Ferkel übrig; insgesamt also 79 Tiere.

Die Erkrankungen waren Ende Januar 1927 zum Abschluß gekommen. Aber von 15 Sauen hatten in der Folge bis Anfang März 2 verferkelt und die übrigen zumeist schwach entwickelte Ferkel zur Welt gebracht, die mit wenigen Ausnahmen in den ersten Tagen nach der Geburt starben. Nach dieser Zeit waren die Geburten normal, und die Ferkel entwickelten sich wieder gut. Bis Ende Juli, also fast 5 Monate lang, waren in dem Bestande nur ein kümmernder Läufer geschlachtet worden und 1 magere Sau vorhanden gewesen. Im übrigen hatte in der Zeit der ganze Bestand einen vollkommen gesunden Eindruck gemacht.

Bei einer Kontrolle Ende Juli wurden unter 48 im Freien gehaltenen Läufern 8 gesundheitlich nicht einwandfrei befunden. Sie waren etwas matt, verblieben in ihrer Hütte und hatten leicht gesträubte Borsten, die etwas feucht wie beim Schwitzen schimmerten. Die anderen Mitinsassen der Koppel tummelten sich trotz des Regens im Freien und schienen vollkommen gesund. Die übrigen ungefähr 30 Absatzferkel, die im Stall waren, ferner 3 im Stalle befindliche Sauen mit Ferkeln, 34 in anderen Koppeln untergebrachte Zuchtsauen und die 3 Eber waren gesundheitlich vollkommen einwandfrei. In der Folge stellten sich bei den 8 kränklichen und bei den sofort abgesonderten, damals gesund erscheinenden 40 Ferkeln dieser Abteilung Verluste ein. Dem Auftreten der Erkrankungen waren

Digitized by Google

sehr starke und langanhaltende Regengüsse vorausgegangen; auch stellte es sich heraus, daß den Ferkeln 8 Tage lang schimmeliges Erbsschrot verfüttert worden war. Diese Verhältnisse dürften das Zutagetreten der schlummernden Pesterkrankung begünstigt haben.

Es kamen die Kadaver von 5 Läufern zur Untersuchung. Bei allen bestanden diphtheroide Veränderungen im Dickdarm, bei einigen außerdem Petechien an verschiedenen Organen und Pneumonie. Bei 2 Tieren wurden bei der bakteriologischen Prüfung Rotlaufbacillen als Mischinfektion nachgewiesen, bei einem weiteren Streptokokken.

Obgleich an der Diagnose Schweinepest eigentlich kein Zweifel sein konnte, wurde in Rücksicht auf das alljährliche Vorkommen dieser auf die Ferkel beschränkten Erkrankung ein Übertragungsversuch angestellt. Von 2 Ferkeln mit Boutons im Dickdarm, krustösem Hautekzem, Pneumonie und punktförmigen Blutungen, die bei dem einen in den Nieren, bei dem anderen in der Blasenschleimhaut ihren Sitz hatten, wurden Teile der Blutkoagula, der Milz, der Leber, der Nieren, der Darmlymphknoten und des Dickdarmes mit der Fleischhackmachine zerkleinert, der Brei mit der doppelten Menge physiologischer Kochsalzlösung kräftig durchschüttelt und die Aufschwemmung erst durch Papier- und dann durch Berkefeldfilter filtriert. Das Filtrat des rotlaufbacillenhaltigen Ausgangsmaterials war keimfrei. Ein gesundes Ferkel, dessen Temperatur die Tage vorher zwischen 38,6 und 39,6 geschwankt hatte, wurde mit 2 ccm des Filtrates subcutan infiziert. Am 4. Tage nach der Infektion hatte es 40,4° Fieber, verkroch sich in der Streu, war matt, lag viel und fraß wenig. In den folgenden 15 Tagen schwankte die Temperatur zwischen 40 und 42° und betrug einmal nur 39,4. In dieser Zeit war aus dem Ferkel ein typischer Kümmerer geworden. 20 Tage nach der Impfung wurde derselbe getötet. An der Haut befanden sich stellenweise markstückgroße nekrotische Herde. Die Lymphknoten waren stark geschwollen, gerötet, durchfeuchtet und hatten teilweise punktförmige Blutungen. Petechien waren in den Nieren und unter der Milzkapsel, in der Lunge hämorrhagische Infarkte. Es bestanden Schwellung von Milz und Leber, diffuse Blutungen in die Dickdarmschleimhaut und stellenweise oberflächliche Nekrose daselbst. Die bakteriologische Untersuchung war negativ. Diagnose: Schweinepest.

Dieser praktische Fall beleuchtet eine ganze Reihe von Fragen. Die Schweinepest besteht nun schon über ein Jahrzehnt in diesem Bestand. Nach dem ersten Ausbruch der akuten Pest hat sie fast 10 Jahre lang chronisch bzw. latent weitergeglimmt. Die Erkrankungen haben sich in dieser Zeit fast ausschließlich auf die Absatzferkel beschränkt, nur vereinzelt sind Läufer und noch seltener ältere Schweine erkrankt. Es sind aber auch bei älteren Schweinen chronische Erkrankungen vorgekommen, so daß wohl auch ältere Tiere als Virusträger bzw.

Digitized by Google

-ausscheider zurückbleiben können. *Hutyra* hat festgestellt, daß Tiere, welche die Krankheit überstanden und sich gut erholt haben, 3 Tage nach der Entfieberung frei von Virus sind oder sein können. Dieses Freisein von Virus kann aber nicht zutreffen für diejenigen fieberfreien und äußerlich gesund erscheinenden Schweine, die noch pathologisch-anatomische Veränderungen beherbergen. Bei Schlachtungen von ausgemästeten und klinisch gesunden Schweinen des fraglichen Bestandes wurden selbst zu den Zeiten, in denen die ganze Herde einen völlig einwandfreien Eindruck machte, gelegentlich Boutons im Dickdarm ermittelt, in welchen Paratyphusbakterien usw. nicht nachgewiesen werden konnten. Es wurden solche Darmveränderungen auch hin und wieder bei Ferkeln und Läufern festgestellt, die sich im besten Ernährungszustand befanden. Es werden demnach nicht nur die Kümmerer, bei denen in Versuchen *Hutyras* Virus im Körper nachgewiesen wurde, sondern auch die Tiere, welche trotz völligen Gesunderscheinens chronische Veränderungen beherbergen, für die Ausscheidung des Virus in Frage kommen. Zur Klärung sind in größerem Umfange Übertragungsversuche wünschenswert.

Mit diesen Verhältnissen und der langen Tenazität des Virus im Freien (Auslauf, Koppel, Weideflächen) steht es wohl im Zusammenhang, daß in Beständen, in denen Pest geherrscht hat, noch jahrelang Infektionen stattfinden, und daß dann bei den an und für sich infolge des Absetzens anfälligeren Ferkeln in mehr oder weniger großem Umfange Erkrankungen an Pest eintreten, wenn die Ferkel durch ungünstige Witterung, Fütterung oder Stallung in ihrer Widerstandskraft noch weiter geschwächt werden. Bei den Ferkeln stellen sich dann Fälle von chronischer, subakuter und akuter Pest ein. Daß die älteren Tiere in der Regel nicht ergriffen werden, beruht einerseits darin, daß sie eine größere Widerstandskraft gegen äußere Schädigungen besitzen, so daß die prädisponierende Schwächung in den Hintergrund tritt, und andererseits in der Immunität, die durch die früher durchgemachte Infektion erworben wurde. Wie der akute Ausbruch der Pest nach 9jährigem chronischen Bestehen zeigt, reicht diese Immunität nicht aus, wenn das Virus anscheinend eine Steigerung der Virulenz infolge der Passage durch neu eingestellte gesunde Tiere erfährt. Trotz der Durchseuchung und der m. o. w. ständig vorhandenen Gelegenheit zur Aufnahme des Virus erfolgte erst nach 9 Jahren ein akuter Ausbruch, von dem mit wenigen Ausnahmen sämtliche Ferkel, Läufer und ältere Schweine ergriffen wurden.

Aus den Feststellungen in dem Bestande ist weiterhin zu ersehen, daß sehr wenig auffällige pathologisch-anatomische Befunde vorkommen können, und daß vielfach entzündliche Veränderungen am Verdauungs- und Atmungsapparat vorliegen, die ebensogut auf äußeren ungünstigen

Digitized by Google

Einflüssen, Fütterungs- und Haltungsfehlern allein beruhen können. Wenn solche Fälle zur Untersuchung kommen und die in Berücksichtigung zu ziehenden Verhältnisse unbekannt sind, sind Fehlschlüsse sehr naheliegend.

Bestand II. Einen weiteren Einblick in die Schwierigkeiten der Schweinepest gewährt ein anderer Schweinebestand, aus dem seit Juli 1924 dem Gesundheitsamt 35 Fälle zur Untersuchung zugingen. Die 1. Einsendung erfolgte mit der Anamnese, daß seit einiger Zeit mehrere Ferkel kurz nach dem Absetzen gestorben wären. Bei 4 Ferkeln, die in kurzen Zwischenräumen zugesandt wurden, bestand übereinstimmend Magendarmkatarrh und bei einem Pneumonie. Bei den mit Darmkatarrh behafteten Ferkeln wurden Colibacillen und bei einem außerdem Streptokokken festgestellt, die auch bei dem Ferkel mit Pneumonie vorlagen. Die allgemeine Diagnose lautete auf Haltekrankheit mit sekundärer Ansiedlung der gefundenen Keime. Es wurden die üblichen hygienischen Maßnahmen mit entsprechender Fütterung und Haltung sowie Impfung der Ferkel mit einer Coli-Streptokokkenvaccine empfohlen. Vom August bis November 1924 sind nach der Mitteilung des behandelnden Tierarztes sämtliche 200 Ferkel mit bestem Erfolg geimpft worden; die Ferkel wären alle glänzend gediehen. Nach einer Nachricht des Gutes war dieses im Juni 1925 noch ebenso. Außer den 200 waren noch 300 Ferkel auf die gleiche Weise geimpft worden. Im August 1925 wurde von dem Gute wiederholt, daß die hygienischen Maßnahmen und die Impfung sehr gute Erfolge gehabt haben, und daß nur einzelne Verluste vorgekommen sind. Bei der Untersuchung dreier Ferkel in dieser Zeit wurde bei einem Milzschwellung, bei dem zweiten fibrinöse Perikarditis und beim dritten Pneumonie und eitrige Gelenkentzündung festgestellt und in allen 3 Fällen Colibakterien nachgewiesen.

Im Oktober 1925 wurde über ein weniger gutes Aussehen der Ferkel im Gegensatz zu vordem geschrieben. Bei einem der eingeschickten Ferkel lag katarrhalische Darmentzündung und Pneumonie, bei einem zweiten Darmkatarrh und Milzschwellung vor; beide mit Colibakterienbefund; Diagnose: Haltekrankheit mit Coli-Sekundärinfektion. Die Impfungen mit Mischvaccine wurden darauf wieder aufgenommen und mit gutem Erfolg bei 200 Ferkeln durchgeführt.

Ende März 1926 wurde über 60 Kümmerer unter 200 Absatzferkeln berichtet. Bei 2 Ferkeln wurde fibrinöse Lungen-Brustfell- und Herzbeutelentzündung gefunden, etwas später bei einem Läufer Pneumonie *und kleieartiger Belag auf der Oberfläche der Schleimhaut von Blind- und Grimmdarm.* In sämtlichen 3 Fällen wurden übereinstimmend in den Organen Bakterien aus der Paratyphusgruppe nachgewiesen. Es entstand der Verdacht auf Pest, obgleich der Deutung des Befundes als Ferkelparatyphus nichts entgegenstand, da man bei Paratyphusinfektion ja derartige kleieartige Auflagerungen findet. Von dem Verdacht kam man aber mehr ab, als festgestellt wurde, daß sich die Tiere auf einem moorigen Gelände während schlechten Wetters befanden, daß ein vorhandener Stall so kalt war, daß eine Heizanlage eingerichtet worden war, und daß nicht genügend Unterkunftsräume vorhanden waren, vielmehr erst geschaffen wurden. Es wurde deshalb vorerst bei der allgemeinen Diagnose Haltekrankheit mit sekundärem Eindringen der Bakterien geblieben und zunächst die Schaffung besserer Unterkunftsverhältnisse sowie die Impfung mit einer Mischvaccine empfohlen, an der von nun ab auch die Paratyphusbakterien beteiligt waren. Das vorläufige Abrücken von der Schweinepest schien sich auch dadurch zu bestätigen, daß ein Umsichgreifen nicht erfolgte und bei 4 noch gestorbenen Ferkeln mit krustösem Ekzem und Magendarmkatarrh Colibakterien ermittelt wurden. Gegen Ende des Sommers wurde dann die Impfung der Jungtiere eingestellt, nachdem sich

Digitized by Google

ergeben hatte, daß die geimpften und ungeimpften Tiere gleich gut gediehen. Es setzten darauf im Oktober verschiedene Rotlauffälle ein. Einige Fälle von katarrhalischer Magen- und Darmentzündung mit negativem Bakterienbefund und mit Klauennekrose wurden auf die Maul- und Klauenseuche zurückgeführt, die im gleichen Zeitraum auf dem Gute herrschte.

Bei den im Freien mit Strohschutzhütten gehaltenen Läufern stellte sich nun während des im Oktober 1926 herrschenden Regenwetters Husten ein. Die Tiere waren stark der Erkältung ausgesetzt; sie mußten tief durch morastiges Gelände, z. B. auch, wenn sie zu ihren Futterplätzen wollten. Die Futterplätze waren ebenfalls naß. Die Schutzhütten boten aber den Tieren trockene und warme Unterkunft. Da sich die Fütterung im Freien nicht mehr durchführen ließ, kamen die Läufer im November in umgebaute Scheunen mit Betonfußboden. Die Scheunen hatten damals keine Fenster; sie waren naß und zugig. Dazu kam noch, daß die Tiere in größeren Mengen rohe, gefrorene Wrucken erhalten hatten. Die Krankheitserscheinungen wurden schwerer, und es kam dann gegen Januar zu Todesfällen. Kurz darauf erkrankten nach damals zugegangener Mitteilung 10 etwa 70 Pfund schwere Läufer innerhalb dreier Tage unter angestrengter Atmung, taumelndem Gang und Fieber. Bei der Sektion dreier Tiere wurde durch den Sachverständigen blutige Entzündung des Magens im Fundus und Pleuro-Pneumonie festgestellt, bei nachfolgenden anderen Fällen nekrotische Herde und Kavernen in den hepatisierten Lungen sowie Verwachsungen zwischen den Lungenlappen. Von den 600 Läufern sind dann 70 kranke im Schlachthof geschlachtet worden, woselbst anläßlich der Fleischbeschau durchweg Lungenerkrankungen ohne irgendwelche Abweichungen im Darmkanal festgestellt worden sind. Nur bei einigen haben leichte Magenentzündungen bestanden. Unter den Ferkeln sollen sich zu jener Zeit 15% Kümmerer befunden haben. Von den nachfolgenden Krankheitsfällen der Läufer wird erwähnt, daß bei einer Reihe derselben hohe Temperaturen von 40,5—41,9° erhoben wurden, daß einige Durchfall zeigten, der sich wieder besserte, und daß bei der Sektion adhäsive Pleuritiden, Pneumonien mit Nekrosen und Kavernen, aber nie Veränderungen am Darm gefunden wurden.

In dieser Zeit wurde bei 6 zur Untersuchung an das Gesundheitsamt eingesandten Ferkeln und Läufern und Organen von 1 Schwein ohne Darm festgestellt 3mal fibrinöse Pleuro-Pneumonie, 1mal fibrinöse Endokarditis, 1mal Magendarmkatarrh und 1mal Milztumor. Bei dem zuletzt eingetroffenen Kümmerer mit krustösem Ekzem bestanden fibrinöse Pleuro-Pneumonie mit Eiterherden, in denen Pyogenesbakterien festgestellt wurden, Rötung und Schwellung der Rachenschleimhaut, *Petechien am Kehldeckel, hämorrhagische Gastritis, starke Rötung, Schwellung und Faltenbildung der Schleimhaut des Blinddarms*, die in flächenhafter Ausdehnung mit einem *kleieähnlichen Belag* versehen war, Schwellung und leichte Rötung der Lymphknoten. Die bakteriologische Prüfung verlief negativ. Dieser Befund und die nachträglichen Angaben über die vorstehend wiedergegebenen Beobachtungen sprechen für Schweinepest.

Von diesem letzten Ferkel wurden die Organe einschließlich Blinddarm und Blutkoagula aus dem Herzen durch den Fleischwolf zerkleinert, mit physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und durch Berkefeldfilter filtriert. 2 ccm des Filtrates wurden einem 8 Wochen alten, gesunden *Versuchsferkel I* aus einem gesunden Bestand, dessen Temperatur 39,1° war, subcutan am Ohre injiziert. Am 4., 5. und 6. Tage betrug die Temperatur desselben 40,1 und 40,2°. Zwischen dem 7. und 11. Tage schwankte die Temperatur zwischen 39 und 39,8°, am 12. war sie 40°, am 13. 41°, am 14. 40,2° und am 15. Tage 36,9°. Bei dem zu Beginn des Versuches gut genährten, glatten, rein weißen, sehr munteren Ferkel war vom 10. Tage nach der Infektion an die Munterkeit geringer, am 11. war die

Digitized by Google

Futteraufnahme mangelhaft, am 12. war sie sehr schlecht, auch war das Tier stark zusammengefallen, am 13. wurde Futter nicht mehr verzehrt, am 14. lag es dauernd, brach beim Aufrichten in der Nachhand zusammen, die Lidbindehäute waren blaß, es erbrach, bekam Durchfall, kalte Ohren, hatte hochgezogenen Hinterleib und eingefallene Flanken. Am 15. Tage war das Tier tot. Bei der Zerlegung wurde festgestellt: Feiner Fibrinbelag des Bauchfelles, starke Rötung und Schwellung des Fundusteiles des Magens, Rötung, Schwellung und Faltenbildung der Schleimhaut des Dickdarmes, die von einem dichten, grauweißen, schuppigen, kleieartigen belag bedeckt war. Bakteriologisch wurden im Darm und in der Leber Coli-Bakterien nachgewiesen, die übrigen Teile waren keimfrei. Diagnose: Schweinepest.

Am Tage des Übertragungsversuches trafen 3 chronisch kranke Läufer aus dem Bestande ein, die mit dem obigen Ferkel und 2 anderen jungen, gesunden Ferkeln desselben Wurfes in einer Bucht zusammen untergebracht wurden.

Läufer Nr. 1 war struppig, mager, hatte schniefende Atmung und am 2. Tage eine Temperatur von 40,1°. Der Appetit war gut. Die folgenden 16 Tage schwankte die Temperatur zwischen 38,7 und 39,8°. Am 18. bis 22. Tage bestand Fieber von 40,5—41,2°. In der folgenden Zeit bewegte sich die Temperatur zwischen 39,8 und 38,9°. Am 59. Tage wurde wieder 40,2° Fieber festgestellt. Die Futteraufnahme war im allgemeinen recht gut, sie war nur an den 5 hintereinanderliegenden Fiebertagen verringert. Der Ernährungszustand besserte sich, das schniefende Nasengeräusch wurde geringer und die Haut und das Haarkleid wurden normal. (Bei der Schlachtung des gut genährten Tieres nach 9 Monaten wurden Veränderungen nicht gefunden.)

Der *Läufer Nr. 2* war sehr mager, struppig, lag teilnahmslos, war kaum zum Aufstehen zu bewegen, hustete und fraß sehr wenig. Die Temperatur betrug 38,9°. Am nächsten Tage hatte das Allgemeinbefinden sich sehr verschlechtert, so daß das Tier zum Aufstehen nicht mehr zu bewegen war und gar nicht mehr fraß. Die Temperatur war 39,1°. Nach der Schlachtung am 4. Tage wurde fibrinöse Pleuritis, graurote Hepatisation mit Eiterherden und ein pfennigstückgroßes Geschwür mit grauem, zerklüftetem Grunde in der Magenschleimhaut gefunden. In der Lunge wurde Pyogenes nachgewiesen, sonst war der bakteriologische Befund negativ.

Von diesem Läufer wurden 2 ccm defibriniertes Blut dem *Versuchsferkel 2* — aus dem gleichen Bestand wie 1, Alter und Befund wie 1 — subcutan injiziert. Die Temperatur desselben hat sich dauernd unter 40° bewegt. Das Ferkel bekam ein geringes krustöses Ekzem; es hat aber regelmäßig gut gefressen und sich in der Zukunft gut entwickelt.

Der *Läufer Nr. 3* war sehr mager, struppig und hatte an Brust und Unterbauch schwache verwaschene Rötung. Die Temperatur betrug 38,6°. An den Folgetagen verschlechterte sich das Befinden, das Tier lag dauernd, verkroch sich in der Streu, fraß sehr wenig, war kaum zum Aufstehen zu bewegen und schwankte in der Nachhand. Die Temperatur bewegte sich zwischen 39,1 und 39,9°. Der Läufer wurde 10 Tage nach der Einstellung getötet. Außer Blässe an den Organen und einer Schwellung der Lymphfollikel im Dickdarm wurden keine abnormen Veränderungen festgestellt. Die bakteriologische Untersuchung verlief negativ.

Mit defibriniertem Blut von diesem Läufer wurde *Versuchsferkel 3* — wie 1 und 2 — geimpft, dessen Temperatur 38,7° betrug. Am folgenden Tage war die Temperatur 40,2 und am nächsten 40°. Dieser Temperaturanstieg fiel auf die Zeit, zu der 10 Tage nach dem Zusammenbringen des Ferkels mit den anderen verstrichen waren. In den folgenden 14 Tagen schwankte die Temperatur zwischen 39,8 und 38,8°. Vom 6. Tage nach der Impfung bzw. am 16. Tage nach dem Zusammensein machte das Tier einen matten Eindruck, verkroch sich in

Digitized by Google

der Streu, war schwer zum Aufstehen zu bewegen und fraß schlecht. Am 8. Tage war es wieder munterer und fraß besser. An den nächsten Tagen konnte man außer einem geringen krustösen Ekzem nichts Krankhaftes mehr bemerken. Am 20. Tage nach der Infektion wurde das Ferkel getötet. Im allgemeinen wurde ein normaler Befund erhoben. Im Dickdarm befanden sich Trichocephaliden und einige Wurmknötchen, in der Rindenschicht der Nieren keilförmige, speckig glänzende, weiße Herde, die bis zur Markschicht reichten.

Blickt man auf die Befunde und den Verlauf der Erkrankungen zurück, so kommt man unwillkürlich zu der Folgerung, daß nicht nur die Erkrankungen im Jahre 1927, sondern auch die früheren auf Schweinepest zurückzuführen sind bzw. im Zusammenhang mit der Schweinepestinfektion stehen. Es wirkten Mängel in der Haltung und Fütterung schädigend und dazuhin das Schweinepestvirus ein, wodurch den verschiedenen festgestellten Keimen, wie Colibakterien, Streptokokken, Staphylokokken, Pyogenesbakterien, Bakterien aus der Paratyphusgruppe und schließlich selbst den Rotlaufbacillen die Ansiedlung, das Eindringen in den Körper und die Vermehrung erleichtert und der pathogenen Wirkung derselben Vorschub geleistet wurde. Auf Schweinepest schon zu der damaligen Zeit weist die im August 1925 bei einem Ferkel festgestellte fibrinöse Perikarditis hin, nachdem vorher bloß Magen-Darmkatarrhe und Pneumonien gefunden worden waren, ferner das im März 1926 stärker eintretende Kümmern der Läufer, die damals beobachteten 2 Fälle von fibrinösen Ausscheidungen am Brustfell und Herzbeutel in Verbindung mit Pneumonie und der etwas später bei einem 3. Läufer festgestellte kleieartige Belag im Grimm- und Blinddarm mit Pneumonie. Obgleich durch Bakterien aus der Paratyphusgruppe derartige Krankheitsbilder verursacht werden können und im allgemeinen geringe Ansteckungsfähigkeit mit Beschränkung der Erkrankungen auf Ferkel und Läufer die Regel ist, ergibt der spätere Verlauf, daß die damals nachgewiesenen Bakterien aus der Paratyphusgruppe wohl nicht die eigentliche Ursache der Erkrankungen gewesen sind, daß vielmehr das Virus das Primäre und die Paratyphusbakterien das Sekundäre waren.

Der günstigere Verlauf in den Jahren 1924, 25 und in der ersten Hälfte von 1926 mag mit einer geringeren Virulenz des Schweinepestvirus und einer günstigen Einwirkung der Vaccinierung gegen die Sekundärinfektionen im Zusammenhang stehen. Es wäre auffallend, wenn die damals regelmäßig beobachteten günstigen Ergebnisse nur zufällig jeweils mit der Vaccinierung zusammengetroffen sein sollten. Da die Sekundärinfektionen einen ungünstigen Einfluß auf die Schweinepest ausüben, darf auch erwartet werden, daß die Vaccinierung gegen die Sekundärinfektionen den Verlauf der Pest günstig beeinflußt. *Pfeiler*[1] hat bereits darauf hingewiesen, daß im Kampfe gegen die Schweine-

[1] Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 1920. 20. Bd., S. 218.

Digitized by Google

pest die Sekundärinfektionen eine besondere Aufmerksamkeit nach der praktischen Seite hin erfahren müssen.

Die Ende 1926 und Anfang 1927 vorgekommenen Fälle beruhen unzweifelhaft auf Schweinepest, wofür der bei verschiedenen Tieren beobachtete taumelnde Gang in Verbindung mit den sonstigen Erscheinungen spricht, ferner die hohen Temperaturen von 40,5—41,9° bei einer Reihe von Läufern, die hämorrhagische Magenentzündung und Pleuropneumonie, die bei diesen Tieren gefunden wurden, ferner der im Institut erhobene Befund von fibrinöser Pleuropneumonie, fibrinöser Perikarditis und schließlich das typische Bild bei dem letzten Ferkel mit fibrinöser Pleuropneumonie, Rötung und Schwellung der Rachenschleimhaut, Petechien am Kehldeckel, hämorrhagischer Gastritis und Nekrose im Blinddarm. Die Diagnose Schweinepest wurde gesichert durch den Übertragungsversuch mit Material von diesem Ferkel, durch den einwandfrei typische Veränderungen der Schweinepest erzeugt wurden.

Es ist hervorzuheben, daß in dem Bestande besonders Lungenaffektionen auftraten.

Bemerkenswert ist das Verhalten der lebend eingeschickten 3 kranken Läufer und die Übertragungsversuche. Der kümmernde Läufer Nr. 1 ist in der Folge anscheinend genesen; er ist noch jetzt vorhanden[1]. Das am 2. Tage nach der Ankunft bei demselben festgestellte Fieber von 40,1 und das am 18. bis 22. Tage von 40,5 bis 41,2 spricht dafür, daß die klinische Erkrankung des Tieres mit Schweinepest in Verbindung steht, und daß offenbar bei solchen Tieren Nachschübe, die mit Fieber verbunden sind, erfolgen. Bei dem hochgradigen Kümmerer, Läufer 2, lag nach dem Zerlegungsbefund Schweinepest vor. Die Übertragung von Blut auf ein gesundes Ferkel hat zu keinem zweifelsfreien Ergebnis geführt. Bei dem Ferkel stellte sich nur ein Ekzem ein. Dieses Verhalten kann auf einer vermehrten Resistenz des Ferkels beruhen in Verbindung mit einer geringen Virulenz des Virus. Eine vermehrte Resistenz kommt wohl weniger in Frage, da das Ferkel aus demselben Wurfe wie Ferkel Nr. 1 stammte, welches der Infektion erlag. Es käme weiterhin in Frage, daß das Ferkel durch den 3tägigen Kontakt mit für Virusausscheidung in Betracht kommenden Tieren eine Immunität erlangt hat. Nach einer 3tägigen Frist nach Aufnahme des Virus kann dieses aber nicht eintreten; man sollte vielmehr damit rechnen, daß die subcutane Zuführung des virusverdächtigen Materials zu einer Summation zu der etwa kurz vorausgegangenen Kontaktinfektion geführt hat. Offenbar hat das Ferkel eine leichte Infektion durchgemacht. Bei dem schwerkranken Kümmerer, Läufer 3, wurde ein im krassen Widerspruch zu den hochgradig klinischen Erscheinungen stehender

[1] Inzwischen als gut genährtes Schwein geschlachtet, keine Veränderungen.

Digitized by Google

Zerlegungsbefund erhoben, der nur Blässe der Organe und leichte Schwellung der Lymphfollikel ergab. Solche Befunde sind von anderen chronischen Seuchengängen her schon bekannt. Der Ausfall des Übertragungsversuches ist zweifelhaft. Das Ferkel bekam Ekzem und wurde vorübergehend klinisch krank; bei der Zerlegung fehlten aber außer den Niereninfarkten Veränderungen. Anscheinend hat es eine leichte Viruserkrankung überstanden, mit der wohl auch die Niereninfarkte in Verbindung stehen. Die Temperatursteigerung auf 40 und 40,2 kann bei der Jugend des Tieres nicht ohne weiteres als Fieber angesehen werden. Im übrigen könnte vermehrte Resistenz bzw. Immunität durch das 10 Tage lange Zusammensein mit den Tieren, die Virusausscheider gewesen sein könnten, in Frage kommen.

Aus den ganzen Beobachtungen scheint hervorzugehen, daß die Virulenz des Virus in dem fraglichen Bestande sehr gering war, und daß es unter der Einwirkung ungünstiger Außen- und Fütterungsverhältnisse, durch die eine Disposition geschaffen wurde, zu Erkrankungen bei den von Hause aus anfälligeren jüngeren Tieren führte. Es ergibt sich weiter, daß der Nachweis des Virus selbst bei Tieren mit pathologisch-anatomischen Veränderungen chronischer Pest nicht regelmäßig gelingt. Die negativen bzw. zweifelhaften diagnostischen Übertragungsversuche sprechen dafür, daß das Virus in den betreffenden Kümmerern so abgeschwächt in seiner Virulenz war, daß es bei gesunden und Haltungsfehlern nicht ausgesetzten Tieren zu einer klinisch zutage tretenden Infektion oft nicht führt. Dafür kann auch die weitere Feststellung sprechen, daß der gebesserte kümmernde Läufer Nr. 1 und das mit Ekzem behaftete Versuchsferkel 3, nachdem sie am 19. III. in eine Nebenbucht von 2 halbjährigen gesunden Schweinen gebracht wurden, bei diesen keine offensichtliche Erkrankung verursachten. Es wurde nur bei dem einen Tiere nach 14 Tagen eine Temperatur von 40,2 festgestellt, die sich vordem um 39,5 herum bewegt hatte. Für diese Auslegung kann auch herangezogen werden, daß aus dem Bestande eine große Zahl von Absatzferkeln verkauft worden ist, und daß bisher keinerlei Meldungen über Erkrankungen von Schweinen in den Beständen erfolgt sein sollen, in die aus der fraglichen Herde Ferkel kamen. Es ist aber auch zu berücksichtigen, daß wohl nur ein Teil der Kümmerer längere Zeit Virusträger bleibt, daß zahlreiche völlig genesen und daß sie erst, nachdem sie die Krankheit überwunden haben, zur Aufzucht bzw. Mästung verkauft werden. Für die geringe Virulenz des Virus spricht fernerhin die Beobachtung, daß in dem fraglichen Bestand in diesem Jahre ungefähr 25 Zuchteber aus den verschiedensten Zuchten eingestellt wurden, ohne daß Erkrankungen derselben beobachtet worden sind.

Der Bestand selbst soll wieder einen sehr guten Eindruck machen, nachdem in der Unterkunft die wirtschaftlich möglichen Verbesserungen

Digitized by Google

getroffen waren, für Erwärmung der Tiere und einwandfreie Fütterung gesorgt worden und dazuhin besseres Wetter eingetreten war.

Man könnte in solchen Fällen an der Diagnose Schweinepest direkt irre werden. Man versteht es jedenfalls, daß der Landwirt und wohl auch der Tierarzt Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose bekommen kann bzw. sie völlig ablehnt, wie es in diesem Falle seitens des Landwirtes geschah.

Zur Vervollständigung des Bildes dieses Bestandes seien noch die von anderen Untersuchungsstellen gemachten Feststellungen angegeben, soweit sie bekannt wurden. Als die vermehrten Erkrankungen 1927 einsetzten, waren nämlich außer an das Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer an 5 andere Stellen (A, B, C, D, E) Kadaver eingeschickt worden. Von diesen wurde folgendes ermittelt:

A. Schweineseuche, 1 mal Streptokokken.

B. Pyogenes und Paratyphus in weiterem Sinne; Pest und Schweineseuche konnten nicht ermittelt werden.

C. Mikroskopisch bipolare Bakterien, später Bakterium suipestifer.

D. ließ die Diagnose offen; Schweinepest wurde für nicht wahrscheinlich gehalten; die Erkrankungen auf Erkältungs- und Fütterungsverhältnisse zurückgeführt, wobei bald das eine, bald das andere Bakterium Oberhand gewinnt.

E. Schweinepest auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes und des gelungenen Tierversuches.

Das Gesundheitsamt hatte die Erkrankungen ursprünglich als Haltekrankheit und die in dem damaligen Zeitraum bei den Untersuchungen festgestellten Coli-, Paratyphus-, Pyogenesbakterien, Streptokokken und Staphylokokken als sekundäre Eindringlinge in den durch ungünstige äußere Verhältnisse geschwächten Organismus angesehen. Fernerhin wurden damals Rotlauf und Maul- und Klauenseuche festgestellt. Der Bacillus suisepticus wurde bei den Untersuchungsbefunden nicht angeführt, weil er nur in kranken Lungen, aber nicht in anderen Teilen ermittelt werden konnte. 1927 kam das Institut zu der Diagnose Schweinepest. Diese Diagnose wurde durch den Übertragungsversuch erhärtet ungefähr zur gleichen Zeit, wie dieses durch die Untersuchungsstelle E. geschah.

Daß es sich bei den Erkrankungen, wenigstens bei denen im Jahre 1927, um Schweinepest gehandelt hat, geht aus dem ganzen Verlauf, den klinischen Krankheitserscheinungen, den pathologisch-anatomischen Befunden und dem gelungenen Übertragungsversuch hervor. Es wird die Diagnose nicht dadurch erschüttert, daß Schweinepest nicht als vorliegend anerkannt wurde und andere Untersuchungsstellen zur Diagnose Schweinepest nicht kamen. Auch bei der Schweinepest ist nur das positive Ergebnis beweisend.

Digitized by Google

Zur weiteren Beleuchtung sollen aus dem umfangreichen Material noch einige Beispiele herausgegriffen werden.

Bestand III. Aus einem Mästereibetrieb mit einem durchschnittlichen Bestand von 200 Schweinen, Läufern und Absatzferkeln kamen im Laufe von 5 Monaten 5 Läufer zur Untersuchung. Es wurde festgestellt bei 3 Tieren fibrinöse Lungen-Brustfellentzündung, daneben 2mal Darmkatarrh und 2mal Milz- und Leberschwellung. Bei den anderen beiden Tieren lag Pneumonie vor, außerdem bei dem einen Magen- und Darmkatarrh, beim anderen Ikterus und Petechien in den Nieren. Diese Erkrankungen wurden mit der Haltung in dem massiven Stall und der besonderen, sehr wasserreichen Fütterung mit sehr reichlich Molken in Verbindung gebracht, zumal bei den öfteren Besichtigungen der Schweinebestand einen guten Eindruck machte. Die Tiere waren von rein weißer Farbe, munter, lebhaft, gut genährt, fraßen gut und hatten eine recht befriedigende Gewichtszunahme. Mitunter husteten Tiere, was unter den obliegenden Verhältnissen nicht zu verwundern war.

In Rücksicht auf die Gefahr der Einschleppung von Seuchen sollten die Ferkel nicht mehr wie bisher vom Händler gekauft werden. Von einem Gute wurden daraufhin in 2 Partien 65 Absatzferkel geliefert. Dieselben sollen beim Eintreffen frei von Krankheitserscheinungen gewesen sein. Nach ungefähr 3 Wochen habe sich Schorfbildung eingestellt, so daß sie schwarz ausgesehen haben sollen; auch sollen sie in der Entwicklung nicht vorwärts gegangen sein und öfters gehustet haben. Von diesen Tieren sind in einem Zeitraum von 3 Wochen 4 gestorben, 3 hatten diphtheroide Veränderungen im Dickdarm, Dünndarmentzündung, Milz- bzw. Leberschwellung und krustöses Hautekzem. Außerdem bestanden bei einem Blutungen in der Magenschleimhaut, bei zweien fibrinöse Pleuro-Pneumonie und daneben bei einem fibrinöse Peritonitis und Perikarditis. Bei dem 4. Ferkel lagen blutige Magen- und Darmentzündung, fibrinöse Pleuro-Pneumonie und Peritonitis, Milz- und Leberschwellung, Petechien in der Blase und krustöses Hautekzem vor. In dieser Zeit kamen noch 3 Läufer des übrigen Bestandes zur Untersuchung, bei denen eine fibrinöse Entzündung der serösen Häute und Pneumonie festgestellt wurde, bei dem einen außerdem eine blutige Entzündung des Magens und Darmes sowie Milzschwellung, beim anderen Blutungen in sämtlichen Lymphknoten und beim dritten Blutungen in Niere und Blase. Die bakteriologische Untersuchung war in allen Fällen negativ mit Ausnahme eines Tieres mit Streptokokken in Reinkultur.

Zur Sicherung der Diagnose wurden Teile von Blut, Milz, Leber, Nieren, Darmdrüsen, Darm und Magen von einem Kümmerer mit krustösem Hautekzem, diphtheroiden Veränderungen des Dickdarms, Dünndarmentzündung, Blutungen in der geschwollenen Magenschleimhaut und Milzschwellung mit der Fleischhackmaschine zerkleinert, der Brei mit physiologischer Kochsalzlösung versetzt, längere Zeit kräftig durchschüttelt und die Aufschwemmung dann durch Papier- und Berkefeldfilter filtriert. Das Filtrat erwies sich bei der Prüfung als keimfrei. Zwei gesunde Ferkel aus einem gesunden Bestande wurden an der Innenfläche der Hinterschenkel subcutan mit dem Filtrat geimpft, und zwar das Ferkel Nr. 1 mit 1 ccm und das Ferkel Nr. 2 mit 2 ccm. Am 4. Tage abends hatten sie 40,4 bzw. 40,2° und am 5. 41,1 bzw. 41,2° Fieber. Die Futteraufnahme war dabei gut, und die Tiere waren munter. An den folgenden Tagen bewegte sich die Temperatur unter 40°. Am 7. Tage erhielt das mit 1 ccm Filtrat geimpfte Ferkel 2 ccm Organfiltrat von einem anderen Kümmerer des Bestandes mit krustösem Hautekzem, fibrinöser Pleuro-Pneumonie und Peritonitis, Milz- und Leberschwellung, Magen-, Dünn- und Dickdarmentzündung sowie Blutungen in der Blase. 7 Tage danach war die Temperatur 40,3°, an den übrigen Tagen hatte sie

Digitized by Google

vor- und nachdem wie bei dem 2., nicht nochmals infizierten Ferkel unter 40°, aber in der Regel über 39° betragen. 19 Tage nach der 1. Infektion wurden beide Ferkel nochmals geimpft, und zwar das erste mit 3 und das zweite mit 6 ccm Organfiltrat eines 3. gestorbenen Ferkels aus dem Bestande, das diphtheroide Blind- und Dickdarmentzündung, fibrinöse Lungen-Brustfellentzündung, Leberschwellung und krustöses Hautekzem aufgewiesen hatte. Ein 3. Versuchsferkel aus dem gleichen gesunden Bestande erhielt 3 ccm desselben Filtrates. Das *Ferkel Nr. 1* hatte 2 Tage nach dieser 3. bzw. 14 Tage nach der 2. oder 21 Tage nach der 1. Infektion 41,5° Fieber, was sich am nächsten und übernächsten Tage ungefähr in derselben Höhe hielt. Es war matt, verkroch sich in der Streu, hatte schwankenden Gang, nahm fast gar kein Futter mehr auf und hatte etwas Durchfall. Am 5. Tage nach der letzten Infektion wurde es getötet, als es sich in der Hinterhand gar nicht mehr aufrecht erhalten konnte. Die Hals-, Darmbein- und Gekröslymphknoten waren geschwollen, gerötet und von punktförmigen Blutungen durchsetzt; die Nieren hatten zahlreiche Petechien, die Leber war geschwellt und die geschwollene Magen- und Darmschleimhaut enthielt flächenhafte und punktförmige Blutungen, im Blind- und Grimmdarm waren außerdem bis kirschgroße Blutungen. Die bakteriologische Untersuchung war negativ. Es war bei diesem Versuchsferkel 1 zu einer Summation der Pestinfektion gekommen. Bei dem neu infizierten Ferkel Nr. 3 stieg die Temperatur am 4. Tage nach der Impfung bis 40,8°, bei dem 2. bereits vorher infiziert gewesenen Ferkel am 5. Tage auf 40,6°. In der Folge waren die Temperaturen bei beiden über 40 bzw. 41—42°. Die Ferkel fraßen schlecht, lagen viel, verkrochen sich in der Streu, hatten aufgebürstete Borsten, die etwas feucht schimmerten, und waren schwach. Die Schwäche in der Nachhand nahm zu, die Tiere schwankten und taumelten, brachen zusammen, lagen sonst dauernd und fraßen fast gar nicht mehr. Das neu infizierte Ferkel 3 bekam ein Rückenekzem, wurde kurzatmig und hatte beim Auftreiben quälenden, tonlosen Husten. Am 24. Tage war es verendet; das schwerkranke, 2mal infizierte Ferkel Nr. 2 wurde 26 Tage nach der 2. bzw. 45 Tage nach der 1. Infektion getötet. Bei der Zerlegung von *Ferkel 3* wurde festgestellt: Starke Abmagerung, struppiges Haarkleid, gelbbrauner Borkenbelag, zahlreiche Blutungen auf dem parietalen und visceralen Blatt des Brust- und Bauchfells, in der Blasenschleimhaut, in den Nieren, die wie mit Blut bespritzt waren, und in den geschwollenen Fleisch- und Organlymphknoten. Im Fundusteil des Magens und im Dickdarm waren bis pfennigstückgroße Blutungen. Die vorderen Lungenabschnitte und die Zwerchfellappen im vorderen Abschnitt waren braunrot hepatisiert. Das *Ferkel Nr. 2* war bei der Sektion mäßig genährt, die Haut nicht verändert; in der Bauchhöhle war ungefähr 1 l klare, gelbliche, mit feinen Fibrinfäden durchsetzte Flüssigkeit; die Vorder- und Mittellappen der Lungen sowie die vorderen Abschnitte der Zwerchfellappen waren graurot hepatisiert. Das bakteriologische Untersuchungsergebnis war negativ. Diagnose: Schweinepest bei allen 3 Versuchsferkeln.

In dem Bestand kam es nicht zur amtlichen Feststellung der Schweinepest. Auch bei der Untersuchung durch einen anderen Sachverständigen, der eine Zerlegung eines Kümmerers vornahm, wurde Schweinepest nicht als vorliegend angesehen. Bei einem gelegentlichen Besuch in dem Bestande, ungefähr 3 Wochen später, sah ich die fraglichen Ferkel zum erstenmal. Auffallend war das häufige Husten derselben sowie der übrigen Stallinsassen. Der Husten erfolgte in Anfällen von langer Dauer. Die Ferkel sollen sich auffallend gebessert haben; der

Digitized by Google

Schorf habe sich bei fast allen abgestoßen und sie nehmen jetzt gut zu. Immerhin waren 10 Ferkel von den 60 noch vorhandenen stark zurückgeblieben, schlecht genährt bzw. Kümmerer und mit Borken und Krusten bedeckt. Sämtliche übrigen Tiere machten, von Husten abgesehen, einen gesunden Eindruck; sie waren rein weiß und befanden sich in einem guten Ernährungszustand.

Auch dieser Fall zeigt die Schwierigkeiten, die dem Sachverständigen in der Diagnose solcher schleichend verlaufender Pestfälle entstehen. Nachdem schon vor der Einstellung der 65 Ferkel ähnliche pathologisch-anatomische Veränderungen, wenn auch ohne chronische Darmveränderungen, bei vereinzelt eingegangenen Tieren gefunden worden sind wie die späteren, die nach dem Ergebnis der Übertragungsversuche durch das ultravisible Virus verursacht worden waren, dürften sich diese Ferkel erst in dem anscheinend chronisch verseuchten Bestande infiziert haben. Es ist sehr auffällig, daß trotz des Zusammenkaufes der Ferkel und der von Zeit zu Zeit immer wieder neu erfolgten Einstellungen junger Ferkel es bisher noch zu keinem allgemeinen akuten Pestausbruch gekommen ist.

Bestand IV. In der Herde von 200 Schweinen kamen erhebliche Verluste bei den 4—6 Wochen alten Ferkeln vor. Die Krankheitserscheinungen waren Kümmern, Husten, zuweilen Durchfall.

Bei den ersten eingesandten 4 Ferkeln wurde folgender Befund erhoben: Mäßiger Ernährungszustand, bei zweien krustöses Ekzem, bei allen graurote Hepatisation der vorderen Lungenabschnitte und leichter Fibrinbelag, Schwellung und diffuse Rötung der Magenschleimhaut, bei 1 Ferkel dasselbe an der Darmschleimhaut; bei den übrigen 3 auf der geschwollenen und geröteten Schleimhaut des Blind- und Grimmdarmes kleieartiger Belag, mäßige Schwellung und Rötung der Lymphknoten und in 1 Falle Leberschwellung. Bei sämtlichen 4 Ferkeln wurden aus dem Blut und den Organen Bakterien aus der Paratyphusgruppe gezüchtet. Nach Durchführung der Impfung mit Paratyphusvaccine wurde eine wesentliche Besserung erzielt.

Nach 5 Monaten traten erneut Verluste ein. Bei 2 untersuchten Ferkeln wurde festgestellt: schlechter Ernährungszustand, krustöses Ekzem, Rötung und Schwellung der Darmschleimhaut, graurote Schwellung der Mesenteriallymphknoten und durch die bakteriologische Untersuchung Colibakterien. Beim nächsten Ferkel wurde ermittelt: abgemagerter Kadaver, struppige Borsten, unreine, verdickte Haut, rote Hepatisation der vorderen Lungenabschnitte, Fibrinbelag auf Lungen-, Brust- und Bauchfell, Schwellung der Magenschleimhaut und blutige Rötung im Fundusteil, leichte Fältelung und Rötung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut, außerdem in flächenhafter Ausdehnung oberflächliche Nekrose. Die bakteriologische Untersuchung war negativ.

Trotz des ursprünglich übereinstimmenden Untersuchungsbefundes von Paratyphusbakterien dürfte es sich von Anfang an um Schweinepest gehandelt haben und die Paratyphusbakterien Sekundärbakterien im Gefolge der Virusinfektion gewesen sein. Es wird dieses auch durch die nachträgliche Feststellung gestützt, daß bei dem Vorbesitzer schon

Digitized by Google

mehrere schwere Pestgänge vorgekommen waren. Die Vaccinierung der Ferkel mit Paratyphusvaccine scheint infolge Beeinflussung der Sekundärinfektion anfänglich von günstiger Wirkung auf den Verlauf der Virusinfektion gewesen zu sein.

Bestand V. Unter den Absatzferkeln und Läufern waren in dem ungefähr 300 Haupt starken Bestand hin und wieder Kümmerer vorgekommen.

An eingeschickten Organen eines Schweines im Herbst 1925 lag Pneumonie mit eitrigen Herden vor; die bakteriologische Untersuchung ergab Pyogenes. Im Februar 1926 wurde bei der Sektion eines Läufers festgestellt: graue Hepatisation der Lungen und fibrinöse Entzündung der Karpal- und Tarsalgelenke, bei der bakteriologischen Prüfung Streptokokken in den Gelenken. Im Herbst 1926 wurde bei der Zerlegung eines Ferkels nachgewiesen: Pleuritis, Pneumonie mit vielen kleinen Eiterherden und Schwellungen der Bronchiallymphknoten, durch die bakteriologische Untersuchung Bakterien aus der Paratyphusgruppe und außerdem Pyogenes. Einige Wochen später ergab die Untersuchung eines 8wöchigen Ferkels Abmagerung, krustöses Ekzem, Hepatisation größerer Bezirke der Lungen mit Kavernen, nekrotische Veränderung der Blinddarmschleimhaut auf größeren Flächen, die mit trockenen, grauen, zerklüfteten Massen bedeckt war. Diagnose: Chronische Schweinepest.

Bei der Temperaturaufnahme wurde bei 36 Tieren 41—42° Fieber festgestellt. Außerdem befanden sich unter den Läufern noch einige Kümmerer. Die Kümmerer und die hoch fieberhaft erkrankten Tiere sollten geschlachtet und die übrigen klinisch gesunden und fieberfreien Tiere der Impfung mit Schweinepestserum unterzogen werden. Die Impfung wurde ausgeführt. Wie sich später herausstellte, waren aber nicht alle 36 fieberhaft erkrankten Tiere geschlachtet worden; es waren vielmehr 5 davon abgesondert worden, bei denen also auch keine Impfung erfolgt war. Verluste an Schweinepest traten weder bei diesen 5 ungeimpften, fieberhaft erkrankten Schweinen ein noch bei den übrigen ungefähr 300 Tieren, die fieberfrei waren und der Impfung unterzogen worden waren.

Heilungen bei fieberhaft an Schweinepest erkrankten Schweinen gehören nicht zu ganz seltenen Ausnahmen, vor allem nicht in Beständen, in denen die Pest chronisch herrscht. Dieses war auch in diesem Bestand der Fall. Es ist bekannt, daß vor einigen Jahren dortselbst akute Pest bestand. Von sachverständiger Seite wurde allerdings Schweinepest nicht als vorliegend angesehen.

Bestand VI. Bei einem im Schlachthofe geschlachteten Mastschwein wurde auf Grund des Darmbefundes Schweinepestverdacht ausgesprochen. Es soll bis dahin kein Todesfall vorgekommen sein, nach 6 Wochen erfolgte der erste. Bei diesem eingeschickten Schwein wurden Blutungen am Kehldeckel und hämorrhagische Magendarmentzündung festgestellt; die bakteriologische Untersuchung war negativ. Nach 1 Monat starben hintereinander mehrere Läufer, die nur 3 bis 4 Tage krank gewesen sein sollen. Bei 2 Läufern lag vor: fibrinöse Pleuritis und Perikarditis, graurote Hepatisation der vorderen Lungenabschnitte und bei einem schmutziggelbe Verschorfung verschiedener Abschnitte der Schleimhaut von Blind- und Grimmdarm. In den Organen der beiden Läufer wurden Bakterien aus der Paratyphusgruppe nachgewiesen. Nach 6 Monaten starb 1 Läufer. Bei diesem bestanden: diffuse Rötung der Haut am Unterbauch, rote Hepatisation der Spitzenlappen, trübe Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Fibrinbelag, Verklebung der Leber und der Därme, in der Schleimhaut des Dickdarmes linsen- bis markstück-

Digitized by Google

große trockene, zerklüftete, etwas höher als die Schleimhautoberfläche liegende Schorfe und Schwellung von Leber und Milz. Der bakteriologische Befund war negativ.

Bei der darauf erfolgten amtlichen Untersuchung des Bestandes wurde kein einziges irgendwie verdächtiges Tier gefunden. Nach der erhaltenen Zuschrift hat sich der ganze Bestand an Schweinen, Pölken und Ferkeln bei der Besichtigung als völlig einwandfrei erwiesen, und es sind in der Folgezeit weitere Fälle nicht vorgekommen. Die Diagnose des Gesundheitsamtes auf Schweinepest wurde deshalb als eine Fehldiagnose angesehen.

Bestand VII. Unter den Ferkeln und Läufern befanden sich Kümmerer, die auch husteten. Bei 2 eingesandten Ferkeln wurde festgestellt: Abmagerung, krustöses Ekzem, graurote Hepatisation der vorderen Lungenabschnitte, leichte fibrinöse Pleuritis und Peritonitis und im Blind- und Grimmdarm sehr zahlreiche linsen- bis markstückgroße, rundliche, graue, trockene Schorfe, die über die Schleimhautoberfläche ragen, mit konzentrischer Schichtung und zentraler Einsenkung, daneben flächenhafte Geschwüre mit krümeligem Grund und wallartig erhabenem Rand. Die bakteriologische Untersuchung war negativ.

Nach gewordener Mitteilung wurden bei der Untersuchung des Bestandes chronische Schweineseuche und Rachitis festgestellt, das Untersuchungsergebnis des Gesundheitsamtes „Schweinepest" mithin nicht anerkannt.

Bestand VIII. Von den Absatzferkeln sind bereits mehrere gestorben. Nach dem Vorbericht war die Futteraufnahme sehr mangelhaft, die Tiere magerten ab, husteten und atmeten vermehrt. Zwei Ferkel wurden zur Untersuchung eingesandt, das eine 18 Wochen alt und seit 10 Tagen krank, das andere 11 Wochen alt und 4 Tage krank. Bei dem ersten bestanden: Abmagerung, graurote Hepatisation der vorderen Lungenabschnitte, fibrinöse Pleuritis und Peritonitis, Schwellung der Magenschleimhaut, diffuse Rötung des Fundusteiles mit oberflächlicher Nekrose, Schwellung und leichte Faltenbildung der Schleimhaut des Dickdarmes mit oberflächlicher Nekrose auf der Höhe der Falten; bei dem 2. Ferkel rote Hepatisation der Spitzenlappen, Schwellung der Bronchiallymphknoten und Petechien, Schwellung und Faltenbildung der Magen- und Dickdarmschleimhaut und dichte Besetzung der Schleimhaut mit punkt- bis erbsengroßen Blutungen, ferner Milztumor und Leberschwellung.

Nach der zugegangenen Nachricht wurde bei der Untersuchung des Bestandes ein etwas gering genährtes Ferkel getötet, bei dem nur eine leichte Darmrötung gefunden wurde. Sonst konnte kein einziges irgendwie verdächtiges Tier ermittelt werden. Bei der abermaligen Untersuchung nach einigen Wochen wurde der Bestand wiederum als frei von verdächtigen Erscheinungen befunden.

Bestand IX. Von dem Veterinärrat wurde auf der Abdeckerei bei der Zerlegung eines Pölkes für Pest sprechende Veränderungen gefunden. Derselbe untersuchte darauf den Bestand von 100 Tieren, konnte aber kein einziges irgendwie verdächtiges Tier ermitteln. Er schickte deshalb den Dickdarm zur Beurteilung ein. Die Schleimhaut desselben war auf große Strecken tiefgehend nekrotisch

Digitized by Google

verändert; an anderen Stellen befanden sich einzeln liegende Boutons. Paratyphusbakterien waren nicht nachzuweisen.

Auch hier dürfte es sich um einen Fall von chronischer Schweinepest gehandelt haben, obgleich der Bestand einen gesunden Eindruck machte.

Zusammenfassung.

Die Untersuchungsergebnisse zeigen, daß Bakterien aus der Paratyphusgruppe mehr oder weniger häufig als Sekundärinfektion bei der chronisch verlaufenden Schweinepest gefunden werden. Die Diagnose ist manchmal recht erschwert, da Paratyphusbakterien Krankheitsbilder erzeugen, die zur Verwechslung mit der Schweinepest führen. Es soll nicht an dem Vorkommen eines selbständigen Schweineparatyphus gezweifelt werden; mancher als Paratyphus der Ferkel aufgefaßte Fall wird aber zur Viruspest gehören. Übertragungsversuche auf Ferkel können die wünschenswerte Klärung bringen, wie dieses durch *Nußhag*[1] in größerem Umfange vorgenommen wurde.

Außer Paratyphusbakterien waren an sekundären Invasionen beteiligt: Streptokokken, bipolare Bakterien, Colibakterien, Pyogenes und dergleichen mehr. Die Vaccinierung gegen diese Sekundärinfektionen scheint einen günstigen Einfluß auf die chronischen Erkrankungen der Ferkel, bei denen Virusinfektion besteht, auszuüben.

In den angeführten Einzelfällen sind Bestätigungen von Spontanheilungen von offensichtlich und von fieberhaft an Schweinepest erkrankten Schweinen und von infizierten Versuchsferkeln enthalten, die ja selbstverständlich sind, aber doch nicht immer genügend gewürdigt werden.

Zeigen schon die ersten Bestände, daß trotz chronischen Bestehens der Pest unter günstigen Verhältnissen kein Anlaß zur Beanstandung des Gesundheitszustandes gegeben ist, so werden in den letzten Beispielen Fälle vor Augen geführt, in denen nur hin und wieder einmal ein Tier offensichtlich erkrankt. Trotzdem in solchen Fällen auf Grund der ausgesprochenen Veränderungen der chronischen Pest kein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose ist, macht der übrige Bestand unter Umständen einen völlig gesunden Eindruck. Dieses kann selbst dann der Fall sein, wenn bei einem Einzeltier ein akuter Befund erhoben wird. Es bedarf erst längerer Beobachtung, bis dieser oder jener Erkrankungsfall unter den Ferkeln in dem betreffenden Bestande aufgedeckt wird.

Es handelt sich in der Regel um Bestände, in denen früher einmal Schweinepest akut geherrscht hat. Es scheint in solchen Herden vielfach die Pest chronisch bzw. latent zu bleiben. Die Ursache ist in zurückbleibenden Virusträgern bzw. Virusausscheidern zu suchen. Solche

[1] T. R. 1926, S. 206.

Digitized by Google

befinden sich vorwiegend unter den Kümmerern. Der Grund des milden Verlaufes beruht einerseits in erworbener Immunität, andererseits aber auch in der Abschwächung der Virulenz des Virus. Die Nichterkrankung der erwachsenen Schweine bestätigt, daß die Schweinepestinfektion eine lang währende Immunität hinterläßt. In solchen Beständen kann die Schweinepest größere Verluste unter den Ferkeln verursachen, wenn diese durch Haltungs- und Fütterungsfehler bzw. durch ungünstige Witterung, mit denen Katarrhe einhergehen, in ihrer Widerstandkraft geschwächt sind. Vielfach sind damit Sekundärinfektionen verbunden. Es kann aber die Pest auch wieder hochakut werden; sie braucht sich dann nicht auf Erkrankungen der Ferkel und Läufer zu beschränken, sondern kann auch bei den älteren Schweinen wieder zu umfangreichen Erkrankungen und Verlusten führen.

Den Kümmerern als Virusträger wird bei der Bekämpfung der Schweinepest immer noch zu wenig Rechnung getragen. Die Notwendigkeit der Beseitigung derselben muß immer wieder unterstrichen werden, da dieses in der Praxis nicht genügend befolgt wird.

Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß unter den Krankheitsfällen, die als Haltekrankheit aufgefaßt werden, sich vielfach chronische Schweinepest verbirgt. Es kommt sehr häufig vor, daß man bei der Untersuchung verschiedener Ferkel aus einem Bestand nur einen für Haltekrankheit sprechenden Befund erhebt, und daß man unter Umständen erst nach langer Zeit durch dauerndes Weiterverfolgen endlich einen Fall erhält, der auf Grund ausgesprochener Veränderungen der Schweinepest beim Ausschluß anderer Ursachen die Diagnose Schweinepest zuläßt. Es werden damit die Schwierigkeiten der Schweinepestdiagnose in solchen chronisch kranken Beständen beleuchtet. Es ist daraus zu entnehmen, daß eine einwandfreie Diagnose, solange wir noch keine andere sichere diagnostische Methode haben, durch einen Übertragungsversuch auf Ferkel rascher erreicht werden kann als durch fortgesetztes Untersuchen weiterer Fälle. Es ist weiterhin zu erkennen, daß der Übertragungsversuch oft zur Sicherung der Diagnose nicht entbehrt werden kann. Schließlich bekommt man einen Einblick in die Verhältnisse, auf die es zurückzuführen ist, daß durch die Untersuchung eines Tieres einwandfrei Schweinepest festgestellt, der Bestand bei der Untersuchung aber anscheinend als vollkommen gesund befunden wird. In solchen Fällen, die gar nicht so selten sind, ist unter Umständen eine amtliche Feststellung der Schweinepest nicht möglich. Solche chronisch bzw. latent kranken Bestände bedeuten aber immerhin eine Gefahr für die Weiterverbreitung der Schweinepest in bisher gesunde Bestände.

Aus den Darlegungen kann die weitere Folgerung gezogen werden, daß die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Schweinepest sich vor-

Digitized by Google

wiegend auf die akuten Fälle erstreckt, weil die chronische bzw. latente Pest einerseits sehr vielfach nicht zu einer amtlichen Feststellung von Pest führt, und andererseits, weil die Gefahr der Weiterverschleppung der Pest, vor allem durch Verkauf von Ferkeln zu Nutz- und Zuchtzwecken, nach Aufhebung der Sperrmaßnahmen bzw. der Beobachtungsfrist weiterbesteht. Nach den Feststellungen *Hutyras*, nach dem Ergebnis diagnostischer Übertragungsversuche und nach Beobachtungen in der Praxis zu schließen, können Kümmerer Virusträger sein, so daß durch sie die Pest in andere Bestände verschleppt werden kann.

Sehr wertvoll wären Feststellungen, wie häufig Pestausbrüche auf eingestellte Tiere aus Beständen mit chronischer bzw. latenter Pest zurückzuführen sind. Bieten solche Bestände keine Gefahr für die Weiterverbreitung der Pest, so könnte der Frage der Behandlung der chronischen Pest wie der sogenannten chronischen Schweineseuche näher getreten werden. Ergibt sich das Gegenteil, so muß mehr Nachdruck auf die Feststellung solcher Seuchenherde gelegt werden. Manche verborgenen Herde werden sich durch die den Abdeckereien anfallenden Tiere aufdecken lassen. Weitere Aufklärung ist möglich, wenn in zweifelhaften Fällen ausgiebig von dem Übertragungsversuch an Ferkeln Gebrauch gemacht werden kann. Zur Klärung dieser Fragen und zur Bekämpfung der Schweinepest wäre es sehr erwünscht, daß den Instituten zu diesen Zwecken Beihilfen zur Verfügung gestellt werden.

Soweit die Untersuchungen einen Schluß auf das Auftreten der Schweinepest in Pommern zulassen, geht daraus hervor, daß die Fälle akuter Pest mit Ergriffensein der Ferkel, Läufer und älteren Schweine nicht zu den Ausnahmen gehören, daß aber andererseits die Schweinepest chronisch bzw. latent in zahlreichen Beständen weiterbesteht, in denen früher akute Seuchengänge vorgekommen sind. Die Erkrankungen beschränken sich in solchen Fällen vorwiegend auf jugendliche Ferkel und machen sich vielfach nur in Form von Kümmern bemerkbar. Es kann zu schweren und umfangreichen Erkrankungen der Ferkel kommen, wenn sie durch ungünstige Witterung, Fütterung oder Stallung in ihrer natürlichen Widerstandskraft geschädigt werden.

Digitized by Google

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

Über den Einfluß Merckscher Granulatkohle auf die Wasserstoffionenkonzentration fieberwarmer Coli- und Staphylokokkenkulturen.

Von
Hans Graf und **Hans Schrimpf.**

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 5. Oktober 1927.*)

Die Kohletherapie hat sich in letzter Zeit in der Veterinärmedizin besonders bei der Behandlung postpartaler Genitalleiden eingebürgert. Speziell kommt diese Therapie in Frage bei komplikativen Metritiden, deren Ursachen in infizierter Residualflüssigkeit liegen. Unter solchen verstehen wir vom descriptiven Standpunkte aus Reste des Fruchtwassers, Blut, Schleim, welche mit Bakterien besiedelt sind. Vom physikalisch-chemischen Standpunkte dagegen wird diese Flüssigkeit als heterogenes System von Krystalloiden und äußerst verschieden dispersen Kolloiden, sowie morphologisch definierten Suspensa aller Verteilungsgrößen im Dispergens Wasser angesprochen. Aus den Substratstoffen bilden die Bakterien aller Art auf verschiedenste Zellarten und Gewebe toxisch wirkende Körper. Ihre Fernwirkungen ergeben in ihrer Gesamtheit den Symptomenkomplex, der bei septischer Metritis beobachtet wird, und der entsprechend der unendlichen Mannigfaltigkeit der Zusammensetzung und der Flora sehr verschieden ist. Diese Fernwirkungen sind zunächst funktionelle, später aber können die Reaktionen auf Seiten der affinen Zellen und Gewebe einen irreversiblen Zustand schaffen, der sich auch pathologisch-anatomisch nachweisen läßt.

Zu der ersten Gruppe der eigentlichen Wirkungen gehören: Fieber und Blutdrucksteigerung, zu der zweiten: Reizung und Entzündung der Schleimhaut und Metastasen, die in inneren Organen und Gelenken gefunden werden.

Im Uterus selbst betreffen die resorptiven Erscheinungen zunächst Veränderungen der Epithelmembran, deren Durchlässigkeit verändert wird. Diese Veränderungen können sich in der Mucosa in bezug auf die

Digitized by Google

Tiefe lokalisieren, in bezug auf die Fläche dagegen progressiv verlaufen (ascendierende Infektion, Sterilität). Diese letzteren sind es namentlich, welchen das Interesse der Veterinärmedizin bekanntlich in ganz besonderem Maße zugewendet wird. Im Hinblick auf die Möglichkeit eintretender Komplikationen vom Uterusinhalt aus ist es unbedingt notwendig, im Anfangsstadium der Metritis durch Flüssigkeitsstagnation, d. h. am Anfang der Infektion, einen Körper einzuführen, welcher möglichst viele von den Giftstoffen und Bakterien gleichzeitig erfaßt. Chemische Methoden, wie Desinfektion durch Spülungen, sind meistens kontraindiziert, weil man mit dem Desinficiens gleichzeitig größere Flüssigkeitsmengen einführen muß, die zu nachteiliger Reaktion seitens der Schleimhaut führen und Nebenwirkungen der Desinfektionsmittel, wenn auch für den konkreten Fall nicht einwandfrei nachgewiesen, dennoch nicht ausgeschlossen sind. Um diese Nebenwirkungen auf die Schleimhaut selbst auszuschalten, ist man dann gezwungen, geringe Kozentrationen anzuwenden, die nicht genügend desinfizierend wirken und ihren Zweck, die Giftbildner zu zerstören, das Organgewebe dagegen intakt zu lassen, nicht erfüllen; denn sonst könnte man die sich oft widersprechenden Erfahrungen bei der Anwendung von Desinfektionsmitteln nicht erklären.

Man kann sich vorstellen, daß jedes einzelne Gift im intrauterinen Medium durch eine bestimmte eingeführte chemische oder serologische Substanz ausgefällt und dann bei intakter Fläche der Schleimhaut unresorbierbar ist. Es ist aber nicht möglich, so viele mit den Giften spezifisch reagierende Reagenzien gleichzeitig einzuführen, weil man die wenigsten intrauterinen Gifte kennt. Diese wechseln in Zahl und Art konstant, proportional dem Wachstum und dem Stoffwechsel der Bakterien.

Die ideale Therapie ist naturgemäß diejenige, welche gleichzeitig viele resorbierbare Gifte umfaßt *und* die Bakterien schädigt, d. h. die Giftbildung hemmt: die Anlagerung solcher Stoffe an die Oberfläche eines Körpers, der selbst physiologisch indifferent ist, weil er zufolge einer bestimmten Größe oder chemischer Stabilität nicht oder äußerst schwer resorbiert werden kann, dessen Oberfläche aber die Giftstoffe festhält. Ein solcher Körper ist das adsorbierende Kohleteilchen. Wenn man daher diesen mit den Giftstoffen beladenen Körper aus dem Organismus herausbringt, so hat man eine Verarmung des pathogenen Mediums an Giftsubstanzen und auch an Bakterien erzielt. Abgesehen von einzelnen Wirkungen der Kohle auf die Schleimhaut, von denen anderorts die Rede sein wird, gründet sich der Erfolg der Kohletherapie auf diese Basis.

H. Graf[1] hat darauf hingewiesen, daß der Wirkungstypus einer intrauterin eingebrachten Granulatkohle bestimmt wird durch das Ver-

Digitized by Google

hältnis zwischen Menge der Flüssigkeit und Kohlevolumen, indem in einem Falle Aufsaugung (Austrocknung des Substrates), im anderen Falle dagegen Dispersion der Kohle in der Flüssigkeit, Adsorption und Suspension bzw. Sedimentierung erfolgt. Da die Uterusschleimhaut durch das Epithel bzw. dessen Membran an das giftige Medium grenzt, so hängen die Resorptionswirkungen von der Physiologie der Membran ab. Diese wird vom supramembranösen Medium bestimmt und bei abnormer Zusammensetzung, wie sie im klinischen Falle vorliegt (Initialstadium der Infektion bei intakter Membran), stark verändert, d. h. zunächst funktionell (Erhöhung der Durchlässigkeit, Verminderung des Selbstschutzes des Epithels) oder später strukturell. Es werden dann aus dem Medium Körper durchtreten können, die unter physiologischen Verhältnissen zurückgehalten werden. Zu den wichtigsten Faktoren, welcher hier nachteilig beeinflussend wirken kann, ist neben der Wirkung chemisch und nur serologisch bekannter Gifte auf die Membran, die Reaktion des darüberliegenden Mediums zu nennen.

Diese Reaktion wird bestimmt durch die Zusammensetzung des Uterusinhaltes und die von der Schleimhaut abgegebenen Substanzen. Denkt man sich (Abb. 1) die Membran in physiologischem Zustande, so besitzt sie eine bestimmte Resorptionsfähigkeit. Diese ist an ihre Struktur gebunden, d. h. an die Struktur der Kolloide. Da diese Kolloide vorzugsweise dem Eiweiß angehören, so werden sie in ihrem Quellungsgrade bestimmt durch die Reaktion sie berührender Medien. Eiweiß verhält sich verschieden, je nachdem es sich im sauren oder alkalischen Medium befindet, jedenfalls ändert sich sein Kolloidcharakter. Man findet bei Säuren eine Schrumpfung und bei Alkalien eine Quellung. Die Quellung besteht in dem Dazwischentreten von Wasser zwischen die Molekülaggregate, die Schrumpfung in der Annäherung derselben.

Stellt man sich vom kolloid-chemischen Standpunkte aus die Membran vor als Eiweißschicht, so würde bei alkalischer Reaktion sich zwischen den Molekülaggregaten der die Membran bildenden Kolloide vermehrt Wasser befinden (Quellung). Das Wasser ist aber auch das Dispersionsmittel diffusibler Gifte, d. h. es wird sich zwischen den membranbildenden Kolloidteilchen nicht reines Wasser, sondern eine Giftlösung einschieben, die intra- oder retroepithelial pharmakologisch wirksam wird. Bei der Säureschrumpfung würde dieser Faktor weniger ins Gewicht fallen. Wenn also durch die Reaktion allein eine, wie wir annehmen, fundamental wichtige Veränderung der Membran stattfindet, so ist diese biologisch durch erhöhte intra- oder retroepitheliale Giftwirkung charakterisiert. Bei alkalischer Reaktion tritt demnach mehr Gift durch als bei saurer.

Digitized by Google

Diese theoretischen Verhältnisse sind in Abb. 1 dargestellt.

Ist dagegen adsorbierende Kohle im Medium, so sind diese Gifte auf physikalischem Wege festgehalten. Immerhin sind diese Unterschiede nur theoretisch, da auch Säuren unter Umständen reizend wirken und auf diese Weise schädigen.

Infolgedessen kommt der Wasserstoffionenkonzentration des Mediums eine große Bedeutung zu. Wenn es also gelingt, nachzuweisen, daß die Wasserstoffionenkonzentration unter Einwirkung von Kohle sich verschiebt, d. h. Säuren oder Alkalien an die Kohle angelagert und von ihr mitgerissen werden, es andererseits gelingt, diese Wirkung in Bakterienkulturen nachzuweisen, so scheint uns wieder eine Wirkung der Kohle vorzuliegen, welche zu der Absorption von eigentlichen Giften (Eiweißspaltprodukten) hinzukommt und von großem Werte ist.

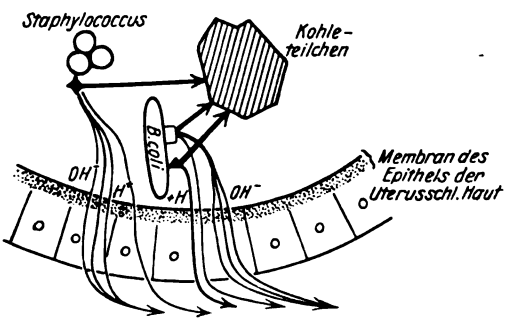


Abb. 1.
◆ = Toxinteilchen des Staphylokokkus.
□ und ▲ = Gifttellchen durch Bact. coli gebildet.
Bei OH⁻ des Mediums vermehrte durchtr. Menge.
Bei H+ des Mediums kleinere durchtr. Menge.

Die bakteriologischen Untersuchungen von Endometritissekret haben ergeben, daß in den weitaus meisten Fällen Bact. coli und Staphylokokken vorkommen. Infolgedessen sind die Veränderungen, welche diese beiden Bakterienarten in der Membran bewirken, ätiologisch für die primäre Veränderung mitverantwortlich zu machen, weshalb wir in der vorliegenden Untersuchung uns zunächst auf Coli und Staphylokokken beziehen.

Es ist aus vielen Untersuchungen bekannt, daß die Entwicklung, die Vitalität, daher auch die Bildung von giftigen Stoffwechselprodukten bei Bakterien von einer bestimmten Wasserstoffionenkonzentration des Mediums abhängt (*K. Scheer*[2]). Immerhin beobachtet man, daß die ubiquitären Bakterien wie Staphylokokken und Bact. coli commune nicht an einen bestimmten Wert von p_H gebunden sind, sondern innerhalb einer gewissen Breite entwicklungsfähig bleiben (*Speyer*[3], *Schierke*[4], *Adam*[5], *Hall*[6], *Bergstrand*[7]). Diese Werte liegen für Colibakterien zwischen 5,0—8,6. Es kommt aber auch hier auf die Art der Colistämme an, indem z. B. *Bergstrand* Wachstum von Colibacillen fand in einer Breite von 4,3—9,4.

Methodik.

Es wurden verschiedene Colikulturen und Staphylokokkenkulturen angelegt (1 Öse pro Röhrchen) und im Alter von 1—10 Tagen untersucht. Die sterilen Nährböden werden, da zu erwarten war, daß sie beim Sterilisationsprozeß Wasser

Digitized by Google

verlieren und daher p_H verändern, zur Bestimmung von p_H zusammengegossen und sofort nach Erwärmung auf Fiebertemperatur (15 Min.) auf p_H bestimmt. In gleicher Weise wurden die Kulturen eines Alters verarbeitet; die wie erwähnt vorbehandelten Kulturen wurden nach dem Erwärmen zu 15 ccm in verschiedene Reagenzgläser gegeben und fieberwarm mit 0,5 oder 1,0 g Kohlegranulatstift Merck (neue Modifikation in *einem* Stück) 5 Min. geschüttelt, 15 Min. auf der elektrischen Zentrifuge zentrifugiert und p_H bestimmt. Die Viscositäten (*Hess*) betrugen für Bouillon 1,2, für die Kulturen durchschnittlich 1,25. Die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration geschah nach *Michaelis-Kabelik*. Es ergab sich, daß die sterilen Nährböden bei gleicher „Bebrütungszeit" eine durchschnittliche Wasserstoffionenkonzentration von 7,8 besaßen.

Um zunächst festzustellen, ob auch die Granulatkohle ein saures Bakterienprodukt in komplizierten heterogenen Systemen adsorbiert, wurden Vorversuche mit reiner Essigsäure ausgeführt in

I. Wasser + Gelatine (0,5) + Essigsäure (15 ccm);
II. Wasser + Deuteroalbumose (2%) + Bluteiweiß (2%) + Essigsäure (15 ccm);
III. Wasser + Deuteroalbumose (2%) + Bluteiweiß (2%) + Glucose (1%) + Essigsäure (15 ccm).

Diese Medien werden mit 0,5 Granulatkohle in einem Stück bei Zimmertemperatur 1 Min. lang geschüttelt, 1 Min. zentrifugiert und nach *Michaelis-Kabelik* auf p_H geprüft. Die Resultate sind in Tab. 1 zusammengestellt.

Tabelle 1. *Mittelwerte aus je 3 Bestimmungen.*

System	Normalwert p_H ohne Säure	*Ohne Kohle* Essigsäuregehalt						*Mit Kohle* Essigsäuregehalt					
		0,01	0,03	0,05	0,1	0,3	0,5	0,01	0,03	0,05	0,1	0,3	0,5
I.	6,8	4,0	4,0	4,0	3,8	3,4	3,2	4,4	4,4	4,4	4,2	3,6	3,4
II.	4,4	4,2	4,0	3,8	3,6	3,5	3,4	4,2	4,2	4,2	4,0	4,0	4,0
III.	4,4	4,2	4,1	4,0	3,8	3,7	3,6	4,4	4,4	4,4	4,2	4,2	4,2

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, wird Essigsäure in den genannten Medien stark adsorbiert, indem in den mit Kohle behandelten Proben die Wasserstoffzahl auf Entsäuerung zeigt.

Da nach den Untersuchungen verschiedener Forscher sich in vitro sehr leicht zeigen läßt, daß die Adsorption sehr rasch vor sich geht, so nehmen wir an, daß in einer plötzlichen Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration, welche im Optimum des Wachstums für pathogene Bakterien bei ca. 7,8 liegt, auch eine *plötzliche* Störung der Lebensbedingungen für die in Frage stehenden Bakterien mitverbunden sein dürfte, da das Wachstum an ein Optimum der Wasserstoffzahl gebunden ist. Es ist daher anzunehmen, daß die erwähnte Schädigung durch den rapiden Abfall der Konzentration die Aufnahme von Nährstoffen der Bakterien aus dem Medium, d. h. der Uterusflüssigkeit, schädigt.

In der kurzen Zeit, in welcher die Adsorption vor sich geht, und die Wasserstoffzahl sich vom Optimum gegen eine Grenze verschiebt,

Digitized by Google

können sich die Bakterien kaum mit gleicher Geschwindigkeit an den neuen p_H-Zustand anpassen. Dadurch erleidet die Vitalität der Bakterien, welche sich pathologisch durch eine Toxinbildung auszeichnet, eine wesentliche Schädigung. Im besonderen erscheinen die Ergebnisse insofern für die Praxis wertvoll, als bei den Versuchen die Fiebertemperatur eingehalten worden ist, was für den Mechanismus der Expansion dieser Kohleform entscheidend ist. Diesen haben wir durch mechanisches Schütteln unterstützt, ausgehend von der prinzipiellen Anschauung, daß in vivo im Uterus (z. B. durch die Bewegung des Tieres) das System nicht absolut ruhig liegt. Dadurch, daß durch die Anwesenheit der Kohle die Wasserstoffionenkonzentration herabgesetzt ist, werden auch eventuell durch die Alkalescenz des Mediums geschaffene Quellungsvorgänge an der Membran der Schleimhaut und die damit verbundene Erhöhung der Durchlässigkeit für pathogene Stoffe herabgesetzt. Die Konzentration der letzteren ist, soweit es sich um aktive Coliprodukte (Tyramin, Indol, Skatol, Ammoniak, *H. Graf* und *B. Hoffmann*[8]) handelt, welche durch Granulatkohle adsorbiert werden, ohnehin schon vermindert.

Damit ist also dem Organismus eine gewisse Hilfe nicht nur in bezug auf die auftretenden Gifte gegeben, sondern auch in bezug auf die Eigenschaften der trennenden Fläche, d. h. der Membran. Die Abnahme der Alkalescenz kann auf Adsorption beruhen (hydroxyltragende Substanzen), außerdem ist es aber möglich, daß an der Oberfläche der Kohle Reaktionen stattfinden, nach dem chemischen Massenwirkungsgesetz, Neutralisationen, und daß dabei ein Säureüberschuß im Medium resultiert, der sich in der Herabsetzung der Wasserstoffzahl äußert. Darüber können naturgemäß bei der unendlich großen Variation in quantitativer und qualitativer Zusammensetzung des intrauterinen Mediums, den stetig wechselnden Verschiebungen durch das Wachstum und den Stoffwechsel der Bakterien, über die eigentlichen Ursachen nur Vermutungen geäußert werden; denn es wäre die Frage zu untersuchen, wieviel Wasserstoffionen, wieviel Hydroxylionen sich in vivo in jedem Moment in reaktionsfähiger Beziehung befinden. Das ist unmöglich und zwar auch deshalb, weil die Stoffwechselprodukte des einen Bakteriums unter Umständen von anderen Bakterienarten assimilierbar sind, andererseits Stoffwechselprodukte der einen Bakterienart durch andere weiter abgebaut werden können. Außerdem ist durch die stets vorhandenen Leukocyten ein exogener Stoffwechsel von Bakterien nicht quantitativ zu bestimmen, weil die Leukocyten die Stoffwechselprodukte der in ihnen vorhandenen Bakterien verarbeiten. Es ist auch daran zu denken, daß durch die vorhandenen Antikörper viele proteinogene aber nur serologisch bekannte Gifte paralysiert werden und sich auf dem Wege der Reaktion nicht nachweisen lassen.

Nach den Untersuchungen von *Krynedl*[9] ist die Wasserstoffzahl des

Digitized by Google

Fruchtwassers beim Rinde zwischen 6,0 und 7,7 gelegen, d. h. sie bewegt sich in der optimalen Breite für das Wachstum von Coli. Unsere Versuche, die mit einem normalen Nährboden von $p_H = 7{,}8$ arbeiteten, nähern sich also hinsichtlich dieses Wertes dem Fruchtwasser des Rindes außerordentlich.

Dabei ist zu sagen, daß die Reaktion, welche im verschiedenen Kulturalter der beiden Bakterienarten gefunden wurde, im Fruchtraum in diesem Verhältnis kaum vorkommt, indem die Stoffe, welche sich im Fruchtwasser befinden, und die durch Ausgangsprodukte zur Assimilation dieser Bakterien verwendet werden, andere sind als in der Nährbouillon. Daher werden sich die resorptiven Wirkungen unterscheiden müssen. Im folgenden sind die quantitativen Verschiebungen der Wasserstoffionenzahl für verschieden alte Coli- und Staphylokokkenkulturen zusammengestellt (Tabelle 2 und 3; Abb. 2).

Tabelle 2. *B. coli commune in fieberwarmer Bouillon* (V_{20} [nach *Hess*] = 1,25).

Kulturalter in Tagen	p_H ohne Kohle			p_H mit Kohle					
				0,5			1,0		
1	7,3	7,3	7,4	7,3	7,3	7,4	7,0	7,1	7,0
2	7,6	7,6	7,5	7,5	7,5	7,5	7,3	7,2	7,3
3	7,8	7,6	7,6	7,4	7,45	7,4	7,2	7,2	7,2
4	7,8	7,8	7,8	7,4	7,3	7,1	7,1	7,1	7,1
5	7,8	7,8	7,8	7,4	7,3	7,3	6,9	7,0	7,0
6	7,8	7,8	7,8	7,4	7,4	7,4	7,3	7,2	7,2
7	7,8	7,8	7,8	7,4	7,3	7,3	7,2	7,1	7,0
8	7,8	7,6	7,6	7,4	7,4	7,4	7,2	7,1	7,2
9	7,4	7,4	7,4	7,2	7,0	7,0	6,8	6,7	6,8
10	7,4	7,4	7,4	7,0	6,8	7,0	6,8	6,8	6,8
Sterile Bouill. (V_{20} = 1,2)	7,8	7,8	7,8						

Tabelle 3. *Staphylococcus citreus in fieberwarmer Bouillon* ($V_{20} = 1{,}25$).

Kulturalter in Tagen	p_H ohne Kohle			p_H mit Kohle					
				0,5			1,0		
1	8,0	7,0	7,0	6,9	6,8	6,8	6,5	6,4	6,4
2	7,0	7,0	7,0	6,6	6,6	6,6	6,5	6,4	6,3
3	7,0	7,0	7,0	6,7	6,6	6,6	6,4	6,4	6,2
4	7,0	7,0	7,0	6,8	6,9	6,8	6,2	6,4	6,4
5	7,0	7,1	7,1	6,8	6,8	6,8	6,8	6,6	6,6
6	7,0	7,1	7,1	6,8	6,8	6,6	6,8	6,6	6,6
7	7,0	7,1	7,1	6,8	7,0	6,8	6,8	6,6	6,6
8	7,0	7,1	7,0	6,8	6,8	6,8	6,6	6,8	6,6
9	7,1	7,0	7,0	6,8	6,8	6,8	6,6	6,6	6,6
10	7,0	7,0	7,0	6,8	6,8	6,8	6,6	6,6	6,6
Sterile Bouill. (V_{20} = 1,2)	7,8	7,8	7,8						

Digitized by Google

Es ergibt sich daraus, daß in Übereinstimmung mit *Scheer* und anderen in den ersten Tagen an der Herabsetzung der Wasserstoffzahl gegenüber dem sterilen Medium eine Säurebildung durch Coli nachgewiesen werden kann, daß sich aber diese Säurebildung nur während der ersten 3—4 Tage geltend macht, das Medium nachher aber wieder ansteigt auf den konstanten Wert.

Die Staphylokokken zeigen ein ähnliches Verhalten wie Coli, dagegen bleibt der Säuregrad während 10 Tagen erhalten. Die Versuche, welche sich daran mit Kohle anschließen, ergeben, daß die Reaktion des Mediums durch die Bakterien durch Kohle stark beeinflußt wird, und zwar findet man bei beiden Bakterienarten entsprechend der Kohlemenge ein Sinken der Wasserstoffionenzahl, d. h. eine Elimination alkalisch reagierender Substanzen an die Kohle.

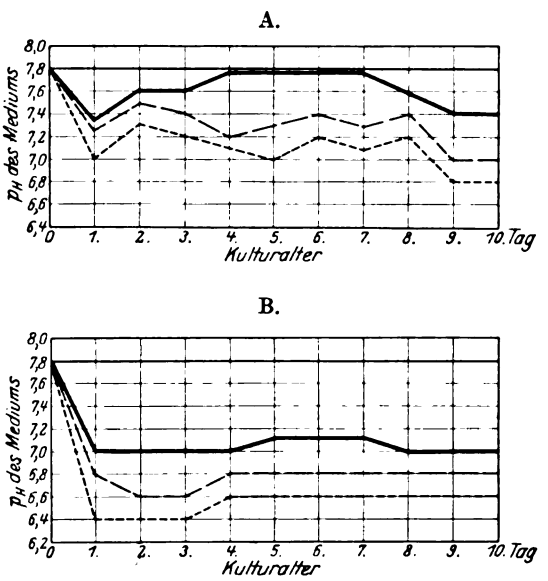


Abb. 2. ——— Kulturen ohne Kohle, — — — — mit 0,5 g, ····· mit 1,0 g auf 15 ccm Kultur.
A. = B. coli commune. B. = Staphylococcus pyogenes citreus.

Gehen wir nun aus von den eingangs entwickelten Gesichtspunkten, daß in den ersten Tagen eine Säuerung des Mediums durch Bakterien eintritt, so ist durch die Adsorption an Kohle eine Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration noch weiter unter die Norm vorhanden; bei älteren Kulturen dagegen, die sich wieder mehr nach der alkalischen Seite bewegen, tritt grundsätzlich derselbe Effekt zutage, der therapeutisch als eine Verschlechterung der für die erhöhte Durchlässigkeit der Membran vorhandenen Existenzbedingungen anzusehen ist. Es ist von verschiedener Seite nachgewiesen, daß zu diesem Effekt der Kohle die Adsorption von Giftstoffen, denen eine spezifische Wirkung zukommt, hinzutritt, so daß zur physikalisch-chemischen Retention solcher Stoffe eine erschwerte Diffusionsmöglichkeit durch die Membran hinzukommt. Es sei an dieser Stelle betont, daß mit dieser Kombination die Wirkungstypen der Kohle sicher nicht erschöpft sind, indem es sehr wahrscheinlich ist, daß durch die Kohleteilchen auch eine aktive mechanische Beeinflussung der Schleimhaut stattfinden kann (mechanische Reizwirkung),

Digitized by Google

mit welcher ein vermehrtes Hinzuziehen von Blut verbunden ist, so daß bei der verbesserten Circulation sowohl örtlich als auch durch Abtransport in die Ausscheidungsorgane ein therapeutischer Effekt erklärlich wird. Jedenfalls kann man die in der Literatur der Praxis festgelegten Fälle nicht nur auf die rein mechanische Adsorption zurückführen, sondern muß auch andere Punkte, zu denen die vorliegende Arbeit einige skizzierende Beiträge gibt, berücksichtigen.

Zusammenfassung.

Es gelingt durch Schütteln fieberwarmer Coli- und Staphylokokkenkulturen mit Stücken Merckscher Granulatkohle die Oberfläche so weit zu entwickeln, daß eine Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration der Bouillonkulturen von Bact. coli und Staphylococcus pyogenes citreus stattfindet. Diese Verschiebung tritt naturgemäß durch Adsorption *sehr rasch* ein und zwar nach der sauren Seite hin. Andererseits wurde in den Vorversuchen mit Essigsäure gefunden, daß in heterogenen Medien Essigsäure adsorbiert wird, die saure Reaktion durch diese Kohle abnimmt. Obschon die Endresultate hinsichtlich der Werte noch innerhalb der Wachstumszone für Coli und Staphylokokken liegen, diese also bei der Konzentration nach der Kohlebehandlung noch wachsen können, glauben wir, daß in der Schnelligkeit des Abfalls ein Faktor liegt, welcher die biologischen Existenzbedingungen der Colibacillen und Staphylokokken vorübergehend verschlechtern muß und nehmen an, daß eine Wirkungskomponente der intrauterin eingeschalteten Kohle in den gleichsam schlagartigen Veränderungen der optimalen Wasserstoffionenkonzentration für die Bakterien liegt. Zu dieser kommt die Adsorption bereits gebildeter Stoffe hinzu. Daneben kann auch eine Adsorption der Bakterien als Körper stattfinden. Diese Verhältnisse können wir hier nur prinzipiell anführen, da derartige Untersuchungen mit der in Frage stehenden Kohle bis heute noch nicht durchgeführt sind.

— —

Schrifttum.

[1] *Graf, H.*, Zur Theorie der intrauterinen Kohlewirkung in ihrer Beziehung zur Prophylaxis und Therapie der komplikativen Metritis. Habil.-Schrift Berlin 1927. (Das. Literatur.) — [2] *Scheer, K.*, Biochem. Zeitschr. **130**, 535, 545, 622. — [3] *Speyer, E.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **93**, 340. 1924. — [4] *Schierke, M.*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **50**, 680. 1926. — [5] *Adam, A.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **87**, 481. 1921. — [6] *Hall, I. C.*, Journ. of bacteriol. **8**, 387. 1923. — [7] *Bergstrand*, Journ. of bacteriol. **8**, 173. 1923. — [8] *Graf* und *Hoffmann*, Über die Adsorption einer Gruppe biologisch aktiver Zersetzungsprodukte in Colikulturen an Granulatkohle. Tierärztl. Rundschau Nr. 44. 1927. — [9] *Krynedl*, Untersuchungen über die Wasserstoffionenkonzentration im Fruchtwasser einiger Haustiere. Inaug.-Diss. Wien 1927.

Digitized by Google

(Aus dem Milchwirtschaftlichen Laboratorium Grebenstein.)

Indirekte Strahlentherapie der Rachitis.

Sammelreferat*.

Von

Ottokarl Schultz und **G. Maurmann.**

(*Eingegangen am 1. November 1927.*)

I. Die Grundlagen der indirekten Strahlentherapie: Strahlentheorie und Vitamintheorie.

A. Strahlen.

Die Erkenntnis von der antirachitischen Wirkung der ultravioletten Strahlung muß letzten Endes auf Beobachtungen zurückgeführt werden, die man an der natürlichen Sonnenstrahlung anstellte. Nach *Tisdall*[86] schützt das diffuse Himmelslicht bei täglich zweistündiger Einwirkung in der geographischen Breite der Stadt Toronto im Monat Dezember vor Rachitis. Durch „Vitaglas" gehendes Sonnenlicht hat etwa ein Viertel der Heilkraft des direkten Sonnenlichtes. Gewöhnliches Fensterglas nimmt den Sonnenstrahlen die antirachitische Wirksamkeit. *Jauberf*[39] beobachtete an 210 rachitischen Kindern den Einfluß der Sonnenkur in Arcachon (Mittelmeer) und berichtet über günstige Erfahrungen. Die erste Anwendung der Meeressonne in Frankreich wird auf eine Frau *Duhamel* in Berk (Pas-de Calais) zurückgeführt, die die ihr anvertrauten Ziehkinder systematisch besonnen ließ. Dies gab Ver-

* In unserer 1. Mitteilung über experimentelle Rattenrachitis haben wir davon abgesehen, Literatur anzugeben. Wir gingen von der Erwägung aus, daß die vorwiegend zur Darstellung unserer eigenen Untersuchungen dienenden Mitteilungen durch größere Literaturaufstellungen überlastet würden, andererseits die Einfügung in eine solche Arbeit die Gefahr einer verminderten Gründlichkeit in sich birgt. Wenn wir jetzt die Literatur in Gestalt eines Sammelreferats berücksichtigen, sind wir uns doch bewußt, aus der beinahe ins Unübersichtliche angeschwollenen Zahl von Arbeiten fragmentarisch die einzelnen Phasen forscherischer Tätigkeit dargestellt zu haben. Wir glauben vielmehr den Zweck unserer Arbeit schon zu erreichen, wenn es uns gelungen sein sollte, ein übersichtliches Bild der auf dem Gebiete des antirachitischen Vitamins geleisteten Forschungsarbeit zu entwerfen. Wir gebrauchen bereits hier und in den folgenden Mitteilungen über „Experimentelle Rattenrachitis" für das antirachitische Vitamin die Bezeichnung D-Vitamin, nachdem die Nomenklatur *Funks* „Vitamin E" allgemein verlassen worden ist.

Digitized by Google

anlassung zur Gründung des Seehospitals in Berk. Von *Armand-Delille*[4] wurden seit 1922 150 Säuglinge der Hospize zu Jvry und der Salpêtrière im Sommer Sonnenbädern bis zu $^1/_2$ Stunde ausgesetzt, im Winter barhäuptig und bloßarmig im Freien gehalten, und nicht ein einziger Rachitisfall beobachtet. Für den Sommer werden die Nordseeplätze, für den Winter die Mittelmeerorte empfohlen. Die Behandlungsdauer soll im ersten Lebensjahr 2—3 Monate betragen, im 2. 5—6 Monate, im 3. und 4. dauert die Heilung bisweilen 1 Jahr und mehr, bis alle Symptome verschwinden. Darum soll die Behandlung so früh wie möglich einsetzen. Systematisch bearbeitet und in die klinische Praxis eingeführt wurde die Bestrahlung von *Huldschinsky*[37] dergestalt, daß das wechselnde natürliche Licht ersetzt wurde durch eine konstante künstliche Lichtquelle. *Huldschinsky* erkannte das Ultraviolett als den wirksamen Faktor, und zwar ist das Ultraviolett um so wirksamer, je kurzwelliger es ist, je mehr es also von der Haut absorbiert wird und eine Reizwirkung auf die Haut ausübt. Von den langwelligen penetrierenden Strahlen, die die Zone der Haut weit durchdringen, ist keine Wirkung zu erwarten. Den von der brennenden Lampe ausgehenden NO-Verbindungen wird ebenfalls jede Wirkung abgesprochen. Das Prinzip der Behandlung muß daher sein: häufige kurze aber intensive Bestrahlung. Als Lichtquelle kommt der starken Bogenlampe eine der Quarzlampe annähernd gleiche Wirkung zu. Von besonderer Wichtigkeit war der Umstand, daß sich die Ultraviolettbehandlung der Lebertranbehandlung, der Massagebehandlung, sowie der Behandlung mit knapper Kost überlegen zeigte durch Schnelligkeit und Zuverlässigkeit. Eine Kombination dieser Methoden mit der Lichtbehandlung ist aber zu empfehlen. Neben diesen offensichtlichen klinischen Erfolgen ist bei den Arbeiten von *Huldschinsky* hervorzuheben, daß hier zum ersten Male das heute geläufige Röntgenogramm in das Beweismaterial eingefügt wurde. Zur weiteren Stützung des Beweises stellten *Essinger* und *György*[14] Versuche an über den Blutchemismus vor und nach der Bestrahlung und konnten als wichtigsten Effekt das Ansteigen des anorganischen P. im Blutserum, abgesehen von wichtigen Feststellungen über den Cholesterinstoffwechsel, beobachten. Auch *Marfan*[45] berichtet über günstige Ergebnisse der Ultravioletttherapie. Die in dieser Richtung bereits bis zur Unübersichtlichkeit angeschwollene Literatur genauer anzuführen, dürfte sich hier erübrigen. Wir möchten vielmehr hier lediglich Arbeiten berücksichtigen, die nach irgend einer Seite hin neue Gesichtspunkte in die Betrachtung einführen. *Luce*[43] versuchte mit Hilfe von verschieden wirksamen Glasfiltern, die antirachitisch wirksamen Sonnenstrahlen genauer zu eruieren. Es wurden 3 Filter verwandt: Filter 1 zeigte spektrographisch eine Durchlässigkeit bis 296 $\mu\mu$ und spektrophotometrisch eine nur sehr schwache (0,5%) Durchlässigkeit zwischen 300

Digitized by Google

und 305 $\mu\mu$. Filter 2 wies eine spektrographisch festgestellte Durchlässigkeit bis 240 $\mu\mu$ und spektrophotometrisch eine starke Durchlässigkeit (80%) im Strahlenbereiche von 300 $\mu\mu$ auf, Filter 3 ließ spektrographisch Wellen bis 265 $\mu\mu$ durch mit einem ebenfalls starken Durchlässigkeitsvermögen (77%) im Bereiche von 300 $\mu\mu$. Als Ergebnis bleibt festzustellen, daß die Strahlen um 300 $\mu\mu$ als wirksamste anzusehen sind. *György*[18] versuchte durch Verabfolgung von 0,1g Eosin, pulverisiert und vermischt mit 0,2g Zucker per os und zur Milch gegeben, die Wirkung der Quarzlichtbestrahlung bei Rachitis zu steigern. Dies gelang insofern, als die Bestrahlungszeiten, die von *Huldschinsky* angegeben sind, bedeutend verringert werden konnten. Diese Versuche von *György* wurden durch *Pilling*[50] bestätigt. Bisher hatte man als Grenze der Durchdringung ultravioletter Strahlen durch die menschliche Haut knapp 1 mm angenommen. Diese äußerst schwierige Frage der ultravioletten Strahlendringung erfuhr durch von *Schubert*[59] eine sehr wesentliche Klärung. *v. Schubert* konnte mit Hilfe einer komplizierten Apparatur durch photographisch aufgenommene Rückstrahlung mittels des Quarzspektrogramms den einwandfreien Beweis erbringen, daß das Blut erreicht wird. Versuche in dieser Richtung wurden an lebenden Tieren mittels des Quarzspektroskops und Spektrographen bei Bestrahlung mit verschiedenen Quecksilberdampflampen an Kaninchen, Katzen und Hunden durchgeführt (*Macht*, *Bell* und *Elvers*[44]). Der Spektrograph wurde in das Abdomen der narkotisierten Tiere versenkt und die Bauchhaut von außen bestrahlt. Eine beträchtliche Anzahl unsichtbarer ultravioletter Strahlen dringt durch die Haut der Tiere durch. Die Permeabilität von totem Gewebe ist in Abhängigkeit vom Zustand der Konservierung verschieden von der lebenden Gewebes. Wenn die Haut zu faulen begann, war das Durchdringungsvermögen größer, wenn sie durch Gefrieren bzw. Formol und Alkohol fixiert war, kleiner als im lebenden, durchbluteten Zustand. Auch frische menschliche Haut (von chirurgischer Operation) erwies sich als durchgängig für die langwelligeren ultravioletten Strahlen. Negerhaut verhielt sich anders, indem sie das gesamte ultraviolette Strahlenreich absorbierte. Injektion von fluoreszierenden Substanzen (Eosin) bei den lebenden Versuchstieren führt zu vollständiger Absorption der ultravioletten Strahlen. Nach *Kollath* und *Leichtentritt*[40] zerfallen bei der Bestrahlung die roten Blutkörperchen. Die genannten Autoren sehen das eigentliche Wesen der Bestrahlung demgemäß in einer Eigenblutbehandlung.

B. Lebertran.

Bereits vor 20 Jahren gelangte *Finkelstein* bei seinen Versuchen, die wirksame Substanz aus dem Lebertran zu isolieren, zur unverseifbaren Fraktion desselben (mündliche Mitteilung). Die in dieser Richtung hin

Digitized by Google

unternommenen Versuche von *Poulsson*[53] hatten das gleiche Ergebnis. Hervorzuheben wäre, daß es *Poulsson* gelang, nach Verseifung des Lebertrans in einer Wasserstoff- oder Stickstoffatmosphäre eine Fraktion zu erhalten, die schon in 0,004 mg pro die dieselbe Wirkung auf das Wachstum der Ratten entfaltet wie 2 mg von unbehandeltem Lebertran. In ähnlicher Form konnten *Steenbock*, *Jones* und *Hart*[64] zeigen, daß Ätherextrakt von verseiftem Lebertran auf Wachstum, Verkalkung und Ca- und P-Gehalt des Blutserums die gleiche Wirkung ausübt wie unbehandelter Lebertran. *Flamini*[17] beobachtete an einem großen Kindermaterial die Wirksamkeit des aus dem Lebertran herausgezogenen Vitaminfaktors. Da man bei der direkten Lichtwirkung bereits seit längerer Zeit das Cholesterin mit dem Effekt in Zusammenhang brachte, lag es nahe, bei gleicher Wirkung des Lebertrans Versuche dieser Art anzustellen. Wird das Unverseifbare vom Lebertran durch Digitonin von der Hauptmenge eines Cholesterins befreit, dann nimmt weder die antixerophtalmische noch die antirachitische Wirkung ab. Cholesterin ist in unbelichtetem Zustand völlig unwirksam bei Rachitis. Die Lösung des Unverseifbaren von Lebertran in Petroläther verliert ihre Wirkung gegen Xerophtalmie und gegen Rachitis auch bei längerer Aufbewahrung (18 Monate) nicht (*Nelson* und *Steenbock*[46]).

Mit der Tatsache, daß die Leber das eigentliche Organ der Vitaminspeicherung darstellt (*Aron* und *Gralka*)[5], stehen die Versuche von *Iscovescu* und *Papillaud*[38]) in engster Beziehung. Die Autoren erbrachten den Beweis, daß nicht nur der Lebertran, sondern Leberlipoide überhaupt eine antirachitische Wirkung entfalten. Den Einfluß des Lichtes auf Lebertran untersuchten *Holmes* und *Pigott*[36]). Bei einer stark dem Licht ausgesetzten Versuchsprobe sind mindestens 90% des Vitamins A durch die Besonnung zerstört worden. Aus den Versuchen ergibt sich die praktische Forderung, Lebertran entweder in dunklen oder lichtdicht verpackten Flaschen in den Handel zu bringen. Bei ultravioletter Belichtung zeigt der Lebertran eine deutliche Fluorescenz und eine starke Absorption ultravioletter Strahlen. Nach intensiver Sonnenlichtbestrahlung verliert der Lebertran seine Fluorescenz. Gleichzeitig nimmt auch sein Durchlässigkeitsvermögen Strahlen gegenüber zu. Dementsprechend konnte auch die Unwirksamkeit eines so behandelten Tranes festgestellt werden (*Peacock* und *Wright*[48, 49], *Becker*)[7]. Zum gleichen Ergebnis gelangt *Adam*[1], der den bestrahlten Lebertran auf seine physikalisch-chemischen Veränderungen hin einer genauen Untersuchung unterzieht. So zeigt das Absorptionsspektrum im Ultraviolettlicht eine größere Durchlässigkeit beim bestrahlen Versuchslebertran. Auch aktiviertes, biologisch voll wirksames Cholesterin weist in seinem Spektrum nach den Untersuchungen von *Hess* und *Weinstock* ein ähnliches Verhalten auf. Da im ersten Falle dieselbe Er-

Digitized by Google

scheinung mit Inaktivierung, im anderen mit Aktivierung verbunden ist, hat sie wohl keine besondere Bedeutung. Bestrahlter Lebertran schwärzt die photographische Platte; hier handelt es sich wohl nicht um einen echten Strahleneffekt, sondern um die Einwirkung flüchtiger Substanzen, wahrscheinlich um Superoxyde (Russeleffekt). Da aktivierte Pflanzenöle dieselbe Erscheinung zeigen, so möchten die Autoren das Phänomen ebenfalls nicht verwerten. Bestrahlter Lebertran zeichnet sich weiterhin durch Fluoreszenz, durch eine leichtere Emulgierbarkeit bei Traganthzusatz, durch eine Viscositätssteigerung durch Zunahme der Oberflächenspannung und Abnahme der Jodzahl aus. Im bestrahlten Lebertran erfolgt auch eine beträchtliche oxydative Spaltung, kenntlich an der Säurebildung. Die Mehrzahl dieser Veränderungen deutet zumindest auf eine Absättigung der im unbestrahlten Cholesterinmolekül vorhandenen Doppelbindung, entweder durch Polymerisation oder durch Verkoppelung mit Fettsäurern bzw. durch Oxydation hin.

Photoaktivität.

Das Phänomen einer etwaigen Strahlung des Lebertrans, das *Takahashi* zum ersten Male an seinem Biosterin (gereinigtes Vitamin A) mittels der photographischen Platte beobachtete, wurde von einer Reihe von Autoren untersucht. Nativer Lebertran, einer photographischen Platte ausgesetzt, ergibt auf dieser einen entwickelbaren Belichtungseffekt. Bestrahlung mit der künstlichen Höhensonne sowie 2stündige natürliche Besonnung steigert die „Photoaktivität" des Lebertrans. Während Erhitzen im Wasserbad die Photoaktivität des Lebertrans nicht verändert, wird sie durch direktes Kochen vorübergehend zerstört. Auch Wasserstoffsuperoxyd zeigt sich photochemisch stark wirksam. Die photochemische Wirkung des Lebertrans ist vermutlich nur durch in ihm enthaltene Superoxyde bedingt und hat mit einer echten Lichtwirkung nichts zu tun. Hierfür spricht auch die Tatsache, daß Lebertran, dem Formaldehyd bzw. schwefelige Säure zum Zwecke der H_2O_2-Vernichtung zugesetzt wurde, seine Photoaktivität verliert, sowie, daß Lebertran aus Jodkalium freies Jod abzuspalten vermag. Zwischen der Intensität der photochemischen Wirkung und der Jodkaliumstärkereaktion besteht ein gewisser Parallelismus. Ätherischer, alkoholischer und wässriger Lebertranextrakt sind photochemisch aktiv. Bei wiederholter Auswaschung zeigt das Lebertranwasser keinen photochemischen Effekt mehr. Die Photoaktivität des wässrigen Lebertranextraktes ist abhängig von seiner Wasserstoffionenkonzentration: sie ist bei saurer Reaktion am stärksten. Wird Lebertran mit salzhaltigem Wasser geschüttelt, so zeigt diese Lösung keinen photochemischen Effekt (*Vollmer*[67]). Die Versuchsresultate *Haxthausens*[25] — Erzeugung eines entwickelbaren Eindrucks auf der photographischen Platte — sprachen zunächst für

Digitized by Google

eine Lichtwirkung, späterhin mußte aber diese Annahme fallen gelassen werden. Wahrscheinlich handelt es sich um den bereits erwähnten Russeleffekt (Moserstrahlen), der im wesentlichen eine Art Diffusion chemisch wirksamer Stoffe (Superoxyde) darstellt, durch die ein latenter Eindruck auf einer photographischen Platte erzeugt und aus Jodkalilösung freies Jod abgespalten wird. Lebertran nimmt nun sehr leicht Sauerstoff aus der Luft auf und bildet Superoxyde, so daß diese wohl die Ursache seiner photochemischen Wirkung sein könnten. Erhitzen des Lebertrans 1 Stunde auf 100° unter Luftzutritt, wodurch das A-Vitamin zerstört wird, hob die photographische Wirkung nicht auf. *Niederhoff*[47] erbringt experimentelle Beweise dafür, daß Lebertran verschiedenster Art auf die photographische Platte nur rein chemisch wirkt. Die Wirkungen rühren nicht von irgend welchen Strahlen her. Damit wird nach diesem Autor auch die Annahme hinfällig, daß durch Bestrahlung von Lebertran mit ultraviolettem Licht in diesem irgendwelche Phosphoreszenzerscheinungen hervorgerufen werden. Die Wirkung des Lebertrans auf die photographische Platte wird von *Haffner* u. *Pulewka*[21] als Wasserstoffsuperoxydwirkung aufgefaßt. An der Jodoformspaltung wird gezeigt, daß die Autoxydabilität des Lebertrans als eine katalytische Wirkung auf andere Oxydationsbeschleunigungen im Organismus unter dem Einfluß „photoaktiver" Lipoidsubstanzen aufzufassen ist. Ein wässeriger Lebertranextrakt erwies sich nach *Vollmer*[68] photographisch noch stärker wirksam als genuiner Lebertran. Nach Bestrahlung büßte der Extrakt mit dem Verlust seiner Photoaktivität auch seine antirachitische Wirksamkeit ein. Durch das Extraktionsverfahren wurde der Lebertranrückstand seiner Aktivität nicht beraubt. Verschiedene Lebertransorten geben beim Schütteln mit Wasser ungleich wirksame, gelegentlich auch unwirksame Extrakte. Die aktive Substanz des wässrigen Extraktes gehört nach Ansicht *Vollmers* zu der Gruppe der Oxyfettsäuren oder der ungesättigten Fettsäuren mit angelagerten Sauerstoffgruppen. Der photochemische Lichteffekt ist nicht etwa als dem Lebertran spezifisch zu betrachten, sondern wird bei einer Reihe von chemischen Stoffen und bestrahlten Ölen beobachtet. Aus diesem Grunde mögen bestrahlte Stoffe hinsichtlich dieses Phänomens bereits an dieser Stelle eine Berücksichtigung finden. Zu den untersuchten Stoffen gehört beispielweise das Adrenalin (*Niederhoff*[47]). Adrenalin erzeugt nach *Vollmer*[69] auf der photographischen Platte einen starken entwickelbaren Effekt. Diese „Photoaktivität" dürfte jedoch nicht durch ein Superoxyd bedingt sein, denn das Adrenalin spaltet nicht Jod aus Jodkalium. Durch Höhensonnenbestrahlung wird die photochemische Wirkung des Adrenalins etwas verstärkt. Die Jodkaliumstärkereaktion bleibt jedoch negativ. Säure erhöht, Alkali vernichtet die Photoaktivität des Adrenalins. Längere Zeit stehendes Adrenalin

Digitized by Google

verliert allmählich seine Photoaktivität. Ihr Verlust geht mit dem Verlust der hyperglykämischen Wirkung einher. Inaktiv gewordenes Adrenalin kann durch Höhensonnenbestrahlung einmal, aber nicht wiederholt reaktiviert werden. Insulin ist photochemisch unwirksam, verstärkt aber vermutlich infolge seines sauren Charakters die Photoaktivität des Adrenalins. Andere Hormonpräparate, wie Pitu-, Thymo- und Ovoglandol, zeigten weder bestrahlt noch unbestrahlt eine photochemische Wirkung. Die photochemische Wirksamkeit in Beziehung zur hyperglykämischen Wirkung untersuchten *Vollmer* und *Lee*[70] auch an Pflanzenölen und konnten eine weitgehende, gegenseitige Abhängigkeit feststellen. Wasserstoffsuperoxyd und Äther, die photoaktiv sind, lösen bei subcutaner Verabreichung, ebenso aber auch Citronen-, Apfelsinen- und Tomatensaft, die photochemisch inaktiv sind, eine deutliche Hyperglykämie aus. Zwischen hyperglykämischem Effekt und „Photoaktivität" besteht somit kein durchgehender, jedoch ein häufig zu beobachtender Parallelismus. Eine gesetzmäßige Überlegenheit bestrahlter über unbestrahlte Fettsäuren konnte hinsichtlich ihrer Blutzuckerwirkung nicht festgestellt werden (*Lee*[42]). Nach den Untersuchungen *Haxthausens*[25] liegt jedenfalls eine Wahrscheinlichkeit vor, daß zwischen der photographischen und antirachitischen Wirkung eines Stoffes ein Zusammenhang besteht. Frische Pflanzenöle zeigen mit Ausnahme von Leinöl keine photographische Wirkung, eine wenn auch schwache Einwirkung stellt sich ein, wenn die Öle in ganz dünner Schicht längere Zeit der Luft ausgesetzt werden. Bestrahlt man Pflanzenöle intensiv mit Höhensonne, so weisen sie nach der Bestrahlung eine dem Lebertran fast gleichwertige, Leinöl die stärkste, Paraffinöl keine photographische Wirkung auf. Eine ganz schwache Wirkung zeigt bestrahlter galvanischer Eisendraht, eine recht kräftige bestrahltes Kiefernholz (*Hume* und *Smith*); Hautfett aus bestrahlten Partien des menschlichen Körpers zeigt deutliche photographische Wirkung. Schweinefett, Butter sowie Frauenmilch zeigen erst nach Bestrahlung eine photoaktive Wirkung. Citronen-, Tomaten-, Karottensaft sind nicht photoaktiv und werden durch Bestrahlung nicht aktiviert. Das gleiche negative Verhalten zeigen auch Eigelb, Kuh- und Frauenmilch, verschiedene frische Gemüse, bestrahltes Vollblut, auch Blutkörperchen, sowie die von *Shermann*, *Pappenheimer* und die von *Mc.Collum* angegebene Rachitis erzeugende Rattenkost (*Vollmer*[69]). Umfangreiche Angaben über photochemische Aktivität von pflanzlichen und tierischen Fetten macht *Krizenecky*[41]. Eine Anzahl tierischer und pflanzlicher Fette (Oliven-, Baumwollöl, Menschen-, Enten-, Schweinefett, Ätherextrakt aus getrockneter Hefe und Eidotter, Butter, Lecithin) schwärzen die photographische Platte, auch aus einer bestimmten Distanz. Bei anderen Fetten (Rindstalg, Kunstfette) und anderen Substanzen (Paraffinöl, Paraffin, Canada-

Digitized by Google

balsam, Vaseline) ist diese photochemische Aktivität nicht von vornherein vorhanden, läßt sich aber nach Bestrahlung mit ultraviolettem Licht hervorrufen und ist dann von langer Dauer (über 1200 Stunden). Die Aktivität der Körper der ersten Gruppe wird durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht gesteigert. In beiden Fällen wird die Aktivität durch höhere Temperaturen vernichtet (200° C und höher), kann aber durch neuerliche Bestrahlung wieder hervorgerufen werden, wobei Filtration durch eine 6 mm dicke Glasplatte den Effekt nicht aufhebt. Die photochemische Aktivität selbst wird durch gewöhnliches Glas und Quarzglas abfiltriert. Es handelt sich aber nicht um irgendeine ultraviolette Strahlung, sondern um leichtflüssige Produkte der Fette, die sich durch fraktionierte Destillation auch in andere Fette übertreiben lassen. Da sich diese Aktivität ursprünglich auch in Substanzen findet, denen keine antirachitische Wirkung zukommt (Oliven-, Baumwollöl, Ätherextrakt der Hefe), so ist ihr unmittelbarer Zusammenhang mit dem antirachitischen Faktor fraglich. Möglicherweise spielt ein ähnlicher Prozeß bei der Bildung des letzteren eine Rolle, wie er zur Bildung der photochemisch wirksamen Substanzen führt. Nach *Hamano*[22, 23, 24] zeigen Cholesterin, Lebertran, Ölsäure, Zimtsäure, Campher, Menthol, Balsam usw. nach Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen einer Quarzquecksilberlampe photoaktive Eigenschaften, die sich in der Schwärzung photographischer Platten äußern. In Abwesenheit von Licht oder Sauerstoff war die Photoaktivität der erwähnten bestrahlten Substanzen viel schwächer als nach Bestrahlung unter Luftzutritt. Die Aktivität des bestrahlten Cholesterins geht in dunklem Raum allmählich nach ca. 4 Tagen verloren. Traubenzucker, Rohrzucker, Stärke, gesättigte Fettsäure, Aminosäuren, Salicylsäure, Anthracen, Naphthalin ließen sich durch ultraviolette Strahlen nicht aktivieren; sie übten auf photographische Platten keinen Einfluß aus. Auch mit Röntgenstrahlen konnte das Phänomen beobachtet werden. Mit Quarz und Glasfiltern wies *Beck*[6] nach, daß nur die ultravioletten Strahlen und zwar auch solche mit relativ hohen Wellenlängen eine Schwärzung der photographischen Platte verursachten. Die Absorptionsspektren des Lebertrans und der Milch erfahren durch die Bestrahlung eine Verlängerung nach der ultravioletten Seite hin, die des antirachitisch unwirksamen bestrahlten Paraffinöls eine Verkürzung. Die Bestrahlung des Lebertrans äußert sich auch in einer vorübergehenden Verminderung der Jodzahl. Im bestrahlten Paraffin zeigt die Jodzahl keine Veränderung. Die Verminderung der Jodzahl im Lebertran faßt *Beck* als Ausdruck von Oxydationsvorgängen auf. Um der Natur der Photoaktivitätserscheinungen näher zu kommen, untersuchten *Vollmer* und *Serebrijski*[71] zuerst eine Reihe chemisch reiner Körper auf ihre Photoaktivität. Sie kommen zu dem Ergebnis, daß Stoffe, die durch Bestrahlung photoaktiv werden, diese Eigenschaft

Digitized by Google

durch sekundäre Wasserstoffsuperoxydbildung, nicht durch Zerfall der durch die Bestrahlung entstandenen Oxydationsprodukte gewinnen. Der Photoeffekt (auch bei schon im unbestrahlten Zustande photographisch wirksamen Verbindungen) ist eine Wirkung aktiven Wasserstoffs. (Siehe auch *Rekling*[54], *Henning* und *Schäfer*[27]). *Vollmer* und *Serebrijski* finden weiter, daß alle antirachitisch wirksamen Körper photoaktive Stoffe enthalten. Die antirachitische Aktivierung an sich unwirksamer Stoffe durch ultraviolette Strahlen fassen die Autoren als eine „Oxydierung, Peroxydierung oder Ozonisierung leicht oxydabler organischer Verbindungen" auf. „Per os aufgenommene Stoffe können nur dann wirksam sein, wenn ihre oxydative Fähigkeit den Reaktionsbedingungen und Fermenteinflüssen im Magendarmkanal standhält und sich tatsächlich noch an der Zelle auswirken kann."

Farbenreaktionen.

Ebensowenig wie diese physikalischen, so manchen interessanten Befund zeitigenden Untersuchungen vermochten Farbreaktionen, die man mit mehr oder weniger Spezifität an vitaminhaltigen Stoffen beobachtete, zur Isolierung des Vitamins beizutragen. *Rosenheim* und *Drummond*[57] haben für das Vitamin A (damals noch als wachstumsförderndes und antirachitisches Vitamin zugleich angesehen) eine kolorimetrische Methode mit Arsenchlorid, *Carr* und *Price*[13] eine solche mit Antimonchlorid ausgearbeitet. Der relative Gehalt des Lebertrans an Vitamin A soll nach diesen Methoden mit der colorimetrisch festgestellten Farbintensität korrespondieren. Bei ihren Fluorescenzversuchen beobachteten *Peacock* und *Wright*[48], daß mit weißem Licht bestrahlter Lebertran vor dem völligen Verschwinden seiner Fluorescenz die vor der Bestrahlung positive colorimetrische Probe mit Arsenchlorid verliert. *Fearon*[16] hält Farbreaktionen mittels Phosphorpentoxyd (tiefviolette Farbe) und Pyrogallol (tiefrosa Farbe) auf A-vitaminhaltige Öle für spezifisch für das A-Vitamin; die Probe ist negativ bei mittels Durchlüftung inaktiviertem Lebertran, inaktiven Pflanzenölen und gehärteten Fetten, ferner bei Oxycholesterin, bestrahltem Cholesterin und bestrahltem gehärteten Fett. Die oben erwähnten Farbreaktionen werden von *Willimott Moore* und *Wokes*[74] einer kritischen Betrachtung unterzogen. Nach ihnen sind die Schwefelsäure- und die Phosphorpentoxydprobe weniger empfindlich für das Vorhandensein von Vitamin A als die Proben mit Arsen- bzw. Antimontrichlorid. Bei Verwendung der beiden letzten Proben als Kriteria für den Gehalt an Vitamin A wurden bei Verfolgung der Zerstörung von Vitamin A durch ultraviolettes Licht parallele Resultate erhalten. Die Probe mit Antimontrichlorid scheint aber für quantitative Versuche geeigneter zu sein, da sich die auftretenden Farben etwas länger halten. Nach *Euler*, *Myrbäcku*, *Karlsson*[15] werden

Digitized by Google

im bestrahlten Cholesterin einige für das Cholesterin charakteristische Farbreaktionen, so die von *Whithby* mit Formalinschwefelsäure oder mit Essigsäure-Anhydrid-Salpetersäure und die von *Harden* mit Furfurol-Schwefelsäure, negativ. Die bekannte Farbreaktion von Lebertran mit Pyrogallol und Trichloressigsäure nach *Fearon* ist im bestrahlten Cholesterin nicht nachweisbar. Eine von *Shear*[61] angegebene Farbenreaktion auf Vitamin D, eine deutliche Rotfärbung beim Schütteln von Lebertran, bestrahlten Pflanzenölen und bestrahlten Cholesterin mit salzsaurem Anilin konnte von anderen Autoren als nicht spezifisch für das Vitamin D anerkannt werden. Endlich vermochte auch *Vollmer*[73] in seinen Untersuchungen über Farbenreaktionen (Farbumschlag in gelb nach Alkalisierung mit Natronlauge) photoaktiver Substanzen zu keinem einheitlichen Ergebnis zu kommen. Anhangsweise seien hier noch Untersuchungen von *Yoder Lester*[77] angegeben, der eine Reihe von Pflanzenölen, Lebertran und Cholesterin einerseits auf ihre Fähigkeit, Jod aus Jodwasserstoffsäure freizumachen, und andererseits auf ihre Aktivität in bezug auf Vitamin D prüfte und eine Korrelation zwischen antirachitischer Aktivität und der Fähigkeit zur Peroxydbildung sowohl in unbehandelten als auch in nicht übermäßig mit ultraviolettem Licht bestrahlten Proben feststellen konnte.

Cholesterin.

Bereits im Zusammenhang mit der Isolierung des Vitamins aus dem Lebertran stieß man auf das Cholesterin als eventuellen Träger der Aktivität. Demgemäß sind in fast allen einschlägigen Instituten Untersuchungen angestellt worden zur Klärung dieser Frage. Wir müssen es uns bei der Fülle der Literaturstellen versagen, alle diesbezüglichen Forschungen anzuführen, vielmehr müssen wir uns darauf beschränken, einzelne für die Gesamtleistung wichtige Phasen herauszuheben.

Wie überhaupt die Aktivierung inaktiver Stoffe durch die genialen Forschungen von *Alfred Hess*[28, 29] und seinen Mitarbeitern ermöglicht wurde, so hat er auch an der Arbeit am Cholesterin einen bedeutenden Anteil. Mit Hilfe des Quarzspektrogramms gelang es *Hess* zu ermitteln, daß das Cholesterin nach der Bestrahlung ultraviolettes Licht in größerer Intensität und in einem weiteren Bereich durchläßt. Für die weiteren Forschungsergebnisse von großer Wichtigkeit war die Feststellung *Beumers*[11, 12], daß Cholesterin durch Bestrahlung einen merklichen Anteil (zwischen 3—9,5%) seiner Digitoninfällbarkeit einbüßt, was man wohl als Ausdruck einer chemischen Strukturveränderung auffassen darf. Zwischen einer 2 und 20stündigen Bestrahlung besteht bezüglich der quantitativen Ausbeute der veränderten Cholesterinfraktion keine erhebliche Differenz. Cholesterin, das in einer mit Stickstoff gefüllten Quarzröhre bestrahlt wurde, verliert zwar nach einiger Zeit seine weiße

Digitized by Google

Farbe und wird zeisiggrün, hat dagegen noch nach 20stündiger Bestrahlung in 25 cm Abstand nichts von seiner Digitoninfällbarkeit eingebüßt, während von einer gleichzeitig unter Luft bestrahlten Probe nur noch 60% der Ausgangsmenge an Digitonincholesterin übrigblieb. In Sauerstoffatmosphäre bestrahltes Cholesterin wird zum Teil in ein Oxydationsprodukt mit den Farb- und spektroskopischen Reaktionen des von *Lifschütz* beschriebenen Oxycholesterins umgewandelt. Dieses Höhensonnen-Oxycholesterin verlor nach mehrmonatigem Aufbewahren an der Luft seine charakteristischen Reaktionen. *Beumer* nimmt an, daß Oxycholesterine sicherlich auch intermediär entstehen und möglicherweise bei der Gallensäurebildung eine Rolle spielen. Die antirachitische Wirkung des nichtfällbaren Anteils hat *Beumer* nicht untersucht; *Hess, Weinstock* u. *Shermann*[30] haben diese Lücke ausgefüllt, aber keine schützende Wirkung der erhaltenen amorphen Fraktion feststellen können. Es wurden deshalb neue Versuche angestellt, bei denen die Filtration in Stickstoff vor sich ging und dem Filtrat vor Verdampfen des Alkohols Leinöl zugefügt wurde. Wurden jetzt statt der früheren Schutzversuche Heilversuche angestellt, so zeigte sich eine deutliche Wirkung der amorphen Fraktion, während die digitoninfällbare krystallinische unwirksam war. Ähnlich haben schon *Dubin* und *Funk* die antirachitische Wirkung des Unverseifbaren des Lebertrans durch Entfernung des Cholesterins mittels Digitoninfällung steigern können. Da sich Lebertran nach *Koch, Cahan* und *Gustavson* auch durch wässriges Ammoniak fraktionieren läßt, wurde der gleiche Versuch mit bestrahltem Cholesterin gemacht und ebenfalls ein positives Ergebnis erzielt. Die Analogie zwischen den im Lebertran und im bestrahlten Cholesterin enthaltenen Schutzkörpern geht also sehr weit. Augenscheinlich ist die wirksame Substanz nur eine Durchgangsstufe zu einem noch weiter veränderten Sterin (*Hess*[31]). Das nach sehr langer Bestrahlung mit der Quecksilberlampe zurückgewonnene Cholesterin ist gelblich und hat einen tieferen Schmelzpunkt. Sichtbares Licht oder Wärmestrahlen bringen gar keine Veränderung des Cholesterins hervor. Auch Röntgenstrahlen scheinen ohne Wirksamkeit, wenigstens machen weiche Strahlen Cholesterin nicht aktiv und weiche und harte aktives nicht wieder unwirksam. Superoxydbildung spielt bei der Umwandlung keine Rolle. Hydrierte Sterine zeigen nach Bestrahlung keine deutliche Änderung ihres Spektrums. Bestrahlte Sterine altern und werden unwirksam. Nach 2 Wochen zeigt ein neues Spektrogramm sogar verminderte Durchlässigkeit für ultraviolettes Licht. Die Durchlässigkeitsänderungen wurden auch durch galvanometrische Messungen verfolgt. Wir haben bereits erwähnt, daß die Wirksamkeit solcher Substanzen von verschiedenen Umweltfaktoren abhängig ist. Innerhalb der Öle ist die Beständigkeit größer. Bestrahltes Baumwollsamenöl bleibt über 6 Monate aktiv (*Hess*[31]).

Digitized by Google

Ausgedehnte Versuche aus dem Institut von *Alfred Hess*[33] zeitigten wichtige Ergebnisse. Bestrahlte Pflanzenöle behalten ihre antirachitische Wirkung mindestens 1 Jahr, Trockenmilch mindestens 3 Monate. Aktiviertes Cholesterin büßt seine Aktivität viel rascher ein, am raschesten im trockenen Zustande, weniger in wässriger Suspension, am wenigsten rasch in Öl. — Protrahierte intensive Bestrahlung zerstört die antirachitische Fähigkeit aktivierten Cholesterins und kann durch folgende Bestrahlung nicht wiedergewonnen werden. Der Prozeß ist irreversibel. Cholesterin läßt sich auch in N-Atmosphäre aktivieren und verliert im Vakuum seine Wirksamkeit nicht. Bei der Veraschung zeigte sich kein Unterschied im O-Gehalt des bestrahlten und unbestrahlten Cholesterins. Rückkrystallisation des aktivierten Cholesterins lieferte ein weniger wirksames Produkt. Die Wirksamkeit und Reaktivierbarkeit nahm mit jeder weiteren Rekrystallisation ab. Aceton, Chloroform und Benzin beeinträchtigen nicht die Wirksamkeit des aktivierten Cholesterins. Das aus Eigelb und Knochenmark extrahierte Cholesterin ließ einen antirachitischen Effekt vermissen. Durch Bestrahlungsversuche mit Cholesterylderivaten (Cholesterylchlorid, Cholesten, Cholestenon, Cholesterylacetat, Cholesterylpalmitat, Coprosterol) wurde von *Rosenheim* und *Webster*[56] gezeigt, daß die Alkoholgruppe und die ungesättigte Kohlenstoffdoppelbindung des Sterolmoleküls intakt sein muß, wenn das Sterol durch ultraviolette Strahlen antirachitisch aktiviert werden soll. Zum Beweis der Identität des antirachitischen Faktors im Lebertran und Cholesterin führt *Bills*[8, 9] an, daß in beiden Stoffen der Faktor durch *n*-Butylnitrat bei Siedetemperatur innerhalb 1 Stunde, bei Raumtemperatur in längerer Zeit völlig vernichtet wird. Nach *Bills* und *McDonald*[10] haben sich von den Cholesterinestern der Essig-, Isobutter- und Benzoesäureester als wirksam erwiesen, während der der Zimtsäure sowie eine große Anzahl von Cholesterinäthern keine antirachitische Aktivierbarkeit zeigten. Hydrierte Cholesterinderivate, die cholesterinfreie alkohollösliche Fraktion aus Gallensteinen, sind aktivierbar (*György, Jenke u. Popoviciu*[19]). Nach vorliegenden Untersuchungen von *György* und *Jenke*[20] ändert bestrahltes Hydrocholesterin seine elementare Zusammensetzung nicht. Auch Bromcholesterin ist biologisch unwirksam. Nach längerer Bestrahlung von Cholesterin an der Luft lassen sich Oxycholesterine, deren elementare Analyse C- und H-Minderung ergibt, isolieren, die sich gleichfalls antirachitisch völlig unwirksam zeigten. Die elementare Zusammensetzung in CO_2-Atmosphäre bestrahlter Cholesterine änderte sich nicht. Für das antirachitisch wirksame Prinzip im Cholesterin kommen also nur Polymerisationen oder Isomerenbildung des Cholesterinmoleküls in Frage. Chemische Daten über Cholesterin verschiedener Herkunft bringt *Anderson*[3]. Nur die Bromierungsmethode führt zu einem reinen Cholesterin. Daß in einem Präparat die Krystalli-

Digitized by Google

sation keine Veränderung hervorbringt, ist kein absoluter Beweis für die Reinheit. Käufliches Cholesterin enthält nach Versuchen mit seinem Acetat eine kleine Menge einer Substanz, die in den letzten Fraktionen ein Herabgehen des Schmelzpunktes und der optischen Aktivität verursacht. Ob es sich hier um eine zufällige Beimengung oder ein isomeres Sterin handelt, bleibt nach *Anderson* eine offene Frage. Im Verlaufe der gemeinsam aufgenommenen Arbeiten von *Alfred Hess*, *Windaus* und *Pohl*[84,85], die in der Folgezeit dazu berufen waren, die Frage nach der Vitaminisolierung in eine neue Phase zu lenken, untersuchten die Autoren eine Reihe von ultraviolett bestrahlten Cholesterinderivaten und verwandten Sterinen auf ihre antirachitischen Eigenschaften. Eine Aktivierung ließ sich in der ganzen untersuchten Reihe nicht feststellen. Geprüft wurden: B-Cholesterin, Heterocholesterin, -Phytosterin, Cholesterylchlorid, Cholesterylaminacetat, Cholesten, Pseudocholesten, Cholesterilen, Cholestan 4—7 Diol. Cholestan — 4-on-7-ol, Cholestenon, Stigmasterin, Cholesteryläther, Cholesterindibromid, Cholesterinozonid, Apocholsäure. Bromiertes und nachträglich regeneriertes Cholesterin und Phytosterin lassen sich durch ultraviolette Strahlen nicht mehr aktivieren. Das Absorptionsspektrum dieser Präparate weist nicht mehr die charakteristischen Bande auf, wie das nur physikalisch gereinigte Cholesterin. Überbestrahltes und rekrystallisiertes Cholesterin ist ebenfalls nicht mehr aktivierbar. Auf Grund dieser und früherer Beobachtungen nahmen die Autoren an, daß das Cholesterin seine Aktivierbarkeit nicht dem Cholesterinmolekül als solchem, sondern einer allerdings näher noch nicht charakterisierbaren Fremdbeimengung verdankt. Die Isolierung der Fremdbeimengung gelang mit Hilfe des Absorptionsspektrums (*Pohl*[51]). Durch die Bestrahlung des Cholesterins sank sein Absorptionskoeffizient bei 280 $\mu\mu$ von 0,022 auf 0,01 mm, also auf mehr als die Hälfte. Von *Windaus*[75] und anderen konnten durch Bromierung gereinigte Cholesterinpräparate hergestellt werden, bei denen schon vor der Bestrahlung die Banden α, β, γ kaum oder gar nicht vorhanden waren und bei denen die Bestrahlung mit den Wellenlängen um 280 $\mu\mu$ unwirksam blieb. Dadurch ist bewiesen, daß das Absorptionspektrum dessen Beseitigung durch Bestrahlung nach *Hess-Weinstock* das Cholesterin antirachitisch wirksam macht, nicht ihm selbst angehört, sondern einer spurenweise vorhandenen Beimengung, die im Sinne eines Farbstoffes das Cholesterin begleitet. *Windaus* bezeichnet das von ihm durch Umkrystallisation und Bromierung aus dem Cholesterin erhaltene reine Präparat als Vorstufe des Vitamins, als Provitamin. Im weiteren Verlaufe der Untersuchungen verglich *Pohl*[52] das ultraviolette Absorptionspektrum des Ergosterins mit dem des Provitamins und fand eine ausgesprochene Identität. Eine Überschlagsrechnung zeigt, daß die *Windaus*schen Cholesterinpräparate nur etwa $^1/_{6000}$ Provitamin

Digitized by Google

(= Ergosterin) enthalten. Genau wie beim Provitamin ergibt kurze Bestrahlung des Ergosterins mit dem Magnesiumfunken eine deutliche Ausbleichung, d. h. ein Verschwinden der Absorptionsbanden bei 280 $\mu\mu$ (siehe auch *Heilbron*[26] und *Schlutz*[58]). Gleichzeitig verliert Ergosterin die Fähigkeit, mit Digitonin auszufallen. Über die Natur des durch Bestrahlung erhaltenen Vitamins läßt sich nur so viel sagen, daß es ein Isomeres oder ein Polymeres des Ergosterins darstellt (*Windaus*[75]). Über das Vorkommen des Ergosterins $C_{27}H_{41}OH$ in der Natur ist bekannt, daß es sich in niederen Pflanzen findet. *Windaus* arbeitete zunächst mit dem Ergosterin des Mutterkornes (Secale cornutum), späterhin wurde die Substanz aus Hefe dargestellt. Über die Chemie des Hefe-Ergosterins liegen genaue Angaben vor von *Reindel, Walter* und *Rauch*[55], auf die wir hiermit verweisen möchten. Quarzphotographische Untersuchungen von *Adam*[2] führten zu einer Identität des antirachitischen Prinzips im Lebertran mit dem Ergosterin. *Stepp* und *Woenckhaus*[65] kommen im Verlauf ihrer Untersuchungen über den Vitamincharakter der Lipoide zu dem Ergebnis, daß das Fehlen von Cerebron von entscheidenden Einfluß auf die Knochenbildung sei. Daß es sich bei der antirachitischen Wirkung des Cerebrons entweder wirklich um das Cerebron oder um einen in der Cerebronfraktion enthaltenen verwandten Körper, aber nicht um eine „banale" Verunreinigung handeln konnte, geht nach Ansicht der Autoren mit Sicherheit daraus hervor, daß weder die Ausschaltung des Lecithins noch die des Cephalins, die beide sicherlich gleichfalls zahlreiche Verunreinigungen enthielten, einen Einfluß auf die Knochenentwicklung erkennen ließen.

Berechnungen von *Ottokarl Schultz*[60] auf Grund des von *Windaus-Pohl* angegebenen Ergosteringehaltes des Cholesterins legten den Schluß nahe, daß neben dem Ergosterin noch andere Sterine in aktive Form überführbar seien. Tatsächlich haben die neuesten Forschungen über Sterine von *Windaus*[76], (von *Beumer* auf der 38. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Budapest, 11.—16. September 1927 mitgeteilt) ergeben, daß jede sterische Modifikation eines Moleküls das aktive Prinzip annimmt.

Schrifttum.

[1] *Adam, A.*, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 36, S. 1648—1650. — [2] *Adam, A.*, Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 27, S. 1289. — [3] *Anderson, R.*, Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 2, S. 407—418. 1927. — [4] *Armand-Delille, P. F.*, Bull. méd. **39**, Nr. 22, S. 611—616. 1925. — [5] *Aron* und *Gralka*, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 17, S. 820. — [6] *Beck, O.*, Monatsschr. f. Kinderheilk. **33**, H. 4, S. 320—329. 1926. — [7] *Becker, J.*, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 3, S. 99. — [8] *Bills, Ch.*, Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 2, S. 451—457. 1925. — [9] *Bills, Ch.*, und *Fr. McDonald*, Journ. of biol. chem. **68**, Nr. 3, S. 821—831. 1926. — [10] *Bills, Ch.*, und *Fr. McDonald*, Journ. of biol. chem. **72**, Nr. 1, S. 13—19. 1927. — [11] *Beumer, H.*, Münch. med.

Digitized by Google

Wochenschr. 1925. Nr. 38, S. 1585—1586. — [12] *Beumer, H.*, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 42, S. 1962—1963. — [13] *Carr, F.*, und *E. Price*, Biochem. journ. **20** Nr. 3, S. 497—501. 1926. — [14] *Essinger, R.*, und *P. György*, Biochem. Zeitschr. **149**, H. 3/4, S. 344—362. 1924. — [15] *Euler, H. v., L. Myrbäck* und *S. Karlsson*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **157**, H. 4/6, S. 263—282. 1926. — [16] *Fearon, W.*, Biochem. journ. **19**, Nr. 6, S. 888—895. 1925. — [17] *Flamini, M.*, Pediatria riv. **34**, H. 12, S. 625—661. 1926. — [18] *György, P.*, und *K. Gottlieb*, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 28, S. 1302—1303. — [19] *György, P., M. Jenke* und *G. Popoviciu*, Jahrb. f. Kinderheilk. **112**, 3. Folge: Bd. **62**, H. 1/2, S. 35—43. 1926. — [20] *György, P.*, und *M. Jenke*, Jahrb. f. Kinderheilk. **115**, 3. Folge: **65**, H. 1/2, S. 68—78. 1927. — [21] *Haffner, F.*, und *P. Pulewka*, Klin. Wochenschr. Nr. 45, 1926. S. 2119—2120. — [22] *Hamano-Sadayuki*, Biochem. Zeitschr. **163**, H. 4/6, S. 438—444. 1925. — [23] *Hamano Sadayuki*, Proc. of the imp. acad. **2**, Nr. 2, S. 53 bis 55. 1926. — [24] *Hamano-Sadayuki*, Proc. of the imp. acad. **2**, Nr. 2, S. 56—57. 1926. — [25] *Haxthausen, H.*, Hospitalstidende **68**, Nr. 25, S. 585—594. 1925. — [26] *Heilbron, J., E. Kamm* und *R. Morton*, Biochem. journ. **21**, Nr. 1, S. 78—85. 1927. — [27] *Henning, N.*, und *W. Schäfer*, Biochem. Zeitschr. **177**, H. 1/3, S. 109 bis 117. 1926. — [28] *Hess, A., M. Weinstock* und *D. Helmann*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, Jan.-H., S. 227—228. 1925. — [29] *Hess, A.*, XII. internat. Physiologenkongreß in Stockholm, 3.—6. VIII. 1926, S. 74. — [30] *Hess, A., M. Weinstock* und *E. Shermann*, Journ. of biol. chem. **70**, Nr. 1, S. 123—127. 1926. — [31] *Hess, A.*, und *M. Weinstock*, Journ. of biol. chem. **64**, Nr. 1, S. 193—201. 1925. — [32] *Hess, A., M. Weinstock* und *E. Shermann*, Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 1, S. 145—160. 1925. — [33] *Hess, A., M. Weinstock* und *E. Shermann*, Journ. of biol. chem. **67**, Nr. 2, S. 413—423. 1926. — [34] *Hess, A.*, und *A. Windaus*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 2, S. 171—172. 1926. — [35] *Hess, A.*, und *A. Windaus*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 4, S. 369—370. 1927. — [36] *Holmes, A.*, und *M. Pigott*, Boston med. a. surg. journ. **195**, Nr. 6, S. 263—265. 1926. — [37] *Huldschinsky, K.*, Zeitschr. f. d. ges. physikal. Therapie **27**, H. 3/4, S. 132 bis 149. 1923. — [38] *Iscovescu, H.*, und *L. Papillaud*, Arch. of pediatr. **41**, Nr. 5, S. 329 bis 332. 1924. — [39] *Jaubert, L.*, Bull. de l'acad. de méd. **93**, Nr. 23, S. 657—660. 1925. — [40] *Kollath* und *Leichtentritt*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. 1927. — [41] *Krizenecky, L.*, XII. internat. Physiologenkongreß in Stockholm, 3.—6. VIII. 1926, S. 92—93. — [42] *Lee, S.*, Biochem. Zeitschr. **179**, H. 1/3, S. 210—214. 1926. — [43] *Luce, E.*, Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 1, S. 187 bis 190. 1926. — [44] *Macht, D. J., F. K. Bell* und *C. F. Elvers*, Americ. journ. of physiol. **76**, Nr. 1, S. 210. 1926. — [45] *Marfan, A. B.*, Presse méd. **33**, Nr. 7, S. 97 bis 98. 1925. — [46] *Nelson, E.*, und *H. Steenbock*, Journ. of biol. chem. **64**, Nr. 2, S. 299—312. 1925. — [47] *Niederhoff, P.*, Biochem. Zeitschr. **176**, H. 4/6, S. 478 bis 482. 1926. — [48] *Peacock, D.*, und *S. Wright*, Journ. of physiol. **61**, Nr. 4, S. 34 bis 37. 1926. — [49] *Peacock, P. R.*, Lancet **211**, Nr. 7, S. 328—330. 1926. — [50] *Pilling, K.*, Dtsch. med. Wochenschr. **50**, Nr. 47, S. 1608—1609. 1924. — [51] *Pohl, R.*, Nachr. d. Ges. d. Wiss. Göttingen. Mathem.-physikal. Kl. 1926, H. 2, S. 143 bis 146. — [52] *Pohl*, Nachr. d. Ges. d. Wiss. Göttingen. Mathem.-physikal. Kl. 1926, H. 2, S. 185—191. 1927. — [53] *Poulsson, W.*, Presse méd. **32**, Nr. 14, S. 145 bis 147. 1924. — [54] *Rekling, E.*, Acta radiol. **5**, H. 6, S. 517—552. 1926. — [55] *Reindel, F., E. Walter* und *H. Rauch*, Liebigs Ann. d. Chem. **452**, H. 1, S. 34—46. 1927. — [56] *Rosenheim, O.*, und *Th. Webster*, Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 537—544. 1926. — [57] *Rosenheim, O.*, und *J. Drummond*, Biochem. journ. **19**, Nr. 5, S. 753. 1925. — [58] *Schlutz, F.*, und *M. Ziegler*, Journ. of biol. chem. **69**, Nr. 2, S. 415—419. 1926. — [59] *Schubert, E. v.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 22, S. 903. — [60] *Schultz, Ottokarl*, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 30, S. 1255, — [61] *Shear, M.*,

Digitized by Google

Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, Nr. 7, S. 546—549. 1926. — [62] *Shear, M.*, und *B. Kramer*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 1, S. 48—49. 1926. — [63] *Shear, M.*, und *B. Kramer*, Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 1, S. 213—220. 1926. — [64] *Steenbock, H., H. Jones* und *E. B. Hart*, Journ. of biol. chem. **58**, Nr. 2, S. 383 bis 393. 1923. — [65] *Stepp, W.*, und *E. Woenckhaus*, Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **111**, H. 3/4, S. 149—169. 1926. — [66] *Tisdall, F.*, und *A. Brown*, Proc. of the soc. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 5, S. 449—451. 1927. — [67] *Vollmer, H.*, Biochem. Zeitschr. **172**, H. 4/6, S. 467—482. 1926. — [68] *Vollmer, H.*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **42**, H. 3/4, S. 260—271. 1926. — [69] *Vollmer, H.*, Biochem. Zeitschr. **173**, H. 5/6, S. 389—392. 1926. — [70] *Vollmer, H.*, und *S. Lee*, Biochem. Zeitschr. **173**, H. 5/6, S. 467—475. 1926. — [71] *Vollmer, H.*, und *J. Serebriyski*, Biochem. Zeitschr. **176**, H. 1/3, S. 84—91. 1926. — [72] *Vollmer, H.*, Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 1, S. 17—19. — [73] *Vollmer, H.*, Biochem. Zeitschr. **174**, H. 1/3, S. 143 bis 145. 1926. — [74] *Willimott, St., Th. Moore* und *F. Wokes*, Biochem. journ. **20**, Nr. 6, S. 1292—1298. 1926. — [75] *Windaus, A.*, und *A. Hess*, Nachr. v. d. Ges. d. Wiss. Göttingen. Mathem.-physikal. Kl. 1926, H. 2, S. 175—184. 1927. — [76] *Windaus*, zit. nach *Beumer*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. 1927. — [77] *Yoder Lester*, Journ. of biol. chem. **70**, Nr. 2, S. 297 bis 307. 1926.

Digitized by Google

(Aus der Geburtshilflichen und Ambulatorischen Klinik der Veterinärmedizinischen Universitäts-Fakultät in Utrecht [Holland]. — Vorstand: Prof. Dr. *W. J. Paimans*.)

Registrierung der Uteruskontraktionen beim Rind.

Von

Dr. med. vet. **F. C. van der Kaay,**

Konservator.

Mit 25 Textabbildungen und 4 Kurventafeln.

(*Eingegangen am 7. Oktober 1927.*)

Im veterinärmedizinischen Schrifttum findet man eine auffallend geringe Zahl Mitteilungen über das Studium der Uteruskontraktionen während der Geburt und in den ersten Tagen des Puerperiums. Besonders gilt dies für die großen Haustiere. Für die Kuh liegen die Arbeiten von *De Bruin*[1], *Saint-Cyr*[2] und *Poullet*[2] vor, welche noch sehr lückenhaft sind; letztere Autoren haben das Maß der Austreibungskraft der Wehen — mit oder ohne Mitwirkung der Bauchpresse — zu bestimmen getrachtet. Eine Wiederholung dieser Versuche beim Rind war erwünscht, in einzelnen Punkten wurden Anfüllungen und Erweiterungen erstrebt.

Untersuchungen über das Verhalten des Uterus in den wechselnden Perioden des Geschlechtslebens sind in situ oder an überlebenden Organen ausgeführt worden.

In situ (am lebenden Tier) hat man verschiedene Methoden angewendet:

1. Während der Geburt kann der Hysterograph Anwendung finden; er wird entweder von außen oder von innen gebraucht.

a) Der Inwendige. Man gebraucht hierbei einen sogenannten Kolpeurynter, welcher während des Geburtsaktes oder unmittelbar hierauf, bzw. solange die Cervix durchgängig ist, in die Gebärmutter eingeführt wird. Der Kolpeurynter wird mit Wasser oder Luft gefüllt, wodurch man imstande ist, den wechselnden Druck des Uterus auf den Gummiballen zu messen, auch ist das Studium verschiedener Arzneiwirkungen auf den Uterus in partu oder im Puerperalstadium leicht möglich. Mehrere Autoren haben diese Methode bei der Frau angewendet; es ist übrigens noch sehr die Frage, inwiefern es verantwortlich ist, solche Fremdkörper, woran doch immer eine große Infektionsgefahr mit ihren Infektionskeimen haftet, für Versuchszwecke in den Uterus einzubringen; auch muß man mit dem Umstand rechnen, daß der eingelegte Ballon im Uterus einen Reizzustand auslöst und daher ein einigermaßen abnormaler Zustand vorliegen kann. Erstgenannte Bedenken spielen bei den Versuchstieren keine Rolle und ist diese Methode sowohl für die Untersuchung des gebärenden, puerperalen und patho-

Digitized by Google

logisch veränderten puerperalen Uterus, als auch für das Studium einer Reihe Uterina sehr zweckmäßig. Die Methode hat den großen Vorteil, daß man den Uterus in seinem natürlichen Zusammenhang bezüglich seiner Ernährung und Innervation untersucht und die einverleibten Arzneimittel auf physiologischem Wege einwirken, wobei sie unterwegs noch umgesetzt werden können, wodurch sich ihre Wirkung anders gestalten kann, als man bei der Prüfung an überlebenden Organen vermuten konnte.

b) Die Äußere. Hiermit hat man sehr gute Uteruskurven erzielt. Diese Methode kann bei jeder Gebärenden angewendet werden, ob man sie auch beim Rind gebrauchen kann, ist sehr die Frage. Bei dem externen Hysterographen werden die Uteruskontraktionen von außen her mit Hilfe einer Pelotte, welche man am Bauch auflegt, registriert. Eine Infektion des Uterus ist hierbei ausgeschlossen. Die Methode kann in jedem Stadium der Geburt oder des Puerperiums Anwendung finden. Abgesehen von den Schwierigkeiten einer entsprechenden Befestigung bei Tieren, kann man mit Hilfe dieser Methode nicht den Muskeltonus bestimmen. Übrigens kommt in solchen Kurven die Kraft und Frequenz der Uteruskontraktionen gut zum Ausdruck. Bei der Frau hat man damit für gewisse Arzneimittel, welche in vitro eine deutliche Wirkung auf die Uterusmuskulatur zeigten, die Unwirksamkeit in vivo erwiesen.

2. *Hinselmann*[4], 1925, hat eine Methode für die Aufzeichnung der Kontraktionen des Uterus Nichtschwangerer — besonders für die Kontrolle während der Menstruation — mit Hilfe eines Scheidespeculums angegeben. Für das Rind ist diese Methode nicht geeignet.

3. *Katsch* und *Borchers*[5] haben eine Methode ausgearbeitet, welche darin besteht, daß ein Teil der Bauchwand eines Kaninchens durch ein Stück Katzenglimmer ersetzt wird, durch den man das Verhalten des Uterus beobachten kann. *Wyzenbeek*[5a] hat hierzulande mit Bauchfensterkaninchen gearbeitet; doch ist diese Methode für Untersuchungen beim Rind ungeeignet.

4. *Kehrer*[6] u. a. haben für das Studium der Uteruskontraktionen einfach die Bauchhöhle eröffnet. Auf diese Weise hat man bei der Hündin peristaltische Bewegungen der Gebärmutter festgestellt (*Harvey*). *Kehrer* hat dabei peristaltische und stellenweise tetanische Kontraktionen beobachtet; er fand, daß während der Brunst stärkere Uteruskontraktionen auftreten und daß der Uterus für verschiedene Reize empfindlich war. Obwohl die Ausführung solcher Versuche an Schlachttieren nicht unmöglich wäre, so liefert doch diese Methode zu ungenaue Ergebnisse.

Die weitaus größte Zahl der Untersuchungen über die Uteruskontraktionen sind in vitro vorgenommen; man arbeitet bei dieser Methode mit einem in bestimmten Nährflüssigkeiten gehaltenen Uterus und kann durch Zufügung eines Arzneimittels dessen Einwirkung auf den Uterusmuskel studieren. Auf diese Weise sind eine Reihe schöner Untersuchungen ausgeführt worden und ist vielleicht der puerperale Kuhuterus einer solchen Untersuchung zugänglich. Trotzdem darf man die Beobachtungen an einem solchen Uterspräparat nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse beim lebenden Tier übertragen; diese Bedenken nebst der schwierigen Untersuchungstechnik haben mich von diesen Methoden absehen lassen.

Für die eigenen Untersuchungen habe ich den inwendigen Hysterographen angewendet. Den absoluten Wert der auf das Kalb einwirkenden Austreibungskraft habe ich nicht bestimmt, weil die Ermittlung dieses Wertes nur geringe praktische Bedeutung hat. Dagegen habe ich den ganzen Geburtsakt mit Hilfe eines oder mehrerer Kolpeurynter so genau

Digitized by Google

wie möglich registriert. Anschließend habe ich die Wirkung einiger Arzneien auf den gebärenden Uterus untersucht, da bei den großen Haustieren hierüber keine Arbeiten vorliegen. Besonders habe ich das Verhalten des Uterus nach der Geburt, im Puerperalstadium, untersucht. Bei der Kuh ist hierüber nur wenig Sicheres bekannt. Weiter habe ich die Empfindlichkeit des Uterus gegenüber thermischen und chemischen Reizen und den Einfluß verschiedener Medikamente auf die Contractilität untersucht. Die Untersuchungen erstrecken sich auch auf den kranken puerperalen Uterus. Experimentelle Untersuchungen über die Reizbarkeit des pathologisch veränderten Uterus fehlen bisher gänzlich. Mit der vorliegenden Arbeit ist aber das Problem der Uteruskontraktionen bei weitem nicht erschöpft, im Gegenteil, viele Punkte warten noch auf eingehendere Untersuchungen, welche ich noch seinerzeit anzustellen hoffe.

Schrifttum.

Über die Physiologie der Uteruskontraktionen und die Einwirkung verschiedener Pharmaka auf dieselben sind viele Arbeiten erschienen. Man kann sie in zwei große Gruppen einteilen: 1. Das Studium des Uterus am lebenden Tier — in situ, 2. das Studium an überlebenden Gebärmuttern — in vitro.

Hier sollen hauptsächlich diejenigen Untersuchungen — nebst der einschlägigen medizinischen Literatur, wobei der Hysterograph zur inwendigen Registrierung des Kuhuterus verwendet wurde —, eingehender beschrieben werden, weil die eigenen Untersuchungen mit Hilfe letztgenannter Methode ausgeführt wurden. Die anderen Methoden werden nur der Vollständigkeit wegen und insofern die Vergleichung der damit erzielten Ergebnisse mit eigenen Befunden nötig ist Erwähnung finden.

Die Physiologie des Partus bei inwendiger Hysterographie.

In zahlreichen Versuchen und Berechnungen, u. a. durch *Duncan*[7] und *Poppel*[8], ist die Austreibungskraft auf die Frucht zu bestimmen getrachtet. *Schatz*[9], 1872, hat für diese Bestimmung einen neuen Weg eingeschlagen. Es gelang ihm, außer der Bestimmung der Austreibungskraft noch einige interessante Tatsachen über den gebärenden Uterus festzustellen. Da eine direkte Verbindung zwischen dem Fruchtwasser und dem Manometer ausgeschlossen war, kam er auf den Gebrauch des Kolpeurynters. *Schatz* hat seine Versuche bei gebärenden Frauen ausgeführt. Sobald die Cervix für einen Finger durchgängig war, führte er unter Narkose und Schonung der Fruchthüllen den Kolpeurynter ein. Der Ballon wurde mit einer gewissen Menge Wasser gefüllt und die Druckverhältnisse in der Gebärmutter auf das Manometer und den Kymographen übergeleitet. Liegt der Ballon auf der gewünschten Stelle im Uterus, so wird die vorhin abgeklemmte Verbindung zum Kolpeurynter geöffnet und auf dem einen Manometer der Druck abgelesen, während ein zweiter Manometer mit Hilfe eines auf die Quecksilberkuppe im offenen Schenkel aufgesetzten Schreibstiftes die Druckveränderungen des Balloninhaltes im Uterus am Kymographen aufzeichnet. *Schatz* füllte den Ballon und die Verbindungsschlangen mit Wasser, welches bei den kleinen in Betracht kommenden

Digitized by Google

Druckdifferenzen nicht zusammengepreßt wird. Er war sich dessen bewußt, daß der eingebrachte Ballon imstande war, den Uterus zu reizen, daß nach kurzem Zuwarten der Reizzustand verschwand. Bei der Prüfung von Pharmaca kann man diesen Reiz gänzlich vernachlässigen, er besteht ja nach wie vor der Anwendung des Mittels. Außer daß er den Druck berechnete, der zu gewissen Zeiten einwirkte, konnte er aus seinen Uteruskurven noch andere Tatsachen erschließen. So stellte er fest, daß 1. die Wehe bei der Frau noch vor dem Auftreten des Wehenschmerzes und vor dem Härteranfühlen des Uterus einsetzt, 2. die Dauer der Wehen auf diese Weise ermittelt werden kann, 3. Husten-, Brech- und Atmungsbewegungen sich deutlich in den Uteruskurven nachweisen lassen, 4. die Zahl der Wehen im Verlauf der Geburt zunehmen, 5. Stuhlabsatz als auch das Aufrichten und Niederlegen der Gebärenden die Wehentätigkeit fördern, 6. der intrauterine Druck — in Rückenlage der Frau — beim ruhenden Uterus 5 mm Hg beträgt, 7. der Druck auf den Rücken des Kindes höher ist als der auf den Bauch ausgeübte Druck, 8. der Druck der Bauchpresse sich demjenigen im Uterus addiert, 9. der intrauterine Wasserdruck in den Wehenpausen bei gleichbleibender Dicke der Uteruswand nicht verändert wird. Die Untersuchungen *Schatz'* beruhen auf gewissenhafter Arbeit, doch kann ich ihm nicht in allen Einzelheiten beipflichten. Aus seinen Kurven ist der peristaltische Verlauf der Uteruskontraktionen nicht ersichtlich, und es ist daher nicht gerechtfertigt, diese wichtige Tatsache aus seinen Versuchen erschließen zu wollen.

Einige Jahre später (1880) sind 2 Arbeiten von französischer Seite von *Poullet*[3] und *Polaillon*[10] erschienen, in denen auch Versuche mit dem Tokodynamometer beschrieben werden.

Poullet bringt einen Kolpeurynter in den Uterus der gebärenden Frau und verbindet ihn wie *Schatz* mit 2 Manometern. Er hat seine Versuche durch Gebrauch zweier Kolpeurynter vervollständigt, wobei er einen in den Uterus und den zweiten ins Rectum einführte. Er registrierte die Wirkung der Bauchpresse neben derjenigen der Uteruskontraktionen. *Poullet* unterscheidet zweierlei Kontraktionen, d. h. diejenigen, welche im Öffnungsstadium auftreten von denjenigen im Austreibungsstadium. Auch er stellte bezüglich der Wehenschmerzen fest, daß sie 3—4 Sek. nach dem Beginn einer Wehe einsetzen. Auf Grund seiner Versuchsergebnisse hat er einige geburtsstatische Rechnungen angestellt.

Poullet und *Saint-Cyr*[2] haben als erste auch die Kuh zu ihren Versuchen herangezogen. *Poullet* sah, daß die Wasserfüllung der Ballone Uteruskontraktionen herbeiführte. Diese Registrierungsmethoden hat er für das Studium der Arzneiwirkungen auf den Uterus angewendet. Auch wollte er die bei der forcipalen Extraktion angewendete Kraft messen. Ungefähr gleichzeitig hat *Polaillon* ähnliche Versuche angestellt. Er hat die Mehrzahl seiner Versuche bei Frauen, bei denen wegen der Beckenverengerung eine Frühgeburt eingeleitet werden mußte, ausgeführt. Bei diesen Versuchen lagen nicht mehr genau physiologische Zustände vor. Er unterscheidet die eigentlichen Kurvenzuckungen, welche durch die Uterusmuskulatur bewirkt werden, von denjenigen, die er mit akzessorische Bewegungen bezeichnet. Durch das Auftreten der akzessorischen Bewegungen werden die Kurvenbilder mehr oder minder undeutlich; sie sind aber beinahe unvermeidlich; sie werden durch die Atmung, das Stöhnen, Husten, Urinieren und den Kotabsatz usw. verursacht. Bezüglich der Uteruskontraktionen stellte er fest, daß die Kurve allmählich ansteigt und langsamer wieder fällt; der Abfall dauert im Vergleich zum Anstieg länger, mitunter wird hierbei ein Plateau gebildet. Manchmal treten kurz hintereinander 2 Wehen, ohne daß der Uterus vollständig erschlafft, auf. Zwei Haupteigenschaften der Uteruskontraktionen sind, daß sie träge verlaufen und schmerzhaft sind. Die durchschnittliche Dauer einer Kontraktion beträgt 106 Sek., während die Zwischenpausen sich auf einzelne

Digitized by Google

Minuten erstrecken. Auch er beobachtete, daß sich die Schmerzäußerungen nicht über die ganze Dauer der Uteruskontraktion erstrecken. Einen Zusammenhang zwischen der Dauer und der Intensität der Kontraktion hat er nicht beobachtet. Er hat auch geburtsstatische Berechnungen angestellt.

Westermarck[11] hat eingehende Versuche über die Uteruskontraktionen während der normalen Geburt des Kindes verrichtet. Er hat ungefähr wie seine Vorgänger: *Schatz*, *Poullet* und *Polaillon* gearbeitet. Er hat die früher gebrauchten Kolpeurynter zu groß befunden und daher ein kleineres Modell verwendet. An Stelle des Quecksilbermanometers benutzte er das durch *Gad* modifizierte *Hürtler*sche Manometer. Letzteres ist für den Gebrauch umständlich, da es stets geeicht werden muß. *Westermarck* hat die Basislinie vor dem Versuch, *Schatz* nachher, bei der Herausnahme des Ballons, bestimmt. Nach *Westermarck* hat sich herausgestellt, daß die Pause zwischen 2 Wehen nicht genau zu bestimmen ist, weil die Pause und die Wehe allmählich ineinander übergehen. Die Dauer der Wehenpause ist zu Beginn des Eröffnungsstadiums am längsten, in der Mitte dieser Periode nimmt sie ab und erreicht am Ende der Eröffnungsperiode und im Austreibungsstadium ihr Maximum. Die Pause dauert durchschnittlich 132,4 Sek. Bei unverändertem Uterusvolumen bleibt der intrauterine Druck während zwei aufeinanderfolgenden Wehenpausen gleich stark. Beim Durchbruch der Eihäute nimmt das Volumen des Uterus ab, damit fällt auch der Druck in der folgenden Wehenpause. Nach dieser Druckabnahme erreicht der Druck selten die ursprüngliche Höhe wegen des größeren oder kleineren Fruchtwasserverlustes; auch nimmt der Uterusinhalt wegen des Eintritts des Kindes in das Becken mit jeder Wehe ab.

Der Schmerz trat am Anfang der Wehen auf, mitunter schon früher, und hält hin und wieder länger als die Uteruskontraktion an. Er ist am heftigsten auf der Höhe der Wehe; je stärker die Kontraktion, desto heftiger ist der Schmerz. Zuweilen tritt in der Wehenpause Schmerz auf.

Die Kurve für den intrauterinen Druck steigt langsam, dann ziemlich schnell und schließlich wieder langsam bis zur Erreichung der Maximumhöhe an. Der Maximumstand wird durchschnittlich während 8—10 Sek. eingehalten. Nach *Westermarck* weist der höchste Punkt der Wehe ein Plateau auf; frühere Autoren haben es in Abrede gestellt. Hierauf fällt die Kurve, zunächst langsam, dann 5—25 Sek. lang schneller und zuletzt so langsam, daß sich ein langausgezogenes Ende bildet. Hin und wieder treten Doppelwehen auf. Vor allem kann nach dem Durchbruch der Fruchthüllen willkürliches Pressen auftreten. Die Bauchpresse setzt erst nach dem Auftreten einer Wehe ein. Die Wehen sind im Anfangsstadium der Geburt kurz, später anhaltender, auch nimmt die Kraft der Wehen im Laufe des Partus zu. Auf eine sehr kräftige Kontraktion folgt gewöhnlich eine schwächere, und es dauert längere Zeit bis zum Eintritt einer neuen Wehe. Auf den Kurven *Westermarcks* ist der Einfluß der Bauchpresse deutlich ersichtlich.

Hensen[12] hat mit Hilfe der Kolpeurynter-Methode sowohl die Physiologie als auch die Wirkung gewisser Arzneimittel auf den humanen Uterus untersucht. Die physiologischen Ergebnisse seiner Arbeit stimmen im großen und ganzen mit den Befunden früherer Autoren überein; auch er konnte die Dauer der Wehen wegen des kontinuierlichen Überganges der Pause und Kontraktion nicht genau bestimmen. In der Dauer der Wehen bestehen große individuelle Unterschiede. Im Eröffnungsstadium treten gleichlange Wehen auf, im Austreibungsstadium sind sie zahlreicher und unregelmäßiger. Für die Wehenpausen hat er im Vergleich zu früheren Autoren andere Werte gefunden. Er durfte nicht von einer erhöhten Dauer und Frequenz der Wehen im Eröffnungsstadium sprechen. Im Verlauf der Geburt nimmt die Wehenkraft zu. *Hensen* hat viele Wehentypen unterschieden, hierüber haben frühere Autoren nichts berichtet. Während der Er-

Digitized by Google

öffnungsperiode ist der Druck in den Wehenpausen konstant, nach dem Bersten der Fruchthüllen und raschem Abfluß größerer Mengen Fruchtwassers fällt der intrauterine Druck. Der absteigende Kurvenast der Wehe ist anderthalbmal länger als der aufsteigende; es kann aber auch umgekehrt sein. *Hensen* ist als erster auf die unmittelbar nach der Geburt auftretenden sehr kräftigen Wehen aufmerksam geworden. Der Schmerz soll vor allem im 1. Drittel der ansteigenden Kurve einsetzen. Er sagt, daß der Schmerz nicht von der Kraft der Wehen abhängt. Auch hat er akzessorische Kurvenzuckungen beobachtet.

Hensen hat 2 Medikamente, Morphium und Äther, untersucht. Der Einfluß des Morphiums war gering. Äthernarkose schwächte nach 1—2 Min. die Uteruskontraktionen, die Kraft der Wehen nimmt ab und die Pausen werden länger. Während der Narkose ist die Bauchpressenwirkung gänzlich aufgehoben. Nach Aufhebung der Narkose stellt sich nach 5—20 Min. die normale Uteruswirkung ein.

Wasenius[13] hat mit dem durch *Westermarck* angegebenen Apparat gearbeitet. Auch er hat die Physiologie des Uterus und den Einfluß des Morphiums und Äthers auf die Kontraktionen untersucht. Wie sich schon durch *Westermarck* und *Hensen* herausgestellt hatte, war die Dauer der Wehenpause nicht genau zu bestimmen. Auch er hat im Beginnstadium die längsten Pausen beobachtet; individuelle Eigenschaften beeinflussen auch stark die Dauer der Pausen. Er beschäftigt sich kurz mit dem intraabdominalen Druck und behandelt dann den intrauterinen Druck. Geradeso wie frühere Autoren findet er den anfänglichen intrauterinen Druck in der Wehenpause, abgesehen von individuellen Unterschieden, konstant. Nach dem Zerreißen der Fruchthäute fällt der Druck ab und steigt später etwas an. Auch *Wasenius* hat an jeder Wehe ein Stadium incrementi, Acme und Stadium decrementi unterschieden. Während die Kurven *Westermarcks* in einem Plateau gipfeln und auch durch *Hensen* solche Kurven beobachtet wurden, hat *Polaillon* sie beinahe niemals und *Schatz* überhaupt nicht gesehen. *Wasenius* findet das Plateau in der Mehrzahl seiner Kurven sowohl im Eröffnungs- als im Austreibungsstadium.

Westermarck und *Wasenius* stellten fest, daß der Wehenschmerz mit dem Einsetzen der Kontraktion zusammenfällt; in Übereinstimmung mit *Westermarck* findet er, daß die Dauer der Wehen im Anfangsstadium der Geburt am kürzesten ist, gegen das Ende des Eröffnungsstadiums länger wird und nach einem kurzen Zurückfall zu Ende des Austreibungsstadiums ebensolang wie am Ausgang des Eröffnungsstadiums ist. Der intrauterine Wehendruck nimmt im Verlauf der Geburt zu; alle Autoren geben hierfür verschiedene Werte an, sie schwanken zwischen 80 und 110 mm Hg. Wegen des inkonstanten Druckes im Verlauf der Geburt darf man diese Werte nicht ohne weiteres vergleichen, weil man nicht sicher ist, daß sich die Vergleichszahlen auf ein und dasselbe Geburtsstadium beziehen. Die Zahl der Wehen wächst im Laufe der Geburt an, sagt *Wasenius;* damit stimmt er mit den früheren Befunden überein. Gleich wie *Hensen* hat er kräftige Nachwehen festgestellt, sie sind übrigens von demselben Typus wie im Eröffnungsstadium. *Wasenius* sah auch die durch die Bauchpresse bewirkten Kurvenzuckungen im Austreibungsstadium, sie werden in diesem Stadium stets kräftiger und fallen meist mit Uteruskontraktionen zusammen. In Übereinstimmung mit früheren Forschern hat er akzessorische Druckveränderungen unterschieden.

Zufolge *Wasenius* und *Hensen* wird durch eine tiefere Äthernarkose die Uteruswirkung herabgesetzt und treten längere Pausen auf. Bei leichter Narkose ist der nachteilige Einfluß gering, dagegen werden die Schmerzen gestillt. Nach Aufhebung der Narkose erreichen die Wehen bald ihre frühere Kraft. Der Einfluß des Morphiums scheint hauptsächlich von dem Zeitpunkt der Einverleibung

Digitized by Google

abzuhängen, vor allem ist der Einfluß zu Ende des Eröffnungs- und im Beginn des Austreibungsstadiums gering.

Döhnhoff[14] hat mit Hilfe des Tokodynamometers von *Schatz* den Einfluß der Chloroformnarkose auf den Verlauf der normalen Geburt bei der Frau untersucht. Er faßt seine Untersuchungsergebnisse folgendermaßen zusammen: 1. Die leichte Narkose lähmt die Uteruskontraktion. 2. Bei länger fortgesetzter Narkose nimmt der totale Wehendruck ab. 3. Bei leichter Narkose treten unregelmäßige Wehen auf; dies bezieht sich sowohl auf die Kraft als auf die Pausen. 4. Unmittelbar nach der Narkose treten kräftigere Wehen auf. 5. Die Zahl der Wehen ist lange Zeit danach kleiner. 6. Die Bauchpresse wird schon durch die leichte Narkose beinahe gänzlich aufgehoben. 7. Die Pausen zwischen den Wehen sind im Anfangsstadium der leichten Narkose länger, die Zahl der Wehen nimmt in der Narkose mit 20—25% ab.

Aconi[15] hat mit Hilfe der Kolpeuryntermethode die Wehen bei der Frau studiert. Es war ihm im Gegensatz zu früheren Forschern nicht um absolute Werte zu tun. Er hat nebst der Form der Kurven den Einfluß einzelner Arzneimittel auf die Uteruswirkung untersucht.

Über die *großen Haustiere* sind nur zwei Arbeiten (*Poullet*, *Saint-Cyr*) und später die Arbeit des Holländers *De Bruin* erschienen.

Poullet[3] und *Saint-Cyr*[2] haben die Uteruskontraktionen während des Partus bei einer Kuh registriert. Sie wollten dabei absolute Werte ermitteln. Sie fanden bei der Kuh stets einen sehr hohen Tonus des Uterusmuskels, er ist beträchtlich höher als bei der Frau. Die Uteruskontraktionen waren verhältnismäßig schwach, aber frequenter, und wiesen nicht die langen Wehenpausen, welche *Poullet* bei der Frau vorgefunden hatte, auf. Erst nach Ablauf der Geburt registrierten sie einzeln Austreibungswehen. Beim Vergleich der Uterus- und Rectumkurven fiel auf, daß erstere beinahe in der Mitte der Kurve, letztere schon bei einsetzender Kontraktion den höchsten Gipfel erreichen. Sowohl beim Menschen als auch beim Rind werden die Uteruskontraktionen im Austreibungsstadium durch die Bauchpresse unterstützt. Die Bauchpresse setzt erst nach völligem Verstreichen der Cervix ein. *Saint-Cyr* beschreibt in seinem Lehrbuch der Geburtshilfe denselben Versuch und knüpft hieran ausführliche Berechnungen über die bei der Geburt wirkenden Kräfte.

De Bruin[1] hat 1903 seine Versuche bei sechs primiparen Kühen mitgeteilt. Er hat analog den Untersuchungen beim Menschen absolute Werte für den Tonus der Uterusmuskulatur, die Kraft der Uteruskontraktionen und der Bauchpresse zu bestimmen versucht, wodurch der übrige geburtsphysiologische Teil seiner Untersuchungen einigermaßen in den Hintergrund gedrängt worden ist. *De Bruin* benutzte für seine Versuche einen Kolpeurynter von ungefähr 325 ccm Wassergehalt, den er zwischen die Uteruswand und die Fruchthüllen in der Nähe des Nabels des Kalbes einlegte. Die Kurven wurden auf eine lange Papierrolle mit Tinte aufgeschrieben; er konnte auf diese Weise lange Zeit ununterbrochen registrieren. Die Zeitmarken wurden mit Hilfe eines Metronoms genau angegeben. *De Bruin* begann mit der Registrierung, sobald die Cervix durchgängig war, weil man in diesem Stadium die schönsten Wehen ohne Beeinflussung durch die Bauchpresse registrieren kann. Er konnte den Befund beim Menschen, daß der intrauterine Druck während der Pause zwischen 2 Wehen konstant bleibt, bestätigen. Er stellte fest, daß die Wehen verschiedene Kraft haben. Im Austreibungsstadium sah er auch die durch die Bauchpresse bewirkten Kurvenzuckungen auftreten. Auch hat er mit je einem Uterus- und Rectumballon gearbeitet und auf diese Weise festgestellt, daß die Bauchpresse im Vergleich zur Uteruskontraktion später einsetzt

Digitized by Google

und daß die hohen Gipfel, welche sich auf der Höhe der Uteruskontraktion einstellen, durch Zusammenpressen der Bauchmuskeln hervorgerufen werden. Die Kurven zeigen, daß die Bauchmuskelkontraktionen je 5—8 Sek. dauern und im Verlauf einer Wehe 4—13 derartige Kontraktionen erfolgen. *Westermarck* hat für die Austreibungskraft bei der Geburt des Kindes, abgesehen von den Tonusmessungen, höhere Werte, als *De Bruin* beim Rind feststellen konnte, ermittelt. Möglicherweise erklärt sich dies aus der viel dickeren Uteruswand beim Menschen. *De Bruin* hat den auf das Kalb ausgeübten Druck berechnet. Die durchschnittliche Dauer der Wehe beträgt 83 Sek., die der Bauchpressenwirkung 60 Sek. Die Pause zwischen 2 Wehen dauert durchschnittlich 65 Sek. *De Bruin* hat die Peristaltik bzw. Antiperistaltik der Uteruskontraktionen nicht beweisen können. Auch erwähnt er nichts über die Nachgeburtswehen. Er hat auf der Höhe der Wehe kein Plateau vorgefunden.

Viele Arbeiten sind am überlebenden Uterus angestellt worden. Da ich meine Untersuchungen mit dem inwendigen Hysterographen — in situ — ausgeführt habe, so kann ich mich bezüglich dieser Arbeiten vergleichshalber auf das Notwendigste beschränken.

Kurdinowsky[16] war einer der ersten, welcher die Contractilität des Uterus genau untersucht hat; er füllte die zuführende Arterie des Uterus mit *Locke*scher Nährlösung, wobei der ganze Geschlechtsapparat in einem Glaskasten aufgehangen, bei Körpertemperatur und genügend feucht gehalten wurde. Hierbei stellte sich heraus, daß die Wahrnehmungen in vitro mit denjenigen in situ übereinstimmten. Der Uterus zieht sich regelmäßig zusammen, wobei nach oben abgerundete kegelförmige Kurven registriert werden können. Er reagiert auf mechanische und thermische Reize, wobei kräftige Kontraktionen, mitunter sogar Tetanus der Uterusmuskulatur auftreten. Kälte und Wärme üben eine starke Reizwirkung auf den Uterusmuskel aus, die erstere ist wirkungsvoller. Vor allem treten bei Kälteeinwirkung langdauernde tetanische Uteruskontraktionen auf. Die Wirkung hängt nicht von der gebrauchten Wassermenge ab; es genügt, daß ein Teil des Organs mit der Flüssigkeit in Berührung kommt. Die Kontraktion pflanzt sich dann vom gereizten Teil aus fort. Warme vaginale Douchen können Uteruskontraktionen auslösen; die mechanische Reizung ist hierbei nicht ausgeschlossen. Langdauernde Douchen fördern nicht die Contractilität, sondern lähmen die Uteruswirkung. Anhaltende mechanische Reizung erschöpft den Uterus, so daß er erschlafft; von der fortwährenden mechanischen Reizung des Uterus muß daher abgeraten werden. Gegenüber elektrischen Reizen ist der Uterus weniger empfindlich. *Kurdinowsky* hat beim Kaninchen mit elektrischer Reizung der Milchwarzen bei trächtigen und nichtträchtigen Tieren Uteruskontraktionen hervorrufen können; es dauert zuweilen längere Zeit, ehe sie auftreten; meist sind es 1—2 mittelstarke Kontraktionen. Der schwangere Uterus ist für Reize empfindlicher als der nichtschwangere. *Kurdinowsky* hat beim Uterus peristaltische Kontraktionen, sogar den Verlauf des Partus am überlebenden Uterus beobachtet. Er hat auch die Wirkung einzelner Uterina untersucht. Chininum hydrochloricum soll den Uterus reizen, das Adrenalin gibt eine plötzliche starke Reaktion, es hat eine starke tetanisierende Wirkung. Es soll im Puerperium ein gut wirkendes Mittel sein.

Franz[17] hat ungefähr dieselben Versuche wie *Kurdinowsky* angestellt, doch weniger genau. Seine Ergebnisse stimmen im allgemeinen mit denjenigen *Kurdinowskys* überein.

Runge[18] kommt zu gleichen Schlußfolgerungen. Er stellte klinisch fest, daß warmes Wasser auf einen Teil des Uterus gebracht, das ganze Organ zur Kontraktion bringt.

Digitized by Google

Kehrer[19] hat mit überlebenden Uteri von Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen experimentiert. Er befolgte hierbei die durch *Magnus* angegebenen Methoden für die Registrierung der Dünndarmbewegungen. Hierbei bringt man den noch körperwarmen Uterus in Ringersche Lösung, welche mit Sauerstoff gesättigt und auf 37° erwärmt ist, mittels besonderer Fixierungsmethoden werden die Kontraktionen des Uterus am Kymographen aufgezeichnet. *Kehrer* beobachtete am nichtschwangeren Uterus peristaltische Kontraktionen, welche von den Hörnern ausgehen; antiperistaltische Wellen waren seltener.

Schindler bemerkte, daß der Uterus gerade gedeckter Tiere mehr Antiperistaltik aufweist. Er hat noch eigentümliche Schraubenbewegungen, welche nach der Cervix verlaufen, und Drehbewegungen an den freien Hörnern und am Scheidendurchschnitt beobachtet. Am überlebenden Organ treten viele Pendelbewegungen auf, sie werden in situ — bei der Beobachtung durch ein Bauchfenster — nicht wahrgenommen. Die Bewegungen des nichtschwangeren und puerperalen Geschlechtsapparates sind sehr kompliziert. Sie bestehen aus verschiedenen, für jeden Abschnitt des Geschlechtstraktes spezifischen Bewegungen. Die Längs- und Zirkulärfasern haben ihre eigenen Bewegungen, der Uterus und Adnexa haben starke Eigenbewegungen, welche von äußeren unabhängig sind und in einem bestimmten Rhythmus zwischen Arbeit und Ruhepausen erfolgen.

Bei einem überlebenden Uterus der Frau von einem Fall von Myxomatosis und chronischer Metritis traten träge, kräftige Kontraktionen mit langen Zwischenpausen auf. Es scheint eine allgemeine Regel zu sein, daß am Ende der Gravidität sehr kräftige und anhaltende Kontraktionen mit großen Pausen, in denen der Uterus erschlafft, auftreten. Die Kontraktion setzt schnell ein, die Erschlaffung erfolgt langsamer. *Kehrer* hat die Wirkung verschiedener Arzneimittel auf den Uterus geprüft. Pilocarpin erhöht die Uteruskontraktionen und den Tonus des Uterusmuskels, häufig treten tetanische Kontraktionen auf. Chininum hydrochloricum steigert die Uteruskontraktionen. Adrenalin hat nicht immer dieselbe Wirkung. Beim nichtträchtigen Hund und bei der nichtträchtigen Katze hemmt es die Uteruskontraktionen, der Tonus nimmt ab; dagegen reizt es den humanen Uterus, denjenigen des Kaninchens, Meerschweinchens und trächtigen Katzenuterus. Sorgfältig bereitete Secalis cornutum-Präparate reizen stark den überlebenden Uterus, der Tonus wird erhöht, die Bewegungen werden beschleunigt, und kann selbst eine tetanische Kontraktion auftreten. Pituitrin hat eine frappante Wirkung auf den schwangeren und nichtschwangeren Uterus. Die Wirkung ist regelnd und wehenstärkend, der Tonus wird erhöht, zuweilen treten tetanische Uteruskontraktionen auf. *Kehrer* hat durch einzelne Tierversuche die Befunde an den überlebenden Organen bestätigen können.

Untersuchungstechnik.

Meine Registrierungsversuche wurden bei Kühen vorgenommen. Ich habe die Uteruskontraktionen während und nach der Geburt registriert. Ersterenfalls begann ich, sobald ich mit der Hand durch die Cervix in den Uterus durchdringen konnte, letzterenfalls solange es noch möglich war mit dem nicht gefüllten Kolpeurynter durch die Cervix einzudringen.

Die für die Registrierung gebrauchten Apparate habe ich auf Abb. 1 schematisch dargestellt. *A*, *c*, *f*, *g*, *o*, *n* sind Gummischläuche, *1*, *2*, *3* und *4* Klemmen, *b*, *e*, *z* Glasröhrchen, *h* ist ein Glasgefäß, *i* ein Luft-

Digitized by Google

einjager, *m* ein Quecksilbermanometer, *d* ist ein Schwimmer auf der Quecksilberkuppe, *w* der Schreibhebel am Kymographen, *k* das Kymographion, *Colp* ist der Kolpeurynter. Auf den Abb. 2, 3 und 4 sind zur Bezeichnung der Instrumente die auf dem Schema (Abb. 1) eingeführten Buchstaben und Ziffern beibehalten worden.

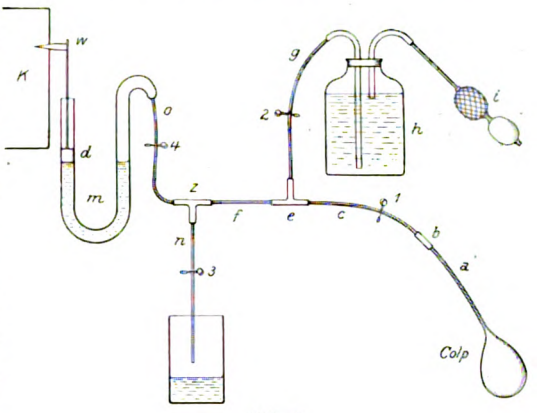


Abb. 1.

Der gebrauchte Kolpeurynter hatte ein Fassungsvermögen von ungefähr 350 – 450 ccm. Dem Kolpeurynter sitzt eine ungefähr $2^1/_2$ m lange Vakuumschlange auf (*a*). Letztere verbindet ihn mit einem gläsernen Zwischenstück (*b*) von ungefähr 10 cm Länge, am jenseitigen Ende von *b* ist ein steifer Kautschukschlauch von ungefähr 3 m Länge und vom Durchschnitt *a* befestigt. *c* ist mittels der Klemme *1* abgeschlossen. Um Unfälle durch unerwartete Bewegungen des gebärenden Tieres auszuschließen,

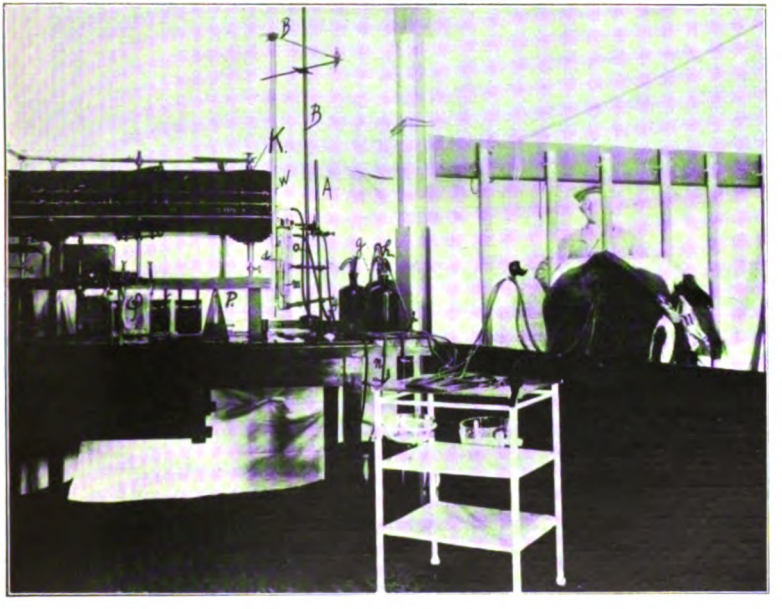


Abb. 2.

Digitized by Google

muß man das Tier durch Gebrauch genügend langer Schläuche auf einen entsprechenden Abstand von den Registrierungsapparaten halten können. Der Gummischlauch *c* mündet in ein T-Stück (*e*), dessen einer Schenkel in die Flasche *h*, welche mit Wasser gefüllt ist, ausmündet. Der Korkstöpsel der Flasche wird durch eine zweite Glasröhre durchbohrt, welche die Zufuhr der Luft durch den Einjager (*i*) gestattet. Der zweite Schenkel der T-förmigen Röhre steht mit dem Gummischlauch *f* in Verbindung. Letzterer endet in der

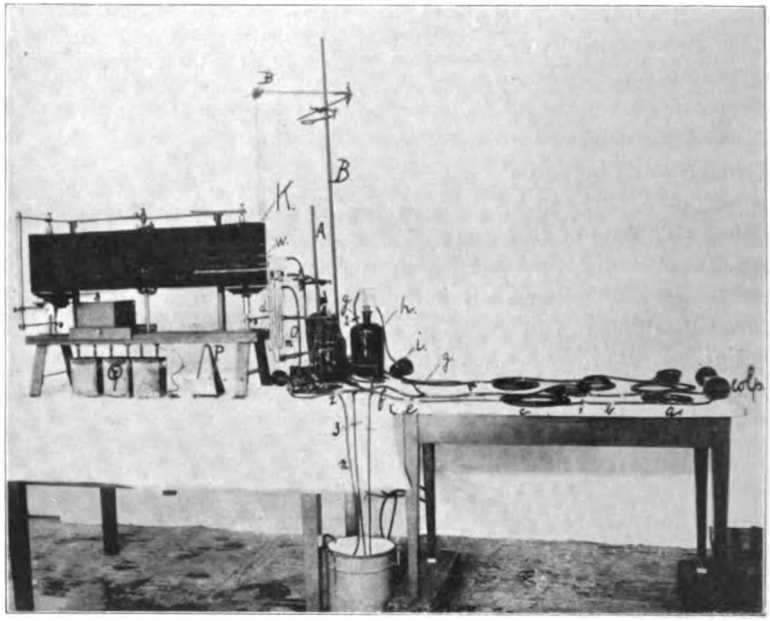


Abb. 3.

T-Röhre *z*, deren einer Schenkel ein Kautschukschlauch *n* mit den Klemmen *3* aufgesetzt ist und in ein leeres Gefäß ausmündet, dessen zweiter Schenkel durch den Schlauch *O*, abgeklemmt durch *4*, mit dem Quecksilbermanometer (*m*) verbunden ist. In dem einen Schenkel des Manometers befindet sich ein Schwimmer (*d*), dem ein Aluminiumstift mit Zeichenhebel (*w*) aufgesetzt ist, er verzeichnet am berußten Papier die Schwankungen der Quecksilberkuppe. Der Schlauch des Kolpeurynters ist dickwandig, so daß er weder von außen her abgequetscht wird, z. B. durch einen anderen Kolpeurynter oder durch das Kalb, noch durch Druck von innen ausdehnen kann. Die übrigen Gummischläuche bestehen aus geschmeidigem, doch steifem Kautschuk und haben eine entsprechende Wandstärke, so daß sie bei den auftretenden

Digitized by Google

Druckunterschieden nicht ausgedehnt werden können. Ich bevorzuge den Wassertransport gegenüber der Luftübertragung. Zu Beginn des Versuches wurde das Röhrensystem zwischen dem Manometer und der Abklemmung *1* sorgfältig mit Wasser gefüllt. Für das Luftfreimachen des zwischen *e* und dem Manometer gelegenen Abschnittes hat mir die T-Röhre *z* mit der Schlauchverbindung *n* gute Dienste erwiesen. Das Wasser wurde aus der Vorratsflasche *h* in die Schläuche gepumpt. Der Abschnitt *e—b* kann durch Wasserfüllung aus der Flasche, durch Öffnung des Verschlusses *1* gut luftfrei gemacht und hierauf mit Wasser gefüllt werden.

Die Kolpeurynter werden in einer Superol-Glycerinwasserlösung, worin sie nach kurzer Zeit steril sind, bewahrt. Das Glycerin ist überdies ein gutes Konservierungsmittel für den Kautschuk. Die gebrauchte Superol-Glycerinlösung bestand aus 1 g Superol auf 50 Teile Wasser und 50 Teile Glycerin. Für den Gebrauch wurden die Kolpeurynter mit warmer Therapogenlösung gefüllt, wobei im Ballon die kleinsten Spuren Luft vermieden wurden. Letzteres wird durch Schütteln geprüft, hört man den Inhalt dabei anprallen, so ist die Anwesenheit von Luft bewiesen. Wird die Klemme im Schlauch *o* geschlossen, der Verschluß bei *1* geöffnet und Luft in die Flasche gepumpt, so spritzt das Wasser bei *b* heraus; bei Druck auf den Kolpeurynter wird die Therapogenlösung bei *a* ausgedrückt und, wenn nun *a* und *b* spritzen, so wird der Schlauch über das Glasstück *b* gestülpt; nach steifer Ligatur wird das ganze Röhrensystem auf Luftleerheit geprüft. Hierauf wird der Kolpeurynter hochgehalten oder kräftig zusammengedrückt, so daß die Therapogenlösung in die Flasche zurückgepreßt wird, was sich leicht durch Lockerung des Stopfens bewerkstelligen läßt. Der Kolpeurynter wird in eine warme, schwache Therapogenlösung gelegt und die Kuh für den Versuch vorbereitet. Der Schwanz wird seitlich aufgegürtet, die äußeren Genitalien werden mit warmer Lysollösung gründlich gereinigt. Hierauf führe ich den leeren Kolpeurynter mit dem eingeölten Arm möglichst weit in den Uterus ein. Mittlerweile wird in die Flasche heißes Wasser zugegossen, so daß später Wasser von ungefähr Körpertemperatur in den Ballon eingepumpt wird. Bei der gebärenden Kuh wurde der Ballon beim Schädel des Kalbes vorbei zwischen dem Chorion und der Uteruswand auf der Höhe der Rücken- oder Brustwand des Kalbes eingelegt und nach Eröffnung des Verschlusses *2* mit warmer Flüssigkeit vollgepumpt. Der Rectumballon wurde möglichst hinter dem Schädel des Kalbes in das Rectum eingebracht; der Ballon wurde häufig durch die Kuh ausgepreßt. Bei der gebärenden Kuh blieb der Uterusballon meistens gut sitzen. Im Puerperium wurde der Ballon häufiger verschoben und ausgepreßt.

Die Klemme *2* wird verschlossen und *4* geöffnet, so daß der Kolpeurynterinhalt mit dem Manometer verbunden ist. Jetzt werden die Queck-

Digitized by Google

silberkuppen kontrolliert. Man muß möglichst dafür sorgen, daß das Quecksilber in beiden Schenkeln des Manometers zu Beginn des Versuches in den Wehenpausen gleich hoch steht; das ist mit Hilfe der Flüssigkeit in der Vorratsflasche *h* leicht zu erreichen. Wir warteten nach dem Einbringen des Ballons stets 15—30 Min., um den Uterus vor der Registrierung sich beruhigen zu lassen. Im Puerperium wurde beim

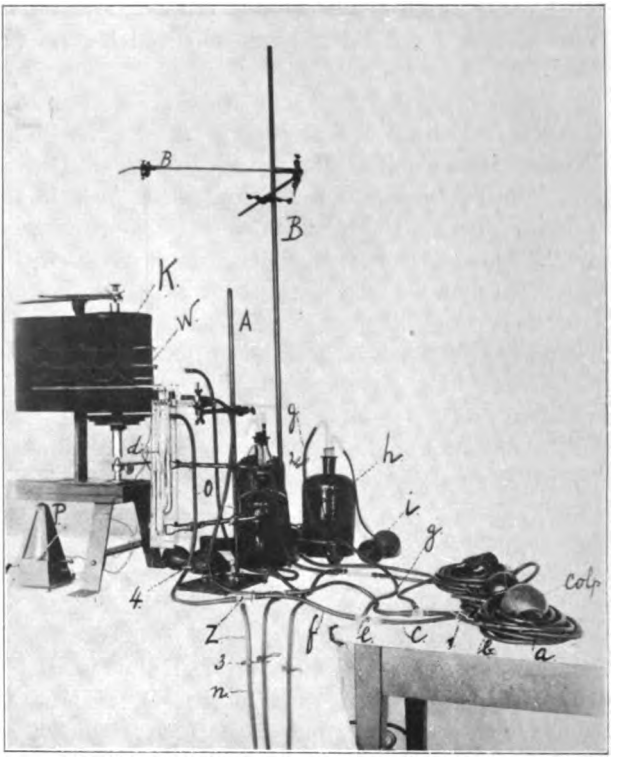


Abb. 4.

stehenden Tier registriert, bei der Geburt mußten die Versuche häufig am liegenden Tier ausgeführt werden. Legte sich die Kuh während des Abkalbens nieder, so sank natürlich unmittelbar das Quecksilberniveau im offenen Schenkel des Manometers herab, und es war nötig, durch Einpumpen von Flüssigkeit, das Niveau gleichzustellen. Zu Beginn der Registrierung wurde auf die genaue Einstellung der Quecksilberkuppen geachtet, so daß die durch die Kontraktion des Uterus verursachten Kurvenzuckungen miteinander verglichen werden können. In einzelnen Versuchen habe ich 3 Kolpeurynter an verschiedenen Stellen des Uterus

Digitized by Google

appliziert. Die 3 Manometer waren derartig an 2 Seiten eines Holzblockes befestigt, daß die drei Schreibhebel genau senkrecht auf und nieder bewegten und ihre Schreibspitzen genau senkrecht übereinander standen. Letzteres war für die genaue Feststellung der Peristaltik oder Antiperistaltik nötig. Auf Abb. 2, 3 und 4 kann man die beiden Manometer deutlich unterscheiden, der dritte befindet sich auf der Rückseite des Blockes. Der hölzerne Block war mit Hilfe dreier Klemmen am Stativ *A* (Abb. 2, 3 und 4) befestigt, wodurch die Manometer in vertikaler Richtung verschieblich waren, für den Fall, daß ich das berußte Papier zweimal gebrauchen wollte. Vom Stativ *B* (Abb. 2, 3 und 4) hingen drei mit kleinen Gewichten beschwerte Seidenfäden gegen die Zeichenhebel herab, die dadurch ununterbrochen an das berußte Papier angedrückt wurden. Unterhalb der Zeichenhebel war ein elektromagnetischer Zeitschreiber befestigt, der mit Hilfe eines zwischengeschalteten Metronoms (*P* auf Abb. 2, 3 und 4) den elektrischen Strom eines oder mehrerer Akkumulatoren (*Q* auf Abb. 2, 3 und 4) alle 5 Sek. unterbrach. Ich gebrauchte ein großes zweiwelliges Kymographion, auf dem ein Papier von $2^1/_2$ m Länge aufgespannt werden konnte, so daß ich — je nach der Umdrehungsgeschwindigkeit des Kymographen — $1^1/_2$—2 Stunden lang ohne Unterbrechung registrieren konnte.

Um den Beweis für die Peristaltik und Antiperistaltik des Uterus liefern zu können, habe ich zwei oder drei Kolpeurynter gebraucht; sie wurden hintereinander in den Uterus eingeführt. Sie schoben sich etwas zusammen, bleiben aber immer hintereinander liegen. Die höchste Kurve wurde mit dem tiefliegendsten Ballon, die mittlere und niedrigste mit den näher bei der Cervix gelegenen Ballonen aufgeschrieben. Bei Anwendung dreier Kolpeurynter lag der caudale gegen die Cervix an, zuweilen sogar in der Cervix, hin und wieder im caudalen Abschnitt des Corpus uteri, der mittlere lag im Corpus uteri, der kraniale lag an der Grenze zwischen dem Corpus uteri und den Cornu uteri, manchmal sogar gänzlich in einem Uterushorn. Beim Gebrauch zweier Ballone wurde der kraniale fortgelassen, da die beiden Ballone nach kurzer Zeit hintereinander vor der Cervix lagen. Die drei Ballone wollen wir einfachheitshalber mit „Cervixballon", „Corpusballon" und „Fundusballon" bezeichnen. Das oben Gesagte gilt besonders für den puerperalen Uterus. Beim gebärenden Uterus bleiben die Ballons besser an Ort und Stelle haften, sie liegen auch nicht genau hintereinander. Den puerperalen Uterus habe ich einige Tage lang ohne die Ballone zu entfernen, registriert. Dabei lagen die Ballone in den Ruhepausen halbgefüllt im Uterus, so daß sie gerade durch die Cervix nicht durchkommen konnten; später wurde der Nullstand des Manometers durch Einpumpen von Flüssigkeit erreicht.

Digitized by Google

Einzelne Versuche bezweckten das Studium des Einflusses verschiedener Flüssigkeiten auf die Uteruskontraktionen. Wollte ich einwandfreie Ergebnisse erzielen, so mußte ich erst eine geraume Zeit zuvor das Verhalten des Uterus, ohne ihn irgendwie zu reizen, prüfen und dann die betreffende Flüssigkeit einbringen. Darum brachte ich zusammen mit den Ballonen einen Kautschukschlauch in den Uterus, der an den Abfuhrschläuchen der Registrierballone befestigt wurde. Durch diesen Schlauch erfolgte die Injektion der betreffenden Flüssigkeit in den Uterus.

Die Fixierung der Kurven erfolgte in einer Lösung von 100 g Schellack in 1000 ccm Alkohol 96%. Die Kurve wurde 1—2mal mit dieser Flüssigkeit behandelt und auf Trockenstangen aufgehängt. Nach Verlauf einiger Stunden waren die Kurven unauswischbar.

Beim Photographieren der 1—2 m langen Kurven ergaben sich gewisse Schwierigkeiten (Reflexe). Nach vielem Probieren habe ich folgenden Weg eingeschlagen: Nach der Fixierung und Trocknung wird die Kurve 30—45 Min. lang in einen Spülkumpen mit Wasser gelegt. Das durch die Lackbehandlung erstarrte Papier wird jetzt geschmeidig und weich. Es wird hierauf mit einem Handtuch abgetrocknet, die Rückseite des zu reproduzierenden Kurvenstückes wird mit einer dünnen Lage Stärkekleister bepinselt, worauf das Papier auf einer sauberen Glasscheibe aufgeklebt und mit einem Photoroller ausgeglichen wird. Dadurch erzielt man eine tadellos glatte Oberfläche, welche zwar glänzt. Es ließ sich aber ein geeigneter Stand der Photokammer ausfindig machen, so daß das Glänzen des Streifens die Aufnahme nicht störte. Eventuell beschädigte Stellen der Kurve wurden mit Tusche korrigiert. Alle Kurven sind bei Kunstlicht aufgenommen, weil man dann mit einer konstanten Belichtung und mit einem festen Stand der Camera arbeiten kann.

Allgemeine Besprechung der Kurve.

Bei jeder Registrierung der Uterusbewegung unterscheidet man die eigenen und die akzessorischen Bewegungen der Gebärmutter.

A. Erklärung der Uteruskurve an der Hand schematischer Zeichnungen.

I. Eigenbewegungen.

Bei Ausschluß aller akzessorischen Bewegungen würde der Zeichenhebel am Manometer zwischen zwei Uteruskontraktionen eine horizontale Linie am Kymographen aufzeichnen (Abb. 5, A und E). Der Abstand *B—C* wird mit Stadium incrementi der Uteruskontraktion bezeichnet, der Teil der Kurve zwischen *C* und *D* heißt Stadium decrementi der Wehe; das Stadium acmes bildet den Höhepunkt der Kurve (Abb. 5, *C*). Vielfach ist das Stadium incrementi kürzer als das Stadium decrementi, letzteres ergibt sich auch aus den Längsunterschieden zwischen *BH* und

Digitized by Google

HD (Abb. 5) an der Basis der Kurve. Unter Stärke der Kontraktion verstehen wir den Abstand des höchsten Punktes der Wehe über dem Niveau der Wehenpause — in Millimetern ausgedrückt, d. h. auf Abb. 5 den Abstand *CH*. Der Abstand *D—F* (Abb. 5) wird mit Wehenpause, die Linie selbst mit Wehenpausenlinie bezeichnet. Das Niveau der Wehenpausenlinie hängt von dem Spannungszustand des Uterusmuskels ab; verändert sich der Tonus des Uterusmuskels, so kommt die Wehenpausenlinie, je nachdem der Tonus zu- oder abnimmt, entweder höher oder niedriger zu liegen.

Aus dem Verlauf der Wehenpausenlinie können wir daher Tonusschwankungen des Uterusmuskels ablesen. Auf Abb. 5 (Schema) sieht man, daß der Beginn und das Ende der Kontraktion sich nicht deutlich abzeichnen, weil sie allmählich in die Wehenpausenlinie übergehen;

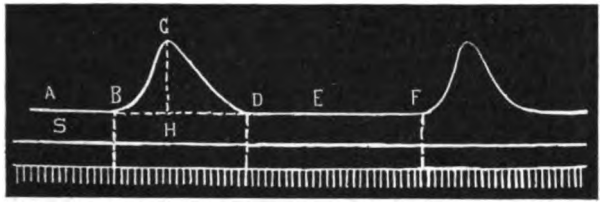


Abb. 5.

letzteres ist noch undeutlicher, wenn akzessorische Bewegungen hinzutreten. Wir bestimmen die Dauer der Wehen und Wehenpausen durch Fällung je einer Senkrechten auf die Zeitlinie im Beginn und Endpunkt der Kontraktion, hierauf werden die zwischen den zwei Senkrechten liegenden Zeitintervalle ausgezählt. Die im Laufe meiner Untersuchung mitgeteilten Zeitangaben für die Dauer der Wehen und Wehenpausen sind nicht als absolute Werte aufzufassen, der undeutliche Übergang der Kurve kann einen Fehler von 5—10 Sek. verursachen. In mehreren Kurven habe ich eine Signallinie angegeben (Abb. 5, *S*). Hierauf wird z. B. angegeben, wann eine Injektion erfolgte und ob der Tonus des Uterusmuskels verändert ist; letzteres wird durch den senkrechten Abstand zwischen der Wehenpausenlinie und der Signallinie angegeben. Die Abbildung der Wehe auf dem berußten Papier hängt von der Umdrehungsgeschwindigkeit des Kymographen ab, und das Bild der Wehe kann entweder zusammengeschoben oder in die Länge gezogen sein. Wir haben möglichst bei ein und derselben Umdrehungsgeschwindigkeit des Kymographen registriert, so daß das Bild der Wehen ziemlich konstant ist.

Es traten hin und wieder, vor allem bei rascher Aufeinanderfolge der Kontraktionen (Abb. 6, *A'—B'*) sehr kurze Wehenpausen auf

Digitized by Google

(Abb. 6, *C'*), wobei die Wehenpausenlinie noch *erreicht wurde*. Manchmal treten aber auch zwei oder mehrere Wehen schnell hintereinander auf, ohne daß bei der Erschlaffung das Niveau der Wehenpausenlinie erreicht wird (Abb. 6); man spricht von sogenannten „Doppelwehen".

Abb. 6.

Auf diese Weise können einander drei und noch mehr Uteruskontraktionen folgen.

II. Akzessorische Bewegungen.

Die akzessorischen Bewegungen werden am häufigsten durch die Wirkung der Bauchmuskulatur hervorgerufen; sie entstehen höchst selten durch Bewegungen des Kalbes.

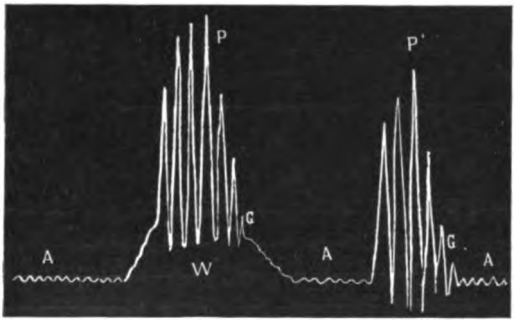


Abb. 7.

1. Pressen. Während des Kalbens preßt die Kuh. Hierbei treten größere Kurvenzuckungen auf, sie kehren direkt zu ihrem Ausgangsniveau zurück, sie bilden die Form eines Dreieckes mit einer schmalen Basis. Treten die Preßbewegungen während einer Wehe auf, so sind sie den Uteruskontraktionen übergeordnet (Abb. 7, *P*). Wird die Bauchpresse in einem wehenfreien Intervall, z. B. bei der Defäkation eingesetzt, dann sieht man dieselben Zuckungen, aber jetzt vom Niveau der Wehenpausenlinie ausgehen (Abb. 7, *P'*). Bei solchen Kurvenzuckungen schwankt das Manometer noch einige Zeit nach (Abb. 7, *G*).

Abb. 8.

2. Die Atmung. Der Einfluß der Atmung zeigt sich über den ganzen Kurvenverlauf ohne Unterschied, ob Wehen erfolgen oder nicht. Häufig sind die Atmungsschwankungen im Verlauf einer Wehe etwas weniger deutlich ausgeprägt, obschon das umgekehrte gar nicht so selten ist. Die Atmung

Digitized by Google

zeichnet sich in Form feinster Wellen ab (Abb. 8, *A*, *B*, *C*, *D*, *E* und *F*, auf anderen Abb. *A*).

3. Urinieren. Beim Urinieren krümmt das Tier den Rücken, wobei Kurvenschwankungen auftreten, welche z. B. auf Abb. 9, *U* abgebildet sind; hier sind überdies noch durch Pressen bewirkte Kurvenzuckungen aufgezeichnet (Abb. 9, *P*). Der Gipfel der Kurve weist ein Plateau auf, die Kurve steigt und fällt rasch.

4. Bewegungen. Wenn sich das Tier bewegt und die Bauchmuskeln anspannt, so treten kleine Zuckungen in der Kurve auf. Sie können im Verlauf einer Wehe oder in der Pause auftreten (Abb. 9, *C''* und *C*).

5. Husten. Beim Husten des Tieres treten bei jedem Hustenstoß starke Zuckungen der Kurve auf, sie kehren nach einigen Schwankungen zum früheren Niveau zurück. In der Regel läuft die Zuckung schneller ab als bei der einfachen Preßbewegung (Abb. 9, *H*).

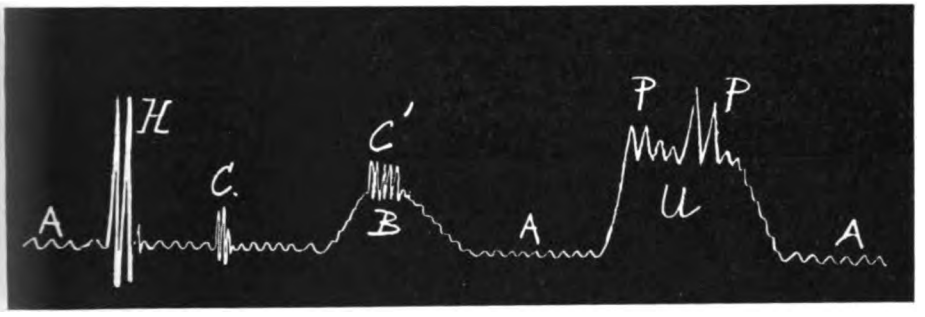


Abb. 9.

6. Ruktus. Beim Rülpsen treten Kurvenzuckungen auf, welche denjenigen bei der willkürlichen Bewegung des Tieres ähnlich sind.

7. Brüllen. Brüllt die Kuh, so treten Veränderungen in der Kurve auf, welche eine mittlere Stellung zwischen der Stärke der Zuckung beim Pressen und bei der Bewegung einnehmen.

8. Bewegungen des Kalbes. Die durch das Kalb ausgelösten Zuckungen der Kurve stimmen mit denjenigen des Muttertieres überein, sie sind manchmal stärker und treten übrigens selten auf.

B. Erklärung der Uteruskurve an der Hand photographischer Abbildungen.

I. Während der Geburt.

a) Eigenbewegungen.

Die eigenen Bewegungen des Uterus sind die Wehen, welche im Verlauf der Geburt auftreten (Abb. 10 und 11, *W*). Abb. 10 zeigt deutliche Wehenpausen. In einem anderen Stadium der Geburt (Abb. 11) sind

Digitized by Google

die Pausen viel kürzer, die Wehenpausenlinie wird gerade noch erreicht (Abb. 11, *W P*). Auf Abb. 10 unterscheidet sich deutlich das kürzere Stadium incrementi vom längeren Stadium decrementi. Tritt im Verlaufe der Geburt eine „Doppelwehe" auf, so entsteht ein Bild wie auf Abb. 12 angegeben wird. Die zwei Wehen *W* und *W'* treten in rascher

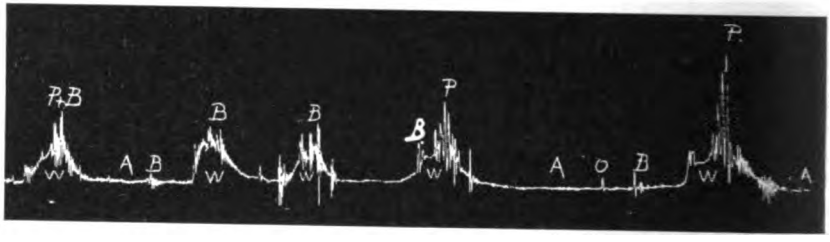


Abb. 10.

Folge auf, ohne daß bei der Erschlaffung (*C*) die Wehenpausenlinie berührt wird. Treten mehrere Wehen hintereinander auf, so entsteht die auf Abb. 12a registrierte Kurve.

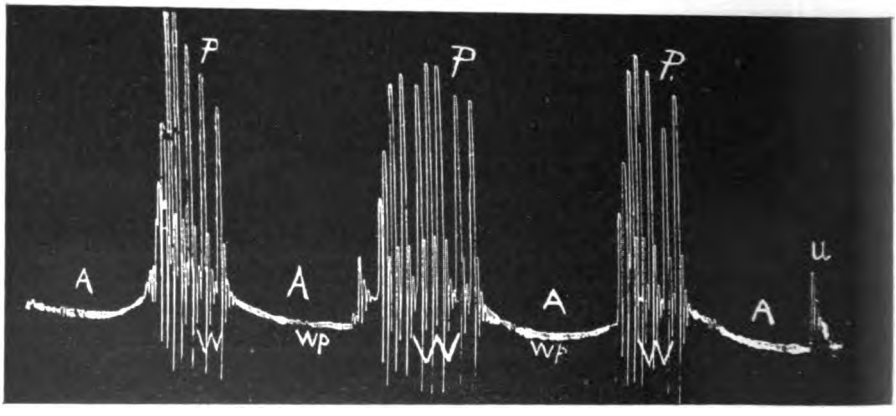


Abb. 11.

Bringt man bei der Geburt zwei Kolpeurynter in den Uterus ein, so kann man die mutmaßlichen peristaltischen Kontraktionen in Kurve bringen. Auf Abb. 13 kontrahiert die Wehe W_1 den Uterus, sie erreicht früher ihren Höhepunkt und ist schneller abgelaufen als die unterstehende Wehe W_2. Der Pfeil gibt die Bewegungsrichtung für das berußte Papier an. Wird die obere Kurve durch den tieferliegenden und die untere Kurve durch den Cervixballon aufgezeichnet, so liegt eine peristaltische Welle vor.

Digitized by Google

b) Akzessorische Bewegungen.

1. Pressen. Im Verlauf des Partus preßt die Kuh mehr oder weniger stark, sei es während des Wehenverlaufs (Abb. 10, 11, 12, *P*), sei es, daß keine Wehen ablaufen (Abb. 13, *P*), z. B. bei der Defäkation.

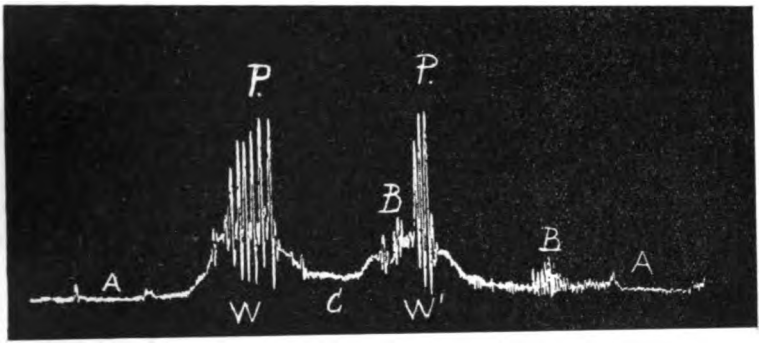


Abb. 12.

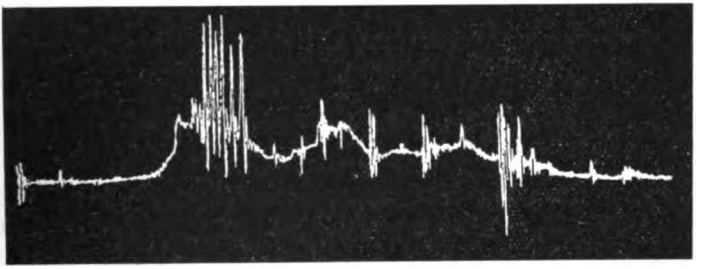


Abb. 12a.

2. Atmung. Die kleinen durch die Atmung hervorgerufenen Wellen sind auf Abb. 10, 11 und 12 bei *A* deutlich zu sehen.

3. Urinieren. Auf Abb. 11 uriniert die Kuh kurze Zeit (bei *U*).

4. Bewegungen. Die Kuh ist beim Kalben häufig unruhig; solche Bewegungen des Tieres sind auf Abb. 10, 12 und 14 bei *B* angegeben.

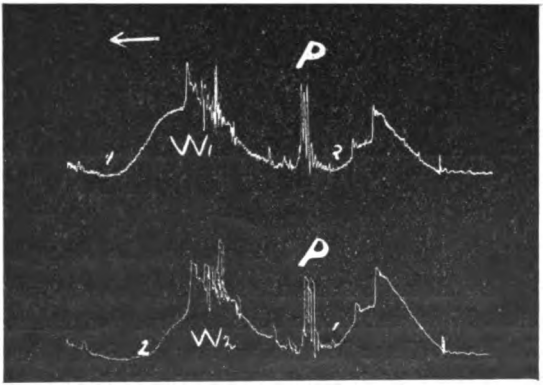


Abb. 13.

Digitized by Google

5. Husten. Während des Hustens treten kurze kräftige Kurvenzuckungen auf (Abb. 14, *H*).

6. Ruktus. Beim Rülpsakt entstehen geringe Zuckungen der Kurve (Abb. 10, *O*, Abb. 14, *O*).

7. Brüllen. Beim Brüllen entstehen Zuckungen, welche den Mittelwerten zwischen den Zuckungen beim Pressen und bei den Uteruskontraktionen entsprechen (Abb. 14, *LO*).

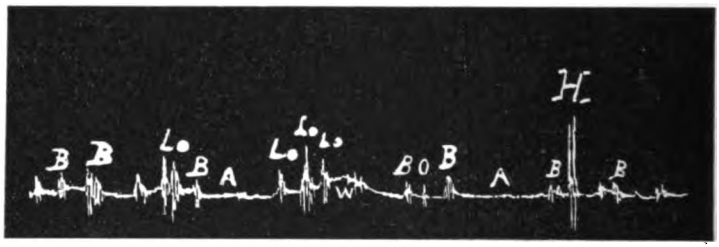


Abb. 14.

8. Bewegungen des Kalbes. Hierbei treten plötzlich kurze Zuckungen auf, welche denjenigen durch die Bewegung des Tieres verursachten ähnlich sind.

II. Während der Dolores ad secundinas.

a) Eigenbewegungen.

Beim Austreiben der Nachgeburt treten Uteruskontraktionen auf, welche auf Abb. 15, *W* wiedergegeben sind. Hier besteht ein deutlicher Unterschied zwischen dem Stadium incrementi und decrementi.

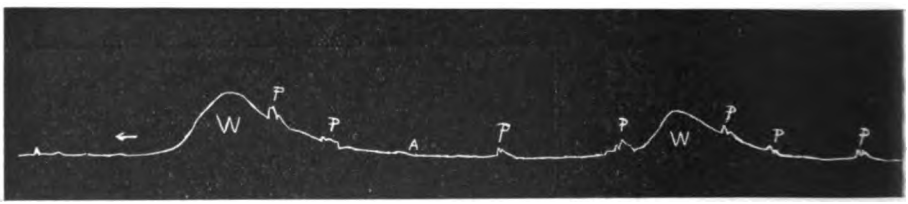


Abb. 15.

b) Akzessorische Bewegungen.

In diesem Stadium treten auch akzessorische Bewegungen auf. Auf Abb. 15 ist bei *A* die Atmung und bei *P* Pressen der Kuh angegeben. Zu Ende dieser Wehen werden die durch das Pressen hervorgerufenen Zuckungen viel deutlicher. Die Basis des bei *B* abgebildeten „Dreieckes" ist breiter, weil hier das Kymographion schneller abläuft.

Digitized by Google

III. Während der Dolores postpartum.

a) Eigenbewegungen.

Registriert man die Nachwehen mit Hilfe zweier oder dreier Kolpeurynter in den ersten Tagen nach der Geburt, so erhält man Kurven, wie sie z. B. auf Abb. 16 abgebildet sind. Kontrahiert sich der Uterus gleichzeitig an allen Stellen, so werden auch die eingeführten Ballone

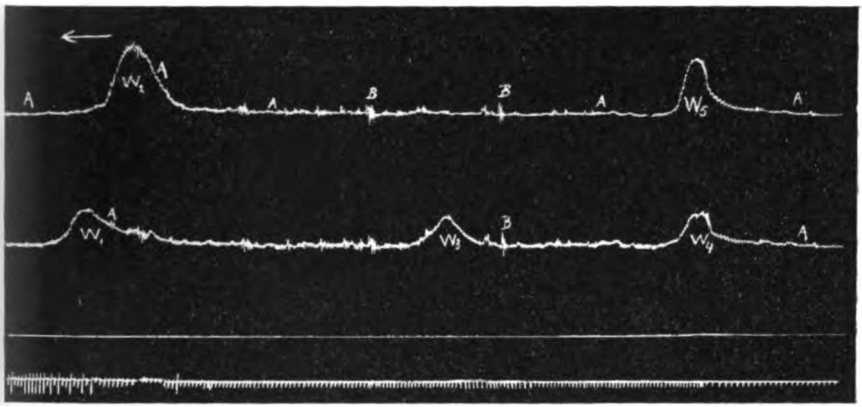


Abb. 16.

gleichzeitig zusammengepreßt (Abb. 16, W_5 und W_4). Partielle Kontraktionen der Uterusmuskulatur werden nur durch einen oder zwei Ballone übertragen (Abb. 16, W_3).

Kontrahieren sich nicht alle Teile gleichzeitig, so erfolgt die Kontraktion der Ballone zu verschiedenen Zeitpunkten (Abb. 16, W_1 und W_2). Bei peristaltischem Verlauf einer Kontraktion wird der tiefliegende Ballon im Uterus sich zuerst kontrahieren, am ersten den Höhepunkt der Kontraktion erklimmen und ist gewöhnlich auch früher abgelaufen. Ein deutliches Beispiel hierfür ist Abb. 17.

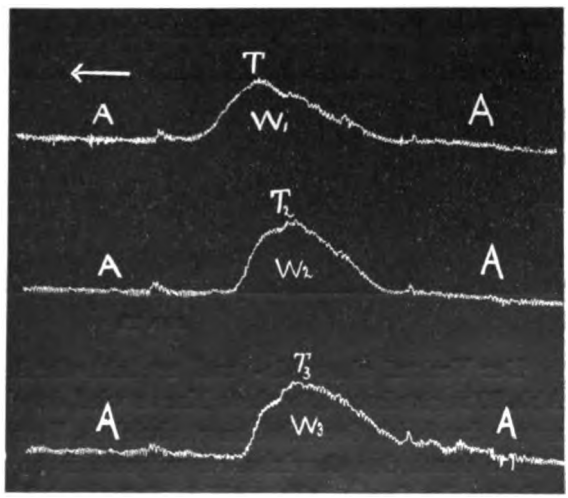


Abb. 17.

Hier sind drei Kolpeurynter, ein Fundus-, Corpus- und Cervixballon in den

Digitized by Google

Uterus eingeführt. Die Bewegungsrichtung des Papiers wird durch den Pfeil angegeben. Der Fundusballon schreibt die obere, der Corpusballon die mittlere und der Cervixballon die untere Kurve. Die Kontraktion beginnt am Fundusballon, hierauf folgen der Corpus- und Cervixballon (W_2 und W_3). In W_1 wird der Höhepunkt der Kontraktion bei T_1, in W_2 bei T_2 und in W_3 bei T_3 erreicht. W_1 ist am ehesten abgelaufen, hierauf W_2 und zuletzt W_3.

Andernfalls können antiperistaltische Kontraktionen auftreten (Abb. 18). Die obere Kurve wird durch den Corpusballon, die untere

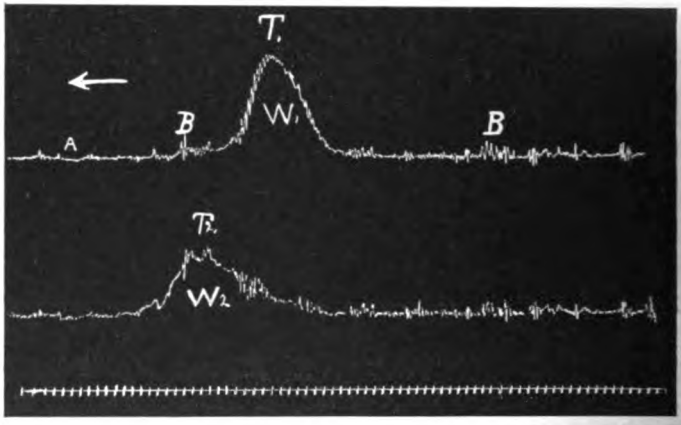


Abb. 18.

durch den Cervixballon aufgeschrieben. Zuerst tritt die Kontraktion des Cervixballons (W_2) auf, sie erklimmt schnell ihren Gipfel und ist vor der Kontraktion des Corpusballons abgelaufen (W_1).

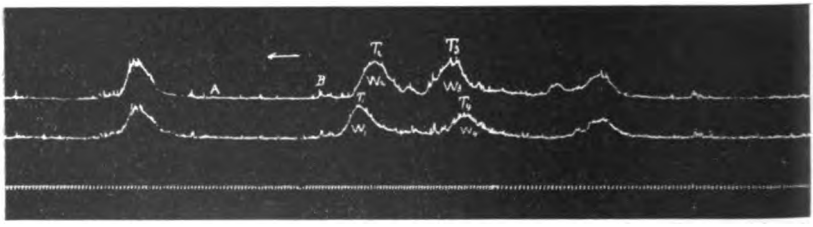


Abb. 19.

Der Verlauf einer hin- und zurücklaufenden Kontraktion ist auf Abb. 19 registriert. Die obere Kurve wird durch den Corpusballon, die untere durch den Cervixballon geschrieben. Zuerst erfolgt die Wehe (W_1), welche durch den Cervixballon aufgeschrieben wird, hierauf die Kontraktion des Corpusballons (W_2). Später wird durch den Corpusballon

Digitized by Google

eine „Doppelwehe" registriert. W_1 und W_2 stellen eine antiperistaltische, W_3 und W_4 eine peristaltische Kontraktion vor. Vor- und nachher treten gewöhnliche Uteruskontraktionen auf.

Bei der Kontraktion des Uterus wird zuweilen durch einen Ballon eine anhaltende Kontraktion registriert (Abb. 20).

Die obere Kurve wird durch den Fundusballon, die mittlere durch den Corpusballon und die untere durch den Cervixballon aufgezeichnet. Erst wird eine Kontraktion durch den Fundusballon (W_1), später durch den Corpusballon (W_2) und zuletzt durch den Cervixballon (W_3), was

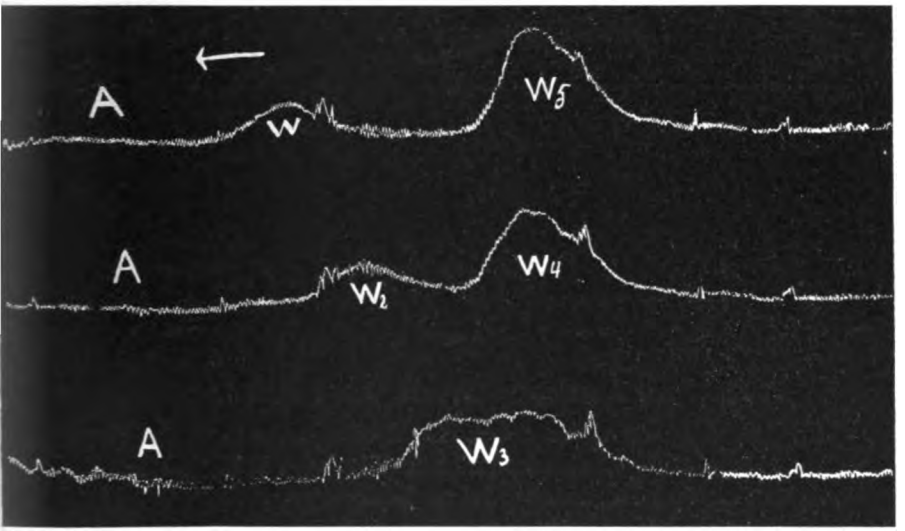


Abb. 20.

längere Zeit anhält und gewissermaßen aus der Zusammenschmelzung zweier Kontraktionen hervorgegangen ist, registriert; danach erfolgt wieder eine Kontraktion des Corpusballons (W_4) und zuletzt eine solche des Fundusballons (W_5). Zwischen W_1 und W_5 tritt eine deutliche Wehenpause auf, zwischen W_2 und W_4 ist sie kürzer. Die erste Kontraktion ($W_1 - W_2 - W_3$) hat einen peristaltischen, die zweite ($W_3 - W_4 - W_5$) einen antiperistaltischen Verlauf.

Beim Auftreten von „Doppelwehen" sehen wir Kurvenbilder wie auf Abb. 19, W_2 und W_3. Laufen mehrere Kontraktionen, ohne die Wehenpausenlinie zu berühren, hintereinander ab, so ergibt sich die Kurve Abb. 21. Hier treten bei W_1 vier, bei W_2 drei Uteruskontraktionen hintereinander auf.

Digitized by Google

b) Akzessorische Bewegungen.

1. Pressen. Das Pressen ergibt im Puerperium dieselben Kurvenzuckungen wie bei der Geburt.

2. Atmung. Die Atmung ist im Puerperium im ganzen Kurvenverlauf zu sehen (Abb. 16, 17, 18, 19, und 20, *A*). Sie verursacht die feine Wellung der Kurven.

3. Urinieren. Durch das Urinieren werden dieselben Kurvenzuckungen wie während der Geburt ausgelöst.

4. Bewegung. Durch Bewegung des Tieres werden wiederum kleine kurzdauernde Zuckungen der Kurve hervorgerufen (Abb. 16, 18, 19 *B*).

5. Husten, Rülpsen und Brüllen. Durch Husten, Rülpsen und Brüllen werden dieselben Zuckungen wie im Verlauf der Geburt verursacht.

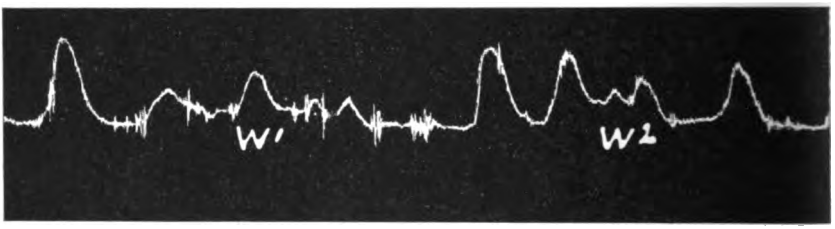


Abb. 21.

C. Erklärung der Rectumkurve an Hand einer Abbildung.

In einigen Fällen wurde neben dem Uterusballon auch ein Rectumballon angewendet. Auch hier unterscheiden wir die Eigenbewegungen des Rectums von den akzessorischen Bewegungen.

a) Eigenbewegungen.

Einzeln treten die Eigenbewegungen des Rectums in den Kurven auf (Abb. 22, *A*). Auf Abb. 22 wird die obere Kurve durch den Uterusballon, die untere durch den Rectumballon aufgeschrieben. Bei den selbständigen Bewegungen des Rectums treten allein Zuckungen in der Rectumkurve (*A*) und nicht in der Uteruskurve auf.

b) Akzessorische Bewegungen.

Alle akzessorischen Bewegungen, welche in den Uteruskurven vorkommen, treten auch in der Rectumkurve auf und ergeben ungefähr dieselben Bilder. Pressen tritt auf Abb. 22 bei *P*, P_1, P_2, P_3 und P_4 auf. Setzt der Preßakt im Verlauf einer Wehe ein, so sind die Preßbewegungen der Wehenkurve übergeordnet ($W_1 + P$ und $W_2 + P$), in der Rectumkurve bewegen sich die Zuckungen im Niveau der Rectumkurve, von der Uteruskontraktion bemerken wir nichts (P_1 und P_2). Die Atmung

Digitized by Google

wird in der Rectumkurve deutlich abgebildet. Bewegungen des Tieres sind in der Uteruskurve bei B und in der Rectumkurve bei B_1 registriert. Die Nachschwankungen sind nach kräftigeren Zuckungen in der Rectumkurve deutlicher ausgeprägt, weil dem Rectum die rasche Druckausgleichung durch das Fruchtwasser fehlt.

Auf Abb. 22 weichen die Kurvenzuckungen (P, P_1, P_2) etwas nach links ab, weil die Manometer nicht richtig aufgestellt waren. (Die beiden

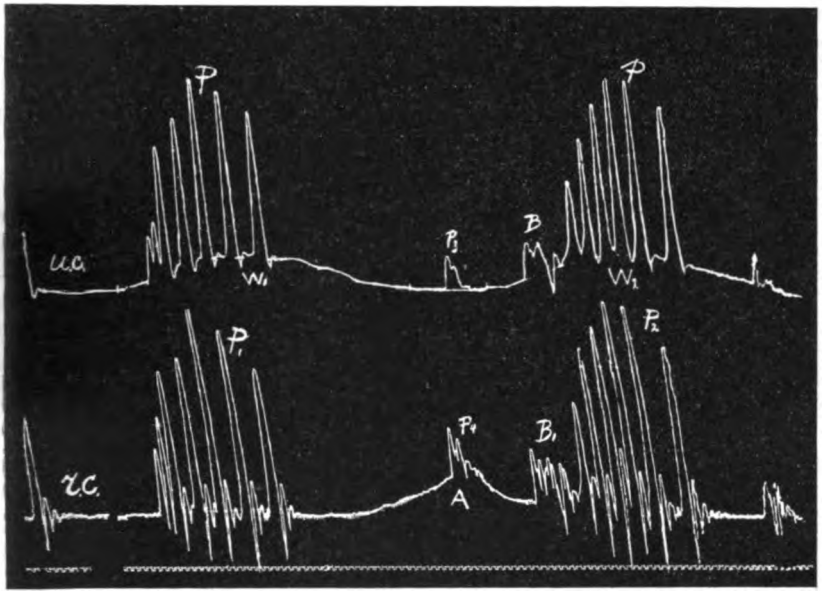


Abb. 22.

Spitzen der Zeichenhebel waren senkrecht untereinander angebracht.) Alle Photographien sind von links nach rechts zu lesen. Unter der Dauer einer Kontraktion ist die Zeit, während welcher der Corpusballon eine Kontraktion angibt, zu verstehen.

Die Kontraktion des Uterus und die Wirkung der Bauchpresse bei der Geburt und in den ersten Tagen des Puerperiums*.

(Abb. 10—24, Kurve 1.)

In diesem Abschnitte werden die Ergebnisse der Versuche, welche ich sowohl bei Erst- als bei Mehrgebärenden ausgeführt habe, mitgeteilt; die Untersuchungen umfassen die Uteruskontraktionen bei der Geburt, die Nachgeburtswehen, die Kontraktionen beim Abgang der Placenta

* Wir sind nicht in der Lage, die ausführlichen Versuchsprotokolle anzuführen.

Digitized by Google

und die selbständigen Bewegungen des Uterus in den ersten Tagen des Puerperiums. Über die Kontraktionen bei der Geburt liegen die Untersuchungsergebnisse *Saint-Cyrs*[2] und *Poullets*[3] und *De Bruins*[1] vor; sie betreffen vor allem absolute Werte über den Tonus, die Uteruskontraktionen und die Bauchpressenwirkung, Druckberechnungen über die auf das Kalb wirkende Austreibungskraft. Ich habe keine geburtsstatischen Berechnungen ausgeführt. In beiden Arbeiten wird nachdrücklich auf die geringe Wehenkraft, welche im Vergleich zur Frau auftritt, gewiesen. Über die Frage, ob der Höhepunkt der Bauchpressenwirkung mit demjenigen der Wehen zusammenfällt, ist keine Übereinstimmung erzielt. Genannte Autoren fanden, daß die Bauchpresse gleichzeitig mit der Wehe einsetzt. Sie haben mit Uterus- und Rectumballonen gearbeitet. *De Bruin* hat die Dauer der Wehen und der Bauchpresse berechnet. Diese Untersuchungen sind in mancher Hinsicht unvollständig. Für die Kuh steht nicht fest, ob vom Beginn bis zum Ablauf der Geburt dieselbe Zahl Wehen auftreten. Bleibt im Verlauf der Geburt die Kraft der Uteruskontraktionen gleich? Bezüglich des Auftretens peristaltischer oder antiperistaltischer Kontraktionen ist für

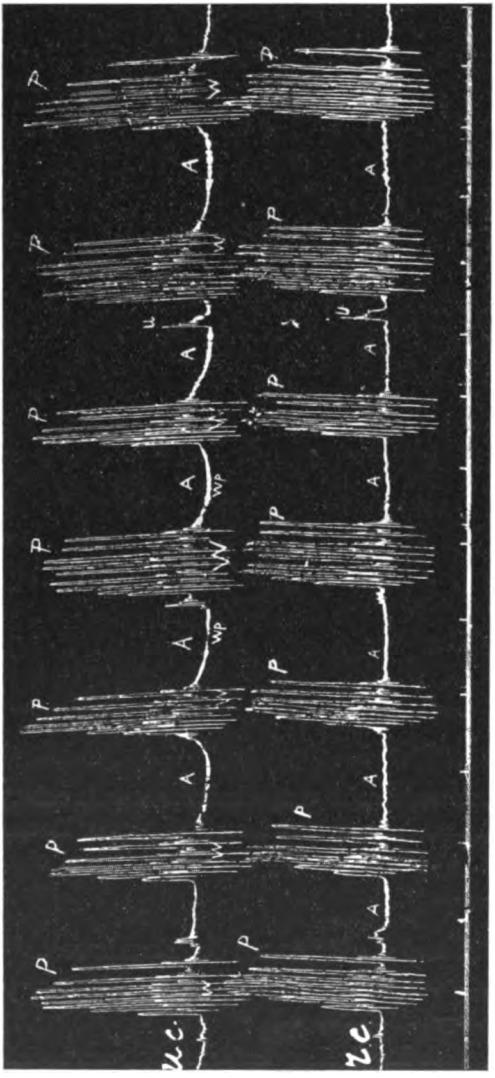


Abb. 23. Uterus- und Rectumkurve im Austreibungsstadium. *UC* = Uteruskurve. *RC* = Rectumkurve. *P* = Pressen. *A* = Atmung. *WP* = Wehenpause. *W* = Wehe. *U* = Urinieren. Zeit: 2 Sekunden und 1 Minute.

Digitized by Google

die Kuh noch nichts bewiesen. Über das Austreiben der Placenta und das Puerperium sind so gut wie keine Untersuchungen verrichtet worden. In diesem Abschnitt werden die Beobachtungen *De Bruins*, *Saint-Cyrs* und *Poullets* nachgeprüft, an vielen Stellen sind sie vervollständigt und durch neue Beobachtungen ergänzt worden.

Bei meinen Versuchen stellte sich heraus:

A. Bei der Geburt.

1. Die Zahl der Kontraktionen. Wir unterscheiden ein Eröffnungs- und ein Austreibungsstadium. Es treten vielfach häufigere Uteruskontraktionen im Austreibungsstadium auf, z. B. 7 im Austreibungsstadium gegen 5 im Eröffnungsstadium — in 15 Min. Beobachtungszeit. Diese Unterschiede wären möglicherweise noch größer, wenn man in einem früheren Stadium mit der Registrierung beginnen könnte. Das früheste Stadium der Geburt entzieht sich der Beobachtung, da man eine genügende Erschließung der Cervix abwarten muß, ehe die Ballone eingeführt werden können. Bei mehreren Kühen sind 6—10 Kontraktionen auf 15 Min. im Austreibungsstadium bzw. im fortgeschrittenen Eröffnungsstadium beobachtet worden.

2. Die Dauer der Kontraktion. Die genaue Bestimmung der Dauer der Geburtswehen ist wegen des unscharfen Überganges der Wehe und Wehenpause und wegen der vielen akzessorischen Bewegungen schwer möglich. Sie dürfte 80—100 Sek. für die Wehen im Austreibungsstadium betragen.

3. Die Dauer der Wehenpause. Die Dauer der Wehenpause ist aus denselben Gründen schwer festzustellen. Die Wehen verlaufen nicht ganz regelmäßig, vor allem im Eröffnungsstadium. Im Austreibungsstadium sind sie regelmäßiger, die Wehenpausen sind so kurz, daß eine Wellenlinie aufgezeichnet wird und man beinahe keine Wehenpausen unterscheiden kann.

4. Die Wehenkraft. Im Eröffnungsstadium treten im allgemeinen die schwächsten Wehen auf. Die Kraft der Wehen im Austreibungsstadium ist ansehnlich größer, die Größe der Zuckung nimmt 6—17 mm zu. Zuweilen fallen diese Unterschiede weniger stark auf. Auch hier dürfte es sich regelmäßig um größere Unterschiede handeln, wenn wir nur früh genug mit der Registrierung beginnen könnten. Die Zuckungen der Kurve schwanken zwischen 2—8 mm im Eröffnungsstadium und 8—20 mm im Austreibungsstadium.

5. Das Stadium incrementi, Stadium acmes und Stadium decrementi. Die meisten Kurven lassen sowohl im Austreibungs- als im Eröffnungsstadium ein kürzeres Stadium incrementi und ein längeres Stadium decrementi sehen (Abb. 10 und 11). Im Anfang des Eröffnungsstadiums sind diese Unterschiede mitunter weniger deutlich.

Digitized by Google

Ein Plateau auf der Höhe der Wehe habe ich nirgends feststellen können.

6. Die Wirkung der Bauchpresse (Kurve 1 und Abb. 23). Die Wirkung der Bauchpresse wird im Eröffnungsstadium höchst selten beobachtet, je näher dem Austreibungsstadium, desto häufiger treten die Bauchmuskelkontraktionen auf. Die Bauchmuskeln werden hauptsächlich dann eingesetzt, wenn eine Uteruskontraktion in Verzug ist, welche sie auf diese Weise unterstützen. Die Bauchpresse entfaltet ihre volle Wirkung im Austreibungsstadium. Die Zahl der Zuckungen beträgt in diesem Stadium 8—10 je Wehe. Die Bauchpresse ist nur während eines Teiles der Geburtswehen wirksam. Sie setzt einige Sekunden nach dem Beginn der Wehe ein und hört einige Sekunden vor dem Ablauf der Wehe auf. Der Druck durch die Bauchpresse wird demjenigen durch die Uteruskontraktion hinzugefügt. Die kräftigsten Zuckungen der Bauchpresse treten auf der Höhe der Wehe auf. Manchmal werden im Stadium incrementi durch die Bauchpresse mehr Zuckungen ausgelöst als im Stadium decrementi. In anderen Fällen sind sie über beide Abschnitte regelmäßig verteilt. Bei multiparen Kühen ist die Bauchpressenwirkung gering. Ihre durchschnittliche Dauer beträgt 50—60 Sek. im Verlauf einer Wehe. Am kräftigsten wirkt die Bauchpresse im Austreibungsstadium, die Zuckungen sind mitunter 10 cm lang.

7. Ist der Rectumballon gut angebracht, so zeichnet er die Wirkung der Bauchpresse auf (Abb. 23).

8. In einem Falle konnten wir bei der Geburt eine deutliche peristaltische Kontraktion der Uterusmuskulatur registrieren (Abb. 13, W_1 und W_2). Die Registrierung der Uterusperistaltik stößt auf technische Schwierigkeiten, da sich die Druckerhöhung in einem bestimmten Abschnitt der Uteruswand durch das Fruchtwasser über die ganze Oberfläche der Fruchthüllen fortpflanzt, so daß auch der benachbarte Ballon eine Kurvenzuckung aufzeichnet.

9. Der intrauterine Druck bleibt im Öffnungs- und Austreibungsstadium konstant. Beim Bersten der Fruchthüllen, vor allem der Allantois (Abb. 24) fällt der Druck zuweilen ab, erlangt aber schon einige Wehen später die frühere Höhe zurück. In anderen Fällen ist von einem Druckabfall beim Bersten der Allantois- (Kurve 1) oder Amnionblase nichts zu bemerken. Die Druckverminderung wird häufiger nach dem Bersten der Allantois als nach dem Zerreißen des Amnions beobachtet.

10. „Doppelwehen" kommen bei der Geburt vor. Mitunter erfolgen mehrere Uteruskontraktionen hintereinander, ohne daß bei der Erschlaffung die Wehenpausenlinie berührt wird (Abb. 12 und 12a).

11. Akzessorische Bewegungen. Sie treten im ganzen Geburtsverlauf auf. Sie werden durch Kot- oder Harnabsatz (Abb. 11, *U* und Kurve 1, *IU*), durch Husten (Abb. 14, *H*), durch die Atmung (Abb. 10,

Digitized by Google

11 und 12, *A*) usw. hervorgerufen. Auf der Höhe der Wehe ist das Tier unruhig, hier treten bei Abwesenheit der Bauchpressenzuckungen deutliche Kurvenschwankungen auf.

12. Schmerz. Die Kurven sind im Eröffnungsstadium auf der Höhe der Wehe — die Bauchpressenwirkung fehlt hier noch — sehr unregelmäßig, das Tier trippelt dabei hin und her; wahrscheinlich ist dies der Ausdruck für die Schmerzen des Muttertieres (Abb. 10, 12 und 14, *B*, Kurve 1, *I B*).

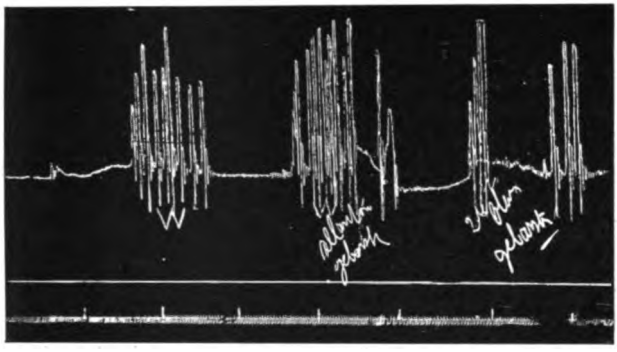


Abb. 24. Das Zerreißen der Allantois und des Amnions.
W = Wehe. Zeit: 2 Sekunden und 1 Minute.

B. Während der Austreibung der Nachgeburt.

1. In jedem Stadium können deutliche Uteruskontraktionen auftreten. Wird mit je einem Uterus- und Rectumballon registriert, so werden allein durch den Uterusballon Kurvenzuckungen aufgezeichnet, welche durch die Kontraktion des Uterusmuskels ausgelöst werden. Ausnahmsweise wird gleichzeitig mit der Zuckung des Uterusballons eine Druckverminderung im Rectum beobachtet.

2. Die Zahl der Uteruskontraktionen beträgt in diesem Stadium 4—5 in 15 Min.

3. Die Dauer der Wehe liegt zwischen 100—150 Sek.

4. Die Dauer der Wehenpausen ist verschieden lang. Wir sahen bei einer Kuh ziemlich regelmäßige Wehenpausen, welche ungefähr 77 Sek. lang waren. Andernfalls waren die Wehenpausen unregelmäßig und durchschnittlich 137 Sek. lang.

5. Zwischen der Kraft der Wehen und der Länge der Wehenpause besteht keine Beziehung.

6. Die Kraft der Kontraktionen ist erheblich. Zuweilen wurden Zuckungen von 33 mm durch die Uteruskontraktion aufgezeichnet, durchschnittlich belief sich die Zuckung auf 23 mm.

Digitized by Google

7. Das Stadium incrementi ist deutlich kürzer als das Stadium decrementi der Wehe. Ein Plateau ist auf der Höhe der Wehe nicht nachzuweisen.

8. Die Bauchpressenwirkung ist gering; anfänglich fehlt sie überhaupt.

9. Die früher erwähnten Kurvenzuckungen auf der Höhe der Kontraktion, welche wir als Schmerzäußerung auffaßten, fehlen.

10. Akzessorische Bewegungen durch die Atmung, Bewegung, Defäkation, Urinieren usw. kommen noch stets vor.

C. In den ersten Tagen des Puerperiums.

1. Spontane Dolores postpartum habe ich noch 96 Stunden nach der Geburt registrieren können.

2. Je nachdem eine längere Zeit nach der Geburt verflossen ist, nimmt die Zahl der Uteruskontraktionen ab. (Kurve 1, *IV*, *V*, *VI*). Durchschnittlich erfolgen 12 Stunden nach der Geburt 3—4 Uteruskontraktionen in 15 Minuten. Bei einzelnen Kühen, vor allem multiparen laufen nur zwei Uteruskontraktionen ab; 24 Stunden nach der Geburt finden wir in der Mehrzahl der Fälle noch 2—3 Kontraktionen in 15 Min.; die Abnahme der Uteruskontraktionen ist nicht immer regelmäßig. 72 Stunden nach der Geburt findet man durchschnittlich eine Kontraktion in 15 Min., doch kommt es vor, daß in dieser Zeit keine einzige Kontraktion erfolgt, weil die Kontraktionen unregelmäßig auftreten. 96 Stunden nach der Geburt sind nur unbedeutende Uteruskontraktionen nachzuweisen.

3. Die Dauer der Kontraktion ist verschieden lang, sie variiert zwischen 70—130 Sek.

4. Die Kraft der Wehen ist individuell verschieden. In den ersten Tagen nach der Geburt treten sehr kräftige Kurvenzuckungen — bis 30 mm Länge — auf, 96 Stunden nach der Geburt sind sie nur einige Millimeter lang. Mitunter nimmt die Wehenkraft schnell ab, später treten wieder kräftige Kontraktionen auf. Die aufeinanderfolgenden Uteruskontraktionen sind nicht immer gleich stark (Kurve 1, *IV*, *V*, *VI*).

5. Der Unterschied zwischen dem Stadium incrementi und decrementi ist deutlich zu sehen. Auf der Höhe der Kontraktion wird kein Plateau gebildet.

6. Die Dauer der Wehen kann innerhalb kurzer Zeit sehr wechseln. Je längere Zeit nach dem Partus verflossen ist, desto längere Wehenpausen treten auf.

7. Ein Zusammenhang zwischen Kraft und Dauer der Wehen, ebenso wie zwischen diesen Faktoren und der Länge der Wehenpausen ist nicht beobachtet worden.

Digitized by Google

8. Die Nachgeburtswehen verlaufen häufig peristaltisch (Abb. 17, W_1, W_2, W_3 und Abb. 18, W_1, W_2), oder die Ballone kontrahieren sich gleichzeitig (Abb. 16, W_4, W_5). Die Uterusmuskulatur kontrahiert sich entweder in toto, oder es verlaufen die peristaltischen Wellen sehr schnell. Partielle Kontraktionen treten hin und wieder auf (Abb. 16, W_3).

9. „Doppelwehen" treten ab und zu auf (Abb. 19, W_2 W_3).

10. Manchmal tritt die peristaltische und antiperistaltische Welle kurz hintereinander auf, z. B. kontrahiert sich zuerst der Fundusballon, danach der Corpusballon und zuletzt der Cervixballon, wobei die Zuckung bis zu 165 Sek. andauern kann. Hierauf kontrahiert wieder der Corpusballon und dann der Fundusballon. Es ist gewissermaßen eine hin- und zurücklaufende Kontraktionswelle, welche über den Uterus läuft (Abb. 20, W_1, W_2, W_3, W_4, W_5). In anderen Fällen setzt die Kontraktion beim Cervixballon ein, hierauf folgen zwei Kontraktionen des Corpusballons, welche zu einer „Doppelwehe" zusammenschmelzen, danach kontrahiert sich wieder der Cervixballon, d. h. die Kontraktionen des einen Ballons gehen nicht ineinander über (Abb. 19, W_1, W_2, W_3, W_4).

11. Die vielfachen Kurvenschwankungen auf der Höhe der Wehe fehlen hier gänzlich.

12. Wir beobachteten stets akzessorische Kurvenzuckungen.

Der Einfluß des Melkens auf das Auftreten von Uteruskontraktionen.

(Kurve 2.)

Es ist bekannt, daß bei der Frau unmittelbar nach der Geburt durch das Säugen des Kindes Uteruskontraktionen hervorgerufen werden, welche ziemlich schmerzhaft sind. *Kurdinowsky*[16] hat nachgewiesen, daß durch die Reizung der Milchdrüse bei kleinen Versuchstieren Uteruskontraktionen ausgelöst werden. Obgleich die spontanen Nachwehen bei der Frau schnell abnehmen und meist schon am dritten Tage nach der Geburt verschwunden sind, sind die durch das Säugen des Kindes hervorgerufenen Kontraktionen noch längere Zeit hindurch hinderlich. Da hierüber bei der Kuh nichts bekannt ist, so habe ich die Contractilität des Uterus bei der Reizung des Euters untersucht. Während der Registrierung der Wehen habe ich zu verschiedenen Zeitpunkten nach dem Partus die Kühe melken lassen, um den Einfluß dieser Handlung auf die Uteruskontraktionen prüfen zu können.

Auf Grund meiner Versuche komme ich zu folgenden Ergebnissen:

1. Das Melken übt noch 96 Stunden nach dem Partus einen Einfluß auf die Uteruskontraktionen aus.

2. Die Zahl der Uteruskontraktionen wird durch das Melken erhöht.

3. Das Melken erhöht die Kraft der Uteruskontraktionen.

Digitized by Google

4. Die Wehenpausen sind während des Melkens klein; die letzte Kontraktion vor dem Melken und die erste Kontraktion während des Melkens haben im Vergleich zu früheren eine kürzere Wehenpause.

5. Die Dauer der Wehen ist beim Melken schwer anzugeben; in einzelnen Fällen erfolgten längerdauernde Wehen.

6. Das Niveau der Wehenpausenlinie steigt beim Beginn des Melkens um einige Millimeter an; dies geschieht scheinbar durch die Anspannung der Bauchmuskeln.

7. Zwischen dem Beginn des Melkaktes und dem Auftreten der ersten Uteruskontraktion verlaufen oft verschiedene Zeiten. Zwischen der Zeit, welche zwischen der letzten Wehe vor dem Melken und dem Beginn des Melkens liegt und derjenigen zwischen dem Beginn des Melkens und dem Auftreten der ersten Wehe während des Melkens besteht keine Beziehung.

8. Zwischen der Dauer des Melkaktes und der Zahl der auftretenden Kontraktionen ergibt sich keine Beziehung.

9. Die Zahl der Kontraktionen beim Melken ist nicht konstant.

10. Vereinzelt treten beim Melken peristaltische und antiperistaltische Kontraktionen des Uterus auf.

11. Eine Viertelstunde nach dem Melken hat diese Handlung noch einen deutlichen Einfluß auf die Kraft der Uteruskontraktionen, auf die Zahl der Wehen und die Dauer der Wehenpause, danach nimmt der Einfluß ab.

Die thermische und chemische Reizung des puerperalen Kuhuterus.

(Kurven 3—5.)

Durch zahlreiche Forscher ist die Empfindlichkeit des Uterus für thermische Reize festgestellt worden. *Kurdinowsky*[20] stellte fest, daß thermische Einflüsse den Uterus stark beeinflussen. Sowohl Kälte als Wärmereize rufen kräftige Uteruskontraktionen hervor. Die Einwirkung war von der gebrauchten Flüssigkeitsmenge unabhängig, da sich die Kontraktionen bei örtlicher Reizung der Uteruswand über das ganze Organ fortpflanzen. Laugdauernde Duschen sind abzuraten, da sie die Uteruskraft lähmen. Besser wirken kurzdauernde Duschen bei einem minimalen Druck. Vor allem kann bei der Kälteeinwirkung eine langdauernde, sogar tetanische Kontraktion des Uterusmuskels auftreten. *Kehrer*[19] konnte den überlebenden Uterus durch thermische Einflüsse reizen. *Franz*[14] stellte fest, daß der überlebende Kaninchen- und Menschenuterus für thermische Reize empfindlich sind. *Runge*[18] hat gleichfalls die Empfindlichkeit des überlebenden Kaninchenuterus für thermische Reize festgestellt. Er hat auch klinisch festgestellt, daß bei örtlicher Einwirkung überkörperwarmen Wassers sich die Kontraktion über den ganzen Uterus fortpflanzt. Auch *Runge*[21] gibt an, daß bei atonischen

Digitized by Google

Nachblutungen sowohl kalte als warme Duschen (45—50°) den Uterus kontrahieren können.

Beim Rind liegen bezüglich dieser Empfindlichkeit keine Versuche vor, darum habe ich den Einfluß warmer und kalter Flüssigkeiten auf den Kuhuterus geprüft. Auch habe ich den Einfluß der Lugolschen Lösung auf die Contractilität des Uterus untersucht, auch das Glycerin, dem eine starke Reizwirkung auf den Uterus zugeschrieben wird.

Meine Versuche ergaben:

1. Daß der Einfluß thermischer Reizung auf die Contractilität des Uterus gering ist;

2. daß der Einfluß der Lugolschen Lösung — sowohl kalt als warm angewendet — auf die Kontraktionen des puerperalen Rinderuterus gering ist;

3. daß der Einfluß des Glycerins auf die Uteruskontraktionen sehr gering ist.

Der Einfluß einiger Medikamente auf die Uteruskontraktionen.

(Kurven 6—10.)

In den letzten Jahren sind verschiedene Arzneimittel mit angeblicher uteriner Wirkung angegeben worden. Man hat diese Wirkung auf verschiedene Weise nachzuweisen versucht. Bezüglich dieser Methoden kann ich auf die Einleitung verweisen. Die meisten Untersuchungen sind am überlebenden Uterus mit den durch *Magnus* ausgearbeiteten Methoden ausgeführt worden. Im allgemeinen hat man für diese Versuche die kleinen Laboratoriumstiere herangezogen, vereinzelt aber auch menschliche Uteri untersucht, welche wegen krankhafter Veränderungen entfernt worden waren; die mit letzteren erzielten Ergebnisse sind auf den gesunden Uterus übertragen worden. Beim Menschen hat man auch die Registrierung des Organs in situ ausgeführt; zumeist mußte man sich aber mit der klinischen Beobachtung zufrieden stellen. Allenfalls durfte man mit Rücksicht auf die Gefahren, welche mit der physiologischen Registrierung verbunden sind, keine eingehenden Versuche nehmen. Trotzdem diese Bedenken bei den großen Haustieren nicht so schwer wiegen, befremdet es, daß in der Veterinärmedizin über die Empfindlichkeit des Uterus in situ oder in vitro keine Arbeiten vorliegen. Die Untersuchung des Uterusmuskels in vitro ist bei den großen Haustieren an eine Reihe von Schwierigkeiten gebunden. Auch darf man die Empfindlichkeit des Uterus in vitro für ein bestimmtes Medikament nicht ohne weiteres auf das Organ in situ übertragen; chemische Veränderungen des Medikamentes sind auf dem Bluttransport nicht ausgeschlossen, auch muß man bei der Dosierung auf eine mögliche Schädigung anderer Organe bedacht sein. Über die Wirkung gewisser Arzneimittel auf den Kuhuterus war deshalb eine Untersuchung erwünscht, dabei konnten die

Digitized by Google

Ergebnisse mit denjenigen am überlebenden Uterus bei den kleinen Versuchstieren und des Menschen verglichen werden.

Das Extractum secalis cornuti reizt den überlebenden Uterus sehr stark; es erhöht den Tonus und beschleunigt die Kontraktionen, hin und wieder treten tetanische Kontraktionen auf. Klinisch hat man beim Menschen festgestellt, daß verschiedene Secalepräparate imstande sind, die Uteruskontraktionen anzuregen; hierbei treten keine regelmäßigen, sondern tetanische Kontraktionen auf. In beiden Fällen konnte also eine Wirkung festgestellt werden. Auch das jüngst bereitete „Clavipurin" hat eine starke uterine Wirkung.

Pituglandol, ein Hypophysenpräparat, wirkt sowohl in vitro als in situ auf den Uterus. Beim Menschen hat sich dieses Präparat sehr gut bewährt. Die Frequenz und Kraft der Uteruskontraktionen nimmt zu, ohne daß bei der subcutanen Einverleibung Tetanus der Uterusmuskulatur auftritt. Beim Menschen wird es bei Nachblutungen aus dem Uterus als schnell wirkendes Mittel angewendet.

Das Adrenalin hat verschiedene Wirkungen auf den Uterus; die Kontraktionen des nichtträchtigen Katzen- und Hundeuterus werden gehemmt, der Tonus nimmt ab; es reizt dagegen den Uterus des Menschen, Kaninchens und Meerschweinchens und den trächtigen Katzenuterus. Nach *Kehrer*[22] ist es auf den gebärenden Uterus der Frau wirkungslos, *Neu*[29] u. a. dagegen sprechen dem Adrenalin eine Reizwirkung zu. Im Puerperium bewirkt die Injektion des Adrenalins in den Uterusmuskel bei der Frau eine starke Kontraktion.

Pilocarpin fördert die Kontraktionen des überlebenden Organs und erhöht den Tonus des Uterusmuskels; manchmal treten tetanische Kontraktionen auf. Zufolge *Kehrer*[22] ist die Wirkung auf den schwangeren Uterus der Frau gering, *Kleinwachter*[24] will dem Pilocarpin eine abortive Wirkung zuschreiben. Die Wirkung des Arecolins auf den Uterus ist noch wenig untersucht.

Zusammenfassung der eigenen Versuchsergebnisse:

Extractum secalis cornuti. 10 g Extractum secalis cornuti haben im Gegensatz zu den Befunden beim Menschen und bei kleinen Versuchstieren keinen reizenden Einfluß auf die Geburtswehen und auf den puerperalen Rinderuterus. Auch das Clavipurin, ein Präparat, das die wirksamen Bestandteile des Mutterkorns enthält, ist auf den puerperalen Rinderuterus wirkungslos.

Pituglandol. Bei der Geburt: Die intravenöse Einverleibung von 10 bis 15 ccm bewirkt erst eine krampfhafte, langdauernde Kontraktion des Uterus. Häufig erstreckt sich die Tonuserhöhung über eine längere Zeit. Die Zahl und Kraft der Kontraktionen wird erhöht. Die Dauer der Kontraktionen nimmt zu. Die Wirkungsdauer ist verschieden lang, einesfalls 30 Min., andernfalls über 1 Stunde.

Nach der Geburt: 10—15 ccm Pituglandol intravenös einverleibt, während der Nachgeburtswehen hat eine krampfhafte Kontraktion der Uterusmuskulatur zur Folge. Danach wird der Tonus erhöht, und es treten noch mehrfache starke Kontraktionen auf. Die Dauer der Kontraktion wird nicht verlängert. 15 ccm Pituglandol — intramuskulär — hat eine deutliche Wirkung auf den puerperalen Uterus. Die Nachwirkung erstreckt sich über eine längere Zeitdauer. Die Dauer der Kontraktionen bleibt unbeeinflußt, der Tonus wird nicht erhöht.

Digitized by Google

Adrenalin. 10 ccm Solutio adrenalini 1 : 1000 ruft sowohl während als nach der Geburt geringe Uteruskontraktionen hervor. Weiter lähmt es die Uteruskontraktionen.

Pilocarpin. Bei der Geburt: 200—300 mg Pilocarpin, intravenös einverleibt, hat bei der Geburt nach Verlauf einiger Minuten eine starke Kontraktion der Uterusmuskulatur zur Folge, welche langsam abnimmt und in eine Tonuserhöhung übergeht; letztere wirkt noch 15—20 Min. lang nach. Während der Tonuserhöhung treten keine deutlichen Uteruskontraktionen auf; ist der Tonus wieder normal geworden, so stellen sich die Uteruskontraktionen ein, welche anfänglich schwächer und kürzer sind, nach $1^1/_2$—2 Stunden sind die Uteruskontraktionen wieder normal.

Nach der Geburt: Die intravenöse Einspritzung von 150—200 mg Pilocarpin verursacht nach einigen Sekunden eine starke anhaltende Uteruskontraktion. Die Kraft der Kontraktionen nimmt vor allem dann, wenn ihre Zahl in Abnahme begriffen ist, zu. Die Dauer der Pilocarpinwirkung ist verschieden lang. Die intramuskuläre Injektion von 200—300 mg Pilocarpin wirkt schon nach Verlauf einiger Minuten auf die Contractilität des Uterusmuskels ein. Es treten mehr und allmählich stärkere Kontraktionen auf. Der Tonus des Uterusmuskels und die Dauer der Kontraktion bleibt unbeeinflußt. Die Wirkung erstreckt sich über 1 Stunde lang. Spritzt man das Pilocarpin 45 Min. nach einer Pituglandolinjektion ein, so treten sehr kräftige und häufigere Uteruskontraktionen auf. Der Tonus wird einige Minuten lang erhöht.

Arecolin. Nach der Geburt: Die intramuskuläre Injektion 80 mg Arecolins regt die Uteruskontraktionen an. Es treten mehr und teilweise kräftigere Uteruskontraktionen auf. Der Tonus des Uterusmuskels wird nicht erhöht.

Der Einfluß der Narkose und der Euterinsufflation auf die Uteruskontraktionen.

(Kurve 11.)

Die Anwendung der Narkose spielt in der menschlichen Geburtshilfe eine größere Rolle als beim Tier. Bei den Tieren soll sie den Geburtshelfer vor der Beschädigung durch das Tier schützen. Im allgemeinen wird die Narkose in der geburtshilflichen Rinderpraxis selten angewendet, sie hat eine größere Bedeutung bei der Stute. Bei dieser treten sehr kräftige Wehen auf, welche vor allem durch Mitwirkung der Bauchpresse das geburtshilfliche Eingreifen wesentlich behindern können. Bei Torsio uteri der Stute kann durch das Pressen des Tieres eine Ruptur der Vaginawand herbeigeführt werden. Beim Menschen sind zahlreiche Untersuchungen über das Verhalten des Uterus bei der Narkose angestellt worden. *Hensen*[12] fand, daß das Morphium eine geringe Wirkung auf

Digitized by Google

die Uteruskontraktionen ausübt, die Äthernarkose dagegen schwächt nach 1—2 Min. die Uteruswehen, die Wehenzahl wird herabgesetzt, die Bauchpressenwirkung aufgehoben. 5—20 Min. nach Aufhebung der Äthernarkose stellen sich die normalen Wehen ein. *Wasenius*[13] fand, daß bei tieferer Narkose die Uteruswirkung herabgesetzt ist und längere Pausen auftreten. Die leichte Äthernarkose hat nur geringe schädliche Wirkungen, doch ist sie schmerzstillend. Nach Sistierung der Narkose stellt sich bald die normale Uteruswirkung ein. *Döhnhoff*[14] hat bei der Frau die Chloroformnarkose untersucht und folgende Ergebnisse mitgeteilt: 1. Die leichte Narkose lähmt die Uteruskontraktionen; 2. bei länger währender Narkose sinkt der Wehendruck; 3. bei leichter Narkose treten unregelmäßige Wehen auf; 4. nach der Narkose ist die Wehenwirkung direkt viel stärker; 5. die Zahl der Wehen ist lange Zeit nach der Narkose geringer als vorher; 6. die Bauchpressenwirkung wird schon durch die leichte Narkose herabgesetzt und kann sogar gänzlich sistieren; 7. die Wehenpausen sind im Beginn der Narkose länger, die Zahl der Wehen nimmt in der Narkose um 20—25% ab.

Für diese Versuche am Rind besteht die Schwierigkeit, daß wir keine verläßliche Narkose besitzen. Ich habe die folgende Methode angewendet: 1. Intravenöse Injektion 25 g Chloralhydrat, gelöst in 100 ccm Wasser. Nach Verlauf weniger Minuten legt sich die Kuh nieder. 2. Inhalation von Chloroformdämpfen am liegenden Tier. Hierfür wurde ein mit Leinen bekleidetes Körbchen am Maul aufgesetzt; dorthin wurden die Chloroformdämpfe eingepumpt. Die Narkose war so tief, daß das Tier nicht mehr auf mechanische Reize reagierte. Sobald das Tier lag und die Chloroformnarkose eingeleitet war, begann ich mit der Registrierung. Die Chloroformnarkose habe ich höchstens 15—30 Min. lang einwirken lassen, da ich das Risiko einer längeren Einwirkung nicht übernehmen konnte.

Ferner habe ich den Einfluß der Euterinsufflation auf die Uteruskontraktionen behandelt. Einige Tierärzte sind der Meinung, daß zwischen Euter und Uterus eine bestimmte Beziehung besteht. Gänzlich unwahrscheinlich ist das nicht, da ich eine deutliche Wirkung beim Melken nachweisen konnte.

Meine Versuche ergaben:

1. Während der intravenösen Chloralhydrat- und Chloroforminhalationsnarkose wird die Wirkung der Bauchpresse in der Mehrzahl der Fälle aufgehoben bzw. stark herabgesetzt. 2. Die Zahl der Uteruskontraktionen nimmt in der Narkose ab, dies ist nicht immer der Fall. 3. Die Kraft und Dauer der Kontraktionen kann dabei beeinträchtigt werden. 4. Nach Aufhebung der Chloroforminhalation dauert es verschieden lange Zeit, ehe die Kurve das normale Bild gibt; meistens ist hierfür nur eine kurze Zeit nötig. 5. Die beobachteten Unterschiede be-

Digitized by Google

ruhen nicht ausschließlich auf den verwendeten Narkoticis, auch individuelle Eigenschaften machen sich hier geltend. 6. Der Einfluß der Euterinsufflation auf die Contractilität des Uterus konnte nur selten beobachtet werden. Hierbei können einzelne Kontraktionen während des Lufteinblasens oder unmittelbar danach auftreten, sie sind durch sehr kurze Wehenpausen ausgezeichnet.

Die Uteruskontraktionen bei Entzündungsprozessen.

Die Contractilität des kranken Uterus wurde bisher wenig studiert. Im allgemeinen wird angenommen, daß die Uteruskontraktionen bei Entzündungsprozessen fehlen. Beim Menschen hat *Kehrer* am überlebenden Organ in einem Falle von Myomatosis und in einem Falle von chronischer Metritis starke Uteruskontraktionen beobachtet, doch handelte es sich nur um einzelne Kontraktionen, welche nach sehr langen Pausen auftraten.

Hier die eigenen Versuchsergebnisse: 1. Enthält der Uterus einige Tage nach der Geburt abnormale Lochien, so können noch Uteruskontraktionen auftreten. 2. Bleiben die abnormalen Lochien längere Zeit bestehen, so fallen die Uteruskontraktionen meist gänzlich aus. 3. Bei Entzündungsprozessen des Uterus treten nur ausnahmsweise schwache Uteruskontraktionen auf. 4. Bei der Retentio secundinarum fehlen jegliche Kontraktionen des Uterus.

Der Einfluß eingebrachter Flüssigkeiten auf die Contractilität des kranken puerperalen Uterus.

Die Behandlung der Endometritis per os oder durch subcutane Injektionen hat niemals befriedigende Ergebnisse gezeitigt. Neben dieser Behandlung hat man daher noch immer die Uterusirrigationen angewendet. Es ist die Frage, ob die eingebrachten Flüssigkeiten den kranken puerperalen Uterus zur Kontraktion zu reizen vermögen. Die Ergebnisse der Einwirkung von Flüssigkeiten auf den gesunden Uterus sind wenig ermutigend. Die Wirkung der eingebrachten Flüssigkeit auf den kranken puerperalen Uterus kann eine zweifache sein: 1. Es besteht die Möglichkeit, daß durch thermische oder chemische Reize Uteruskontraktionen hervorgerufen werden. (Diese Wirkung ist allgemein als die richtige vermutet worden.) 2. Die Flüssigkeit kann rein mechanisch wirken, z. B. in der Weise, daß der abnormale Inhalt ausgespült wird und bei Zufügung eines Desinfektionsmittels die Bakterien abgetötet werden.

Meine Ergebnisse der Wirkung kalter oder warmer Flüssigkeiten mit oder ohne Beimischung eines Desinfektionsmittels sind folgende: 1. Besteht der abnormale Lochieninhalt im Uterus erst seit kurzer Zeit, so kann man durch eine Uterusirrigation die Contractilität des Uterus

Digitized by Google

fördern. Der Tonus wird nicht erhöht. 2. Wenn beim kranken Uterus keine Contractilität besteht, so kann weder die thermische noch die chemische Reizung der Uterusschleimhaut Kontraktionen hervorrufen. 3. Das Melken beeinflußt die Kontraktionen des Uterus bei beginnender Endometritis in geringem Grade.

Der Einfluß einiger Medikamente auf den kranken puerperalen Uterus.

(Kurve 12 und Abb. 25.)

Der kranke Uterus wird häufig, sicherlich in den ersten Tagen des Puerperiums zu groß befunden. Oben ist schon darauf hingewiesen worden, daß bei der Endometritis die Uteruskontraktionen meistens fehlen. Es hätte einen großen Wert, wenn man den kranken Uterus zur Kontraktion bringen könnte, wodurch der abnormale Uterusinhalt nach außen befördert und die resorbierende Oberfläche ansehnlich verkleinert werden würde. Durch das Auspressen abnormaler Lochien könnte die Schädigung der Uteruswand vermieden werden. Bei der Endometritis könnte man den abnormalen Inhalt entfernen und durch die gleichzeitige Kontraktion die Heilung fördern.

Es gibt mehrere Uterina für den Gebrauch per os oder zur Injektion. Zahlreiche Autoren haben sie anempfohlen, andere dagegen haben keine befriedigenden Resultate erzielt. *De Bruin*[25] erwartet von der inneren Behandlung bei Retentio secundinarum und Endometritis keine günstige Wirkung. Wirkungsvoller erachtet er die subcutane Injektion des Extractum secalis cornuti, welche er sogar wiederholt anwenden will. In dem Lehrbuch der Geburtshilfe von *Frank-Oppermann*[26] wird auch die Injektion des Extractum secalis cornuti angeraten. *Williams*[27] sagt in seinem Lehrbuch, daß die Uterina beim kranken Uterus wirkungslos sind. *Dorn*[28] u. a. haben das Secacornin untersucht, sie konnten weder deutliche Uteruskontraktionen noch einen schnellen Abgang der Nachgeburt erzielen. *Oppermann*[26] u. a. empfehlen die Hypophysenpräparate. *Krupski*[29] rät auf Grund theoretischer Betrachtungen das Adrenalin für die Behandlung der Endometritis an. (Meine Injektionsversuche mit dem Adrenalin bei gesunden Kühen sprechen gegen diese Theorie.) *Fambach*[30] hat die subcutane Pilocarpininjektion — 300 bis 500 mg täglich wiederholt — bei der Retentio secundinarum empfohlen. *Woost*[31] (1925) hat die Wirkung des Pituglandols, Hypophysins und Clavipurins bei der Retentio secundinarum untersucht. Sie haben sicher keine schädliche Wirkung. Nur ausnahmsweise ist nach der Injektion eines dieser Mittel die Nachgeburt abgegangen, doch glaubt er auf Grund der klinischen Beobachtung eine günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden des Tieres annehmen zu dürfen; er meint auch rectal Uteruskontraktionen festgestellt zu haben.

Digitized by Google

Hieraus ergibt sich, daß man über die Wirkung dieser Präparate auf den pathologisch veränderten Uterus nichts Sicheres weiß. Die positiven Resultate beruhen ausschließlich auf klinischen Beobachtungen, experimentell ist hier noch nichts Sicheres festgestellt worden. Darum habe ich eine Reihe von Registrierungsversuchen über die Wirkung einiger Arzneimittel ausgeführt:

Pituglandol. Die subcutane Injektion 10—20 ccm Pituglandols hat auf den kranken Uterus nur eine geringe Wirkung. Höchstens treten im Beginn vereinzelt schwache Uteruskontraktionen auf. Der Tonus des Uterusmuskels wird nicht erhöht.

Die intravenöse Injektion 10 bis 20 ccm Pituglandols vermag in vielen Fällen eine Kontraktion des Uterus herbeizuführen. Die Kontraktion ist verschieden lang und dauert höchstens 20 Min. Häufig erfolgt die Erschlaffung so langsam, daß gewissermaßen von einer Tonuserhöhung die Rede sein kann. In anderen Fällen wieder ist die Kontraktion sehr kurz. Vor allem sehen wir nach Verlauf einer langen Kontraktion und nach Wiederherstellung des normalen Tonus vielfach noch einzelne Uteruskontraktionen auftreten. Längstens ist nach 40 Min. die Wirkung der intravenösen Pituglandolinjektion abgeklungen. Je langwieriger und schwerer die Uteruserkrankung ist, desto geringer ist der Einfluß des Pituglandols auf die Contractilität des Uterus.

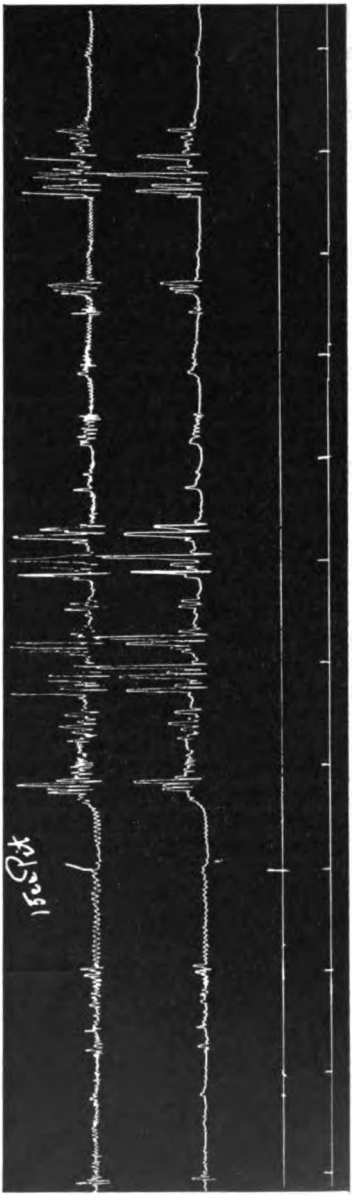


Abb. 25. Einfluß des Pituglandols auf die Uteruskontraktionen bei Endometritis. *15 cc Pit.* = Intravenöse Einspritzung von 15 ccm Pituglandol. Zeit: 1 Minute.

Extractum secalis cornuti. Die subcutane Einverleibung von 15 g Extractum secalis cornuti hat absolut keinen Einfluß auf

Digitized by Google

die Uteruskontraktionen. Auch wird dabei keine Tonuserhöhung beobachtet.

Pilocarpin. Die intravenöse Injektion von 200 mg Pilocarpin kann mitunter eine kurzdauernde Kontraktion des kranken Uterus herbeiführen oder es wird nicht die geringste Wirkung auf den kranken Uterus beobachtet.

Schrifttum.

[1] *Bruin, de,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1903, Nr. 8. — [2] *Saint-Cyr,* Traite d'obstétrique. 2. Aufl. — [3] *Poullet,* Arch. de tocol. **7**, 65. — [4] *Hinselmann,* Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 47. — [5] *Katsch* und *Borchers,* Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **12**, 225. 1913. — [5a] *Wijzenbeek,* Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1922, 2. Hälfte, Nr. 20. — [6] *Kehrer, Ferd. Ad.,* Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. 1867. — [7] *Duncan,* Researches in obstetrics. Edinburgh: Black 1868. — [8] *Poppel,* Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. **22**, 1. — [9] *Schatz,* Arch. f. Gynäkol. **3**. 1872; **28**. 1886. — [10] *Polaillon,* Arch. de physiol. 1880. — [11] *Westermarck,* Skandinav. Arch. f. Physiol. **4**. 1893. — [12] *Hensen,* Arch. f. Gynäkol. **55**. — [13] *Wasenius,* Arch. f. Gynäkol. **84**. — [14] *Döhnhoff,* Arch. f. Gynäkol. **42**. — [15] *Acconi,* Sulla contrazione e. sul'enerzia dell utero Torino. 1891. — [16] *Kurdinowsky,* Arch. f. Gynäkol. **73, 76, 78**; Zentralbl. f. Gynäkol. 1905. — [17] *Franz,* Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **53**. 1904. — [18] *Runge,* Arch. f. Gynäkol. **13**. — [19] *Kehrer, E.,* Arch. f. Gynäkol. **81**. — [20] *Kurdinowsky,* Arch. f. Gynäkol. **78**. — [21] *Rooy, van,* Treubs Leerboek der Verloskunde. — [22] *Kehrer,* Münch. med. Wochenschr. 1912. — [23] *Neu,* Arch. f. Gynäkol. 1908. — [24] *Kleinwächter,* Arch. f. Gynäkol. **13**. 1878. — [25] *Bruin, de,* und *De Bruin-Tapken,* Die Geburtshilfe beim Rind. 1910. — [26] *Oppermann,* Franck-Oppermann, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe 1922. — [27] *Williams,* Veterinary obstetrics including the diseases of breeding animals. 1909. — [28] *Dorn,* Wochenschr. f. Tierheilk. **51**. — [29] *Krupski,* Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **64**. 1922. — [30] *Fambach,* Franck-Oppermann, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 1922, S. 503. — [31] *Woost,* Inaug.-Diss. Berlin 1925.

Digitized by Google

Behandlungsversuche mit Röntgenstrahlen bei Aktinomykose und einigen anderen Krankheitsfällen.

Von
Schouppé, Graz.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 24. Oktober 1927.*)

In allen Lehrbüchern wird bei operablen Aktinomykosen in erster Linie als sicherste und verläßlichste Behandlung die Radikaloperation, in zweiter Linie aber erst das Jod angeraten, das als spezifisches Mittel gegen Aktinomykose gerühmt wird. Das Jod bewährt sich nach übereinstimmenden Angaben am besten bei Zungen- und Rachen-Aktinomykosen, während bei anderen Aktinomykosen die Erfolge nicht so günstig sein sollen. Bei Knochen-, speziell Kiefer-Aktinomykosen wird fast ausschließlich über Mißerfolge berichtet. Auch mit den verschiedenen neueren Präparaten konnten bei dieser Aktinomykoseform keine wesentlich besseren Heilerfolge erzielt werden.

Es wunderte mich daher sehr, daß ich in der tierärztlichen Literatur, soweit diese mir zugänglich ist, nichts über Versuche mit Röntgenstrahlen bei Aktinomykose vorfand, obwohl sehr viele wertvolle Zucht- und Nutztiere wegen inoperabler, auch durch Jod nicht mehr beeinflußbarer Aktinomykose, frühzeitig der Schlachtung zugeführt werden müssen und obwohl bereits *Eberlein* auf dem 7. Röntgenkongreß 1911 über Erfolge bei Botryomykose des Pferdes berichtet hat.

Um die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Aktinomykose zu erproben, ließ ich die verschiedenen, vorher unbehandelten Aktinomykosefälle der Reihe nach, wie sie in die Klinik kamen, nur bestrahlen, vermied aber jedwede medikamentöse Behandlung sowie chirurgische Eingriffe, ausgenommen jene, die notwendig waren, um Material zur mikroskopischen Untersuchung zu gewinnen.

Der zu diesen Versuchen verwendete Röntgenapparat ist ein Siemensexplorator mit einer Doppelfokus-Cooldige-Therapieröhre. Der Apparat, der exakt und gleichmäßig arbeitet, hat den einen Nachteil, daß er für Therapiezwecke zu schwach ist und daß man daher nur durch längere Bestrahlungen diesem Übel teilweise abhelfen kann.

Zum Zwecke der Bestrahlung ließ ich die Rinder an der einen Seite der von mir konstruierten Operationswand anbinden und von der

Digitized by Google

anderen Seite der Wand durch diese die Strahlen auf den Kranheitsherd einwirken, um so Schädigungen der Röhre durch den Patienten zu verhindern. Die Lage des der Wand anliegenden Hornes und des Kopfes wurde mit der Kreide an der Wand skizziert, so daß man bei jeder Verschiebung des Tieres den Krankheitsherd wieder leicht in den zentralen Strahlenkegel bringen konnte ohne mit der Röhre herumschieben zu müssen. Die Operationswand ist eine Holzwand von 4 cm Dicke, die mit einer wasserdichten Plache überzogen und 4—5 cm hoch mit Holzwolle gut ausgepolstert ist.

Der eine angeführte aktinomykosekranke Hund (Fall 9) wurde auf dem von mir konstruierten, in der Wiener tierärztlichen Monatsschrift 1925 veröffentlichten Therapietisch für kleine Haustiere bestrahlt, bei welchem Tische eine Schädigung der Röhre durch das Tier ausgeschlossen ist und bei welchem das Tier vom Wärter nicht gehalten zu werden braucht.

Fall 1. Ein Rind mit mehreren nuß- bis hühnereigroßen aktinomykotischen Geschwülsten in der rechten oberen Halsgegend, die schon lange Zeit bestanden und zeitweise eiterten.

Bestrahlt wurde am 22., 23. und 24. Juni 1925. Jedesmal unter folgenden Bedingungen: Fokusabstand 25 cm; Filter 3 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 20 Kilovolt; Härteknopf 2.

Im ganzen wurden verabreicht 4 „H"-Einheiten.

Am 3. IX. 1925 waren die Tumoren bis auf kleine Hautverdickungen geschwunden. Es traten seit dieser Zeit keine Rezidive mehr auf.

Fall 2. Betrifft eine hochträchtige Kuh, die am 22. IX. 1926, stark nach Atem ringend, speichelnd und mit handbreit vorgefallener blauer, ödematöser Zunge ins Spital gebracht wurde.

Die Anamnese lautete, daß das Tier vor einigen Monaten als erste Symptome leichtes Speicheln, Schluckbeschwerden und etwas erschwertes Atmen zeigte. Diese Beschwerden haben langsam und stetig so zugenommen, daß das Tier in den letzten Tagen des öfteren zu ersticken drohte. Infolge der Atembeschwerden war es nicht mehr möglich das Tier zu Fuß in das Spital zu bringen. Bei der Untersuchung von außen konnte außer einer diffusen Schwellung in der Kehlgegend nichts festgestellt werden. An der Zunge konnte bei flüchtiger Untersuchung außer dem Ödem nichts konstatiert werden. Eine genauere Untersuchung der Zunge und des Rachens konnte nicht durchgeführt werden, weil das Tier bei jedem Versuche zu ersticken drohte. Es konnte nur festgestellt werden, daß das Atemhindernis in der oberen Halsgegend seinen Sitz hatte. Heu und Gras konnte das Tier überhaupt nicht mehr fressen und Kleietrank brachte es nur unter schweren Hustenanfällen hinunter. Die Tbc.-Proben waren negativ.

Da das Leiden Monate zur Entwicklung brauchte und eine Schwellung in der Kehlkopfgegend nachweisbar war, wurde Aktinomykose vermutet und die Bestrahlung mit Röntgen versucht.

Bestrahlt wurde am 23., 24. und 25. IX. 1926. Bedingungen jedesmal gleich: Fokusdistanz 55 cm; Filter 1 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 50 Kilovolt; Härteknopf 5.

Summe etwa 9 „H"-Einheiten.

Digitized by Google

Am 27. IX. trat bereits leichte Besserung auf, das Schnaufen ließ etwas nach. Die Kuh nahm bereits ganz wenig Heu, jedoch noch unter schweren Hustananfällen auf. Die Besserung schritt dann täglich merklich weiter vor und am 9. XI. 1927 verließ die Kuh geheilt die Anstalt.

Fall 3. Eine Kuh mit einem hühnereigroßen Granulom am linken Unterkieferrande in der Gegend des 1. und 2. Prämolaren. Vom Granulom gelangt man mit der Sonde zum Knochen. Der Kiefer ist an dieser Stelle aufgetrieben. Die Aktinomykose wurde mikroskopisch festgestellt.

Bestrahlt wurde am 2. und 3. XII. 1926. Bedingungen jedesmal gleich; Fokusdistanz 45 cm; Filter 1 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 50 Kilovolt; Härteknopf 5.

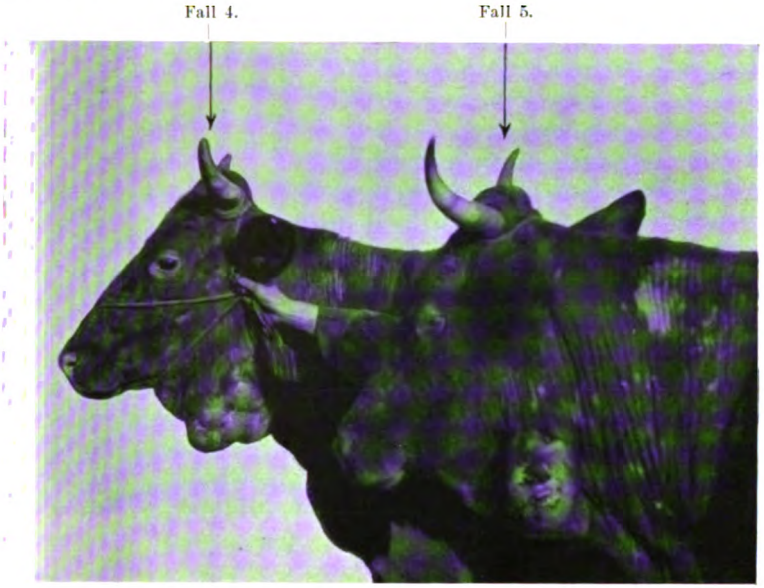


Abb. 1.

Bei beiden Bestrahlungen wurde die gleiche Dosis verabfolgt, zusammen etwa 4 „H"-Einheiten.

Als die Kuh nach einigen Wochen vorgeführt wurde, war das Granulom verschwunden und an seiner Stelle war nur eine Fistel mit eingezogener Haut zu beobachten. Die Knochenauftreibung war unverändert. Später wurde die Knochenauftreibung jedoch immer größer, das Tier konnte immer schlechter fressen und magerte sehr stark ab. Der Besitzer ließ das Tier wegen der Kieferaktinomykose, die das Tier am Fressen behinderte, schlachten, ohne eine nochmalige Bestrahlung zu versuchen.

Fälle 4 und 5. Zwei in Abb. 1, Fall 4 und Fall 5, abgebildete Rinder. Beide haben je einen über mannskopfgroßen Tumor mit zahlreichen Fistelöffnungen in der oberen ventralen Halsgegend.

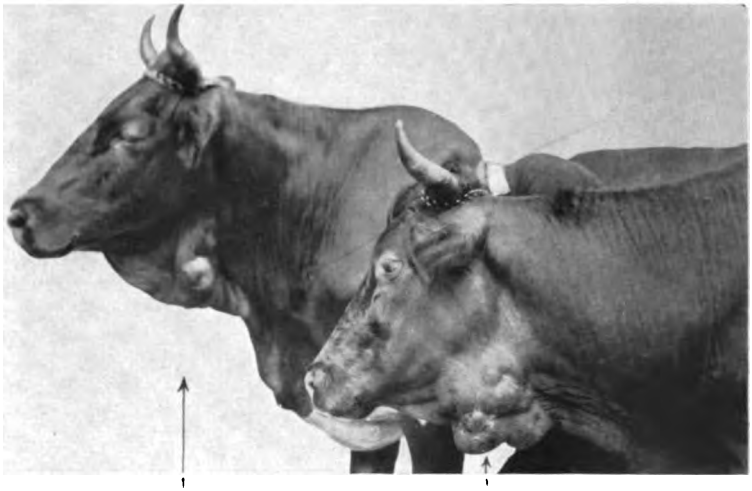
Digitized by Google

Die bakteriologische und histologische Untersuchung ergab in beiden Fällen einwandfreie Aktinomykose.

Bestrahlt wurde am 22. und 23. II. 1927. Fokusdistanz 45 cm; Filter 1 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 50 Kilovolt; Härteknopf 5.

Beide Male wurde jedem Rinde die gleiche Dosis verabreicht und jedes Rind erhielt im ganzen 4 „H"-Einheiten.

Beide Tumoren bildeten sich nach Angabe des Besitzers anfänglich zurück. Während beim Rinde Fall 5 die Rückbildung anhielt und die Fistelöffnungen geschlossen blieben, begann bei Fall 4 der Tumor wieder zu wachsen. Am 17. VIII. 1927, als ich die beiden Kühe wieder zu sehen bekam, war folgender Befund: Bei einem Rind, Abb. 2, Fall 5,



Fall 5. Fall 4.

Abb. 2.

war der Tumor bis auf eine kaum faustgroße, haarlose Verdickung ohne Fistelöffnungen zurückgebildet und die Haut am Triele zeigte wieder eine deutliche Falte. Bei dem Rinde, Abb. 2, Fall 4, hingegen war der Tumor mindestens so groß wie früher und hatte zahlreiche Fistelöffnungen.

Fall 6. Eine Kuh mit Haut- und Lymphknotenaktinomykose in der oberen Halsgegend (ventral). Der Tumor hat Fistelöffnung und ist gut faustgroß.

Aktinomykose wurde mikroskopisch nachgewiesen.

Die Kuh wurde am 16. und 17. III. 1927 bestrahlt. Bedingungen: Fokusdistanz 45 cm; Filter $^1/_2$ mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere. 60 Kilovolt; Härteknopf 6.

Bei beiden Bestrahlungen wurde die gleiche Dosis gegeben. Zusammen etwa 10 „H"-Einheiten.

Nach Angabe des Besitzers soll einige Zeit nach der Bestrahlung der Tumor zweimal geeitert haben. Hernach soll die Eiterung aufgehört

Digitized by Google

haben und die Geschwulst immer kleiner geworden sein. Bei der Besichtigung am 1. X. d. J. war der Tumor nunmehr kaum nußgroß, mit alten Narben bedeckt, und von einer Fistelöffnung war nichts mehr zu sehen.

Fall 7. Ein Ochse mit einem faustgroßen Tumor an der Außenseite des rechten Unterkiefers, von dessen Oberfläche eine Fistelöffnung zum Knochen führt. Die Knochenaktinomykose wurde mikroskopisch festgestellt.

Das Tier wurde bloß einmal, am 8. IV. 1927, bestrahlt. Bedingungen: Fokusdistanz 45 cm; Filter $^1/_2$ mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 60 Kilovolt; Härteknopf 6.

Im ganzen wurden etwa 14 „H"-Einheiten verabfolgt.

Nach Angabe des Besitzers beobachtete dieser die erste Zeit nach der Bestrahlung zweimaliges Aufbrechen und Eitern der Geschwulst. Hernach soll die Eiterung vollständig aufgehört haben. Bei der Besichtigung am 2. X. 1927 war der Tumor kleiner wie ursprünglich, hatte alte Narben, aber keine Fistelöffnung mehr. Der Besitzer erklärte auch, daß er seit Monaten keine Eiterung mehr beobachtet hat. Das Tier zeigte auch bei der Untersuchung der Maulhöhle keine Veränderung und fraß gut.

Fall 8. Eine Kuh mit hühnereigroßer Geschwulst in der linken Kehlkopfgegend, Schwellung der regionären Lymphdrüsen und Atembeschwerden. Aus dem Inhalte der Fistel konnte Aktinomykose mikroskopisch nachgewiesen werden.

Bestrahlt wurde am 20. und 22. VII. 1927. Bedingungen: Fokusdistanz 35 cm; Filter 2 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 50 Kilovolt; Härteknopf 5.

Im ganzen wurden bei beiden Bestrahlungen etwa 10 „H"-Einheiten verabfolgt.

Befund Ende September 1927: Der Tumor und die Schwellungen der Drüsen sind fast vollkommen geschwunden, die Fistelöffnung geschlossen. Die Atembeschwerden, die sich einige Zeit nach der Bestrahlung auffallend gebessert hatten, werden wieder stärker. Das Tier wird daher nochmals bestrahlt werden.

Fall 9. Ein Schäferhund, Rüde. Das Tier hat rechterseits in der Gegend der oberen Cervicaldrüsen eine Fistelöffnung, die schon lange Zeit bestand und aus deren Inhalt sich Aktinomykose mikroskopisch nachweisen ließ.

Bestrahlt wurde am 18., 19. und 22. II. 1927. Bedingungen: Fokusdistanz 30 cm; Filter $^1/_2$ mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 30 Kilovolt; Härteknopf 3.

Im ganzen wurden etwa 3 „H"-Einheiten verabreicht.

Am 17. V. 1927 wurde das Tier abermals in die Klinik überbracht, da sich das Leiden nicht gebessert hatte. Nun wurden abermals etwa 2 „H"-Einheiten unter gleichen Bedingungen verabreicht. Laut Bericht vom 2. X. d. J. besteht das Leiden noch weiter.

Aus den angeführten Fällen ergibt sich nun, daß Fall 1, 5 und 6 als geheilt anzusprechen sind. Fall 7 ist mit größter Wahrscheinlichkeit als positiv anzunehmen. Fall 8 ist, wenn die Atembeschwerden nicht auf aktinomykotischer Basis beruhen, als positiv anzunehmen. Falls

Digitized by Google

die Atembeschwerden auf tiefer liegende aktinomykotische Veränderungen zurückzuführen sind, als halb positiv, da die oberflächlichen Krankheitsprozesse zur Heilung gebracht werden konnten[1].

Bei Fall 2 ist die Aktinomykose nur vermutet, aber nicht sicher nachgewiesen.

Wenn ich die verabreichten Dosen nochmals hintereinander übersichtshalber anführe, so bekamen

Fall	1	. . . 4	„H"-Einheiten
„	2	. . . 9	„
„	3	. . . 4	„
„	4	. . . 4	„
„	5	. . . 4	„
„	6	. . . 10	„
„	7	. . . 14	„
„	8	. . . 10	„
„	9	. . . 3 + 2	„

Es dürfte also nicht ausgeschlossen sein, daß bei 3, 4 und 9 die verabreichte Dosis zu schwach war, da bei 2, 6, 7, 8, wo viel höhere Dosen verabreicht wurden, die Erfolge der Behandlung besser waren.

Soweit man nun aus den wenigen angeführten Fällen einen Schluß ziehen kann, dürfte die minimalste Röntgendosis für Aktinomykose, bei der ein Erfolg noch sehr fraglich, 4 „H"-Einheiten, die indizierte Dosis jedoch 10—14 „H"-Einheiten sein. Diese Dosis vertragen Tiere ohne die geringste Reaktion.

Die nicht ungünstigen Erfolge bei den wenigen behandelten Fällen muntern zu weiteren Versuchen mit Röntgenstrahlen bei der Aktinomykose auf. Besonders schon aus dem Grunde, weil die Röntgenstrahlen auch die Kieferaktinomykose, welche allen anderen Behandlungsmethoden am meisten trotzt, günstig zu beeinflussen scheinen. Außerdem ist die Behandlung einfach, leicht durchführbar, und die Milchleistung, sowie das Allgemeinbefinden des Tieres werden durch die Behandlung nicht gestört.

Aufgemuntert durch die Aktinomykosebehandlung beim Rinde, versuchte ich die Röntgentherapie noch bei Pferden, und zwar bei 4 Fällen von Acne am Kamme und 2 Fällen von veralteten Kronentritten, welche nicht zur Heilung gelangen konnten, weil die Tiere infolge eines starken Juckreizes sie immer wieder von neuem mit dem Stollen aufrissen. Die Pferde wurden liegend am Operationstisch bestrahlt, nachdem sie zuvor 30—40 g Chloralhydrat per os bekommen hatten.

---

[1] *Anmerkung bei der Korrektur:* Nach Einsendung dieser Abhandlung wurde die Kuh wegen Zunahme der Atembeschwerde notgeschlachtet. Bei der Sektion konnten als Ursache der Atembeschwerde tuberkulöse Veränderungen am Kehlkopfe und den Stimmbändern festgestellt werden. Die Aktinomykose war vollkommen abgeheilt.

Digitized by Google

Fall 10. Ein 3jähriger Hengst mit Acne am Kamme in der Kummetlage. Das Tier läßt sich nicht anschirren und auch an dieser Stelle nicht berühren. Da die eingeleitete Behandlung erfolglos war, wurde das Tier mit Röntgen bestrahlt.

Bedingungen: 1. Bestrahlung 16. IX. 1926. Fokusdistanz 35 cm; Filter 1 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 45 Kilovolt; Härteknopf 5.

Verabreichte Dosis etwa 2 „H"-Einheiten.

Da am 21. X. 1926 keine Besserung zu verzeichnen war, wurde das Pferd abermals bestrahlt. Fokusdistanz 35 cm; Filter 1 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 45 Kilovolt; Härteknopf 5.

Verabreichte Dosis etwa 2 „H"-Einheiten.

Als am 13. XII. noch keine Besserung zu verzeichnen war, wurde abermals bestrahlt: Fokusdistanz 35 cm; Filter 1 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 45 Kilovolt; Härteknopf 5.

Verabreichte Dosis etwa 4 „H"-Einheiten.

Am 10. I. 1927 war desgleichen keine Besserung zu verzeichnen, und das Pferd wurde nochmals bestrahlt. Die Bedingungen waren die gleichen wie bei den früheren Bestrahlungen, nur wurden diesmal auf einmal etwa 8 „H"-Einheiten verabreicht, so daß das Pferd innerhalb 4 Monaten 16 „H"-Einheiten bekam.

Kurze Zeit nach der letzten Bestrahlung trat Heilung ein. Das Pferd, das vor einigen Wochen wieder im Spital war, zeigte nicht die geringsten Symptome mehr, läßt sich gut anschirren und ohne weiteres an den erkrankt gewesenen Hautstellen angreifen. Bei den ersten drei Bestrahlungen dürfte die Dosis zu schwach gewesen sein.

Fall 11. Ein 8jähriger Hengst, desgleichen mit Acne am Kamme und starker Empfindlichkeit.

Bestrahlt wurde am 12. XII. 1926. Bedingungen: Fokusdistanz 35 cm; Filter 2 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 55 Kilovolt; Härteknopf 5.

Verabreichte Dosis etwa 5 „H"-Einheiten.

Als am 9. I. 1927 noch keine Besserung zu verzeichnen war, wurde abermals bestrahlt. Bedingungen: Fokusdistanz 35 cm; Filter 2 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 60 Kilovolt; Härteknopf 6.

Verabreichte Dosis etwa 4 „H"-Einheiten.

Einige Tage nach der zweiten Bestrahlung trat Besserung des Leidens und anschließend Heilung ein.

Fall 12. Fuchswallach, desgleichen mit Acne am Kamme und großer Hautempfindlichkeit.

Bestrahlt wurde am 20. IV. 1927. Bedingungen: Fokusdistanz 35 cm; Filter $^1/_2$ mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 20 Kilovolt; Härteknopf 2.

Verabreichte Dosis etwa 10 „H"-Einheiten.

Das Leiden heilte kurze Zeit nach der Bestrahlung ab.

Fall 13. Kastanienbrauner Wallach, desgleichen mit Acne am Kamme und großer Hautempfindlichkeit.

Bestrahlt wurde am 30. IV. 1927. Bedingungen: Fokusdistanz 35 cm; Filter 1 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 30 Kilovolt; Härteknopf 3.

Verabreicht wurden etwa 5 „H"-Einheiten.

Nach 3 Wochen verschwand die Empfindlichkeit ganz, und die Acne war vollkommen abgeheilt.

Bis 13. X. 1927 trat auch kein Rezidiv ein.

Digitized by Google

Fall 14. Brauner Wallach mit altem Kronentritt, der nicht abheilte, weil das Tier infolge starken Juckreizes, mit den Stollen die in Abheilung begriffene Wunde immer von neuem aufriß. Um den Juckreiz zu beheben, versuchte ich Röntgenbestrahlungen.

Bestrahlt wurde im September 1925 2mal innerhalb 1 Woche. Bedingungen bei beiden Bestrahlungen: Fokusdistanz 35 cm; Filter 2 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 50 Kilovolt; Härteknopf 5.

Summe der verabreichten Dosen etwa 6 „H"-Einheiten.

Kurze Zeit nach der 2. Bestrahlung schwand der Juckreiz und der Kronentritt heilte endlich vollkommen ab.

Fall 15. Ein Schimmelwallach, der sich vor 4 Jahren einen Kronentritt hinten links zugezogen hatte. Der Kronentritt wurde damals operiert. Das Tier zeigte aber an dieser Stelle ständig einen Juckreiz und infolgedessen rieb es sich mit den Stollen immer wund. Die Haut in der Umgebung war infolge der chronischen Entzündung verdickt und mit Wucherungen bedeckt.

Bestrahlt wurde am 24. II. und 26. II. 1926. Bedingungen für beide Bestrahlungen gleich: Fokusdistanz 35 cm; Filter 1 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 50 Kilovolt; Härteknopf 5.

Verabreicht wurden an beiden Tagen etwa 12 „H"-Einheiten.

Nach den Bestrahlungen hörte der Juckreiz vollkommen auf und innerhalb 3—4 Wochen heilte endlich auch der Kronentritt ab. Nun war monatelang Ruhe, bis sich das Pferd im Dienst wieder einen Kronentritt zuzog, bei dem sich wieder Juckreiz einstellte. Das Pferd entging der weiteren Beobachtung, weil es als überzählig verkauft wurde.

Nach angeführten 6 Fällen dürfte bei Acne des Pferdes am Kamm und veralteten, mit starkem Juckreiz verbundenen Kronentritten ebenfalls eine Dosis von mindestens 10 „H"-Einheiten angezeigt sein. Die Resultate dieser Versuche lassen auch bei den 2 zuletzt angeführten Krankheiten Erfolge mit Röntgenstrahlen erhoffen.

Schrifttum.

Thomassen, Ech. Vet. Belge 1885. — *Fröhner, Eug.*, Allgemeine Chirurgie. Wien-Leipzig 1896. — *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1910. — *Eberlein*, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Erreger der Botryomykose. Verhandlungen und Berichte des 7. Röntgenkongresses 1911. — *Bayer-Fröhner*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. Wien und Leipzig 1911. — *Hess, F.*, Erkrankungen des Euters. — *Schouppe*, Operationstisch für große Haustiere. Deutschösterr. tierärztl. Wochenschr. 1919. — *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Stuttgart 1920. — *Möller-Frick*, Allgemeine Chirurgie für Tierärzte. Stuttgart 1920. — *Weiser*, Tierärztliche Röntgenkunde. Dresden 1922. — *Schouppe*, Warum kam die Röntgentherapie in der Veterinärmedizin über einzelne tastende Anfangsversuche nicht hinaus? Wien. tierärztl. Monatsschr. 1925. — *Henkels, P.*, Lehrbuch der veterinärmedizinischen Röntgenkunde. Berlin 1926. — *Stang-Wirth*, Tierheilkunde und Tierzucht. 1926. *Wester*, Utrecht. Aktinomykose. — *Weber, Ew.*, Die Krankheiten des Rindes. Berlin 1926.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Seifried, O., Die wichtigsten Krankheiten des Kaninchens. München: Verlag von J. F. Bergmann 1927. 160 S. und 54 Abb. Preis RM. 15.—.

Ein zusammenfassendes wissenschaftliches Werk über die spontanen Krankheiten des Kaninchens hat bisher gefehlt. *Seifried* hat sich auf Anregung des verstorbenen Mitherausgebers der „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie", Prof. *Joest*, der Mühe unterzogen, die bestehende Lücke auszufüllen. Der Verf. hat seine Aufgabe mit anerkennenswertem Fleiß und rühmenswerter Geschicklichkeit und Sachkenntnis gelöst. Die Arbeit zeugt von erstaunlicher Belesenheit des Autors, von sorgfältiger kritischer Bewertung der Forschungsergebnisse, von ausgezeichneter Beherrschung des Stoffes und von einer seltenen Darstellungskunst. Natürlicherweise nehmen die Infektionskrankheiten ihrer hohen Bedeutung entsprechend den größten Raum ein; sie sind ausführlich und erschöpfend beschrieben, ebenso wie die im 2. Abschnitt abgehandelten Invasionskrankheiten. Dann folgen die Abschnitte über Tumoren und Vergiftungen. Der letzte Abschnitt handelt über die sporadischen Krankheiten; sie sind nur kurz beschrieben, soweit sie beim Kaninchen nichts Besonderes gegenüber den anderen Säugetieren aufweisen. Der Verf. hat — der ursprünglichen Bestimmung der Veröffentlichung für die „Ergebnisse" entsprechend — die Krankheiten hauptsächlich nach der ätiologischen, pathologisch-anatomischen und diagnostischen Seite bearbeitet und nur kurze Hinweise auf die klinischen Erscheinungen und auf die Therapie, soweit es sich um Schutz- und Heilimpfungen handelt, gegeben. Würde sich der Verf. entschließen, diese Seite in einer zweifellos bald zu erwartenden 2. Auflage weiter auszubauen, so hätten wir damit ein unübertroffenes Werk über Pathologie und Therapie der Kaninchenkrankheiten. Aber auch so bildet es schon ein ausgezeichnetes Nachschlagebuch über die Kaninchenkrankheiten. Jeder Beschreibung dieser ist das betreffende Schrifttum angefügt. Die Abbildungen sind durchweg vorzüglich. Wie der Verf. im Vorwort mit Recht hervorhebt, ist es für jeden, der sich des Kaninchens als Versuchstier bedient, ein unbedingtes Erfordernis, sich mit den bei diesem Tier vorkommenden spontanen Krankheiten vertraut zu machen, um folgenschwere Irrtümer zu vermeiden. Die Broschüre ist daher für jeden tierexperimentell Forschenden unentbehrlich. Aber nachdem neuerdings die Kaninchenzucht einen großen Aufschwung genommen hat, gewinnt die Kenntnis der Kaninchenkrankheiten erhöhte Bedeutung, und so wird auch jeder für die Kleintierzucht sich interessierende Tierarzt für das ausgezeichnete Werkchen dankbar sein. *R. Reinhardt*, Leipzig.

Die Fliegenplage und ihre Bekämpfung. Herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt. Mit einem Titelbild, 6 farbigen und 5 schwarzen Textabbildungen. Berlin: Verlag Julius Springer 1927. 36 S. 12 Abb. Preis RM. 0,50, von 10 Expl. an je RM. 0,48, von 50 Expl. an je RM. 0,46, von 100 Expl. an je RM. 0,44, von 500 Expl. an je RM. 0,42, von 1000 Expl. an je RM. 0,40.

Die von dem Mitglied des Reichsgesundheitsamtes, Reg.-Rat Dr. *von Schuckmann*, verfaßte Schrift behandelt zunächst die hygienische und wirtschaftliche Bedeutung der Fliegenplage. Dann folgt eine Beschreibung der bei uns in Betracht kommenden Fliegenarten, wobei besonders auch die Bedeutung der Fliegen

Digitized by Google

als Krankheitsüberträger gewürdigt wird. Die uns zu Gebote stehenden Mittel zur Fernhaltung und Vernichtung der Fliegen sowie die Methoden zur Beseitigung der Brutplätze und Vernichtung der Fliegenbrut werden eingehend und kritisch besprochen. Am Schluß werden Richtlinien für eine planmäßige Durchführung der Bekämpfungsmaßnahmen angegeben. Die Schrift mit ihrer knappen, aber klaren und erschöpfenden Darstellung des Wissenswerten ist ein wertvolles Hilfsmittel bei der Beseitigung der Fliegenplage. *Neumark*, Berlin.

Bang †, Ivar, Mikromethoden zur Blutuntersuchung. 6., vollständig neubearbeitete Aufl. Von *Gunnar Blix*, Upsala, Med.-klin. Institutionen. Mit 7 Abbildungen im Text. München: J. F. Bergmann 1927. (54 S.) Preis 4.20 RM.

Nicht allein für die Ziele der experimentellen Pathologie, sondern auch für klinische Zwecke, für die praktische medizinische Diagnostik sind die chemischen Untersuchungsmethoden des Blutes, der Se- und Exkrete heute ein wichtiges Hilfsmittel. Große praktische Bedeutung und auch Anwendung haben die leistungsfähigen Mikromethoden erlangt, an deren Ausbau *Ivar Bang* hervorragenden Anteil hat. Sie erlauben uns, besonders im Blute Bestimmungen auszuführen, die unter anderen Verhältnissen oft unmöglich wären. Nicht nur, daß sie bei einiger Übung gestatten, mit kleinen und kleinsten Mengen Material hinreichend genaue Resultate zu erzielen, die den der Makromethoden kaum nachstehen, liegt der größte Vorteil in der Zeitersparnis, so daß man in kurzen Intervallen quantitative Reihenuntersuchungen anstellen kann. — *Ivar Bangs* „Mikromethoden zur Blutuntersuchung" machen keinen Anspruch auf Vollständigkeit, mitten aus der Arbeit hat der Tod den Forscher herausgerissen. Die Neuauflagen sind daher bisher inhaltlich unverändert geblieben. Auch der Bearbeiter der 6. Auflage hat sachlich wenig geändert. Immerhin wurden Einzelheiten der Methodik und kleine Kunstgriffe, die für die Genauigkeit der Resultate von Wert sind, präziser zum Ausdruck gebracht. Bei der Mikro-Kjeldahlmethode und Blutzuckerbestimmung sind Verbesserungen an Apparatur und Technik, die in den letzten Jahren gemacht wurden, berücksichtigt worden. Weggelassen wurde die Bestimmung der Blutalkalescenz, da sich die von *Bang* inaugurierte Methode nicht bewährt hat. In didaktischer Beziehung ist die übersichtlichere Anordnung des Stoffes zu begrüßen. — Für eine spätere Neuauflage wäre vielleicht zu berücksichtigen, ob nicht die „Anleitung" weiter ausgebaut würde und bewährte Mikro- und Halbmikromethoden zur Bestimmung des Calciums, Kaliums, Natriums, Phosphats, der Harnsäure, Kreatin und Kreatinin, der Gallenfarbstoffe, Acetonkörper usw. mit aufgenommen würden. *Gluschke*, Berlin.

Waldschmidt-Leitz, E., Die Enzyme, Wirkungen und Eigenschaften. (Bd. 76. Die Wissenschaft, Einzeldarstellungen a. d. Naturwissensch. u. d. Technik.) Braunschweig: Verlag Dr. Vieweg & Sohn A. G. 1926. Preis geh. RM. 14.—, geb. RM. 16.—.

Über die modernen Ergebnisse der Fermentforschung stehen uns eigentlich nur große und umfangreiche Werke zur Verfügung. Kurze zusammenfassende Darstellungen fehlten.

Diese Lücke wird durch das vorliegende Buch von *Waldschmidt-Leitz* auf das glücklichste ausgefüllt.

Verf. ist nicht nur als langjähriger Mitarbeiter von *R. Willstätter*, sondern auch als selbständiger Forscher auf dem Gebiet der Enzyme bekannt. Es ist ihm zu danken, daß er seine eigenen Kenntnisse und die Erfahrungen der Münchener Schule in gedrängter und doch recht umfassender Form einem weiteren Kreis übermittelt.

Digitized by Google

Waldschmidt-Leitz trennt den behandelten Stoff in einen allgemeinen Teil und einen speziellen Teil.

Im ersteren bespricht er zunächst die historische Entwicklung des Fermentbegriffs, dann die Stellung der Fermente in der chemischen Systematik als Kolloide und Elektrolyte; weitere Abschnitte über die enzymatische Kinetik, die enzymatischen Reaktionssysteme (Aktivierung und Hemmung) und die enzymatische Spezifität schließen sich an. Endlich finden wir noch allgemeine Richtlinien für das präparative Arbeiten mit Fermenten mit Angaben zur quantitativen Prüfung und Leitlinien zur Darstellung und Reinigung der Fermente.

Im zweiten Teil finden wir nach der üblichen Gruppierung unterteilt, spezielle Angaben über Eigenschaften, Darstellungsweisen usw. der einzelnen Fermente bzw. Enzymklassen.

Das Buch dürfte für alle, die sich mit Fragen der Fermentchemie befassen, ein wertvolles Hilfsmittel darstellen. Die reichlichen Literaturangaben erleichtern die Einsicht in die Originalliteratur. *R. W. Seuffert*, Berlin.

Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Erster Band. Zweiter Teil. Milz, Knochenmark. VII, 788 Seiten mit 272 zum Teil farbigen Abbildungen. Berlin: Julius Springer 1927. Preis geh. 192 RM., geb. 195 RM.

Das Kapitel „Milz" ist von *Lubarsch* (Berlin) selbst bearbeitet und umfaßt 775 Seiten, während *Askanazy* (Genf) das Knochenmark, die Leukämien *Helly* (St. Gallen) bearbeitet haben. Die Namen der Autoren sprechen allein schon dafür, daß etwas ganz Außerordentliches auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie geleistet worden ist. Ein gewaltiges Material ist zusammengetragen, gesichtet und so übersichtlich zusammengestellt und illustriert worden, daß sich auch ein Fernerstehender orientieren kann. Es liegen nunmehr 7 Einzelbände des Handbuches vor. *Neumann-Kleinpaul.*

Frisch, K. v., Aus dem Leben der Bienen. (Verständliche Wissenschaft Bd. 1.) Mit 91 Abbildungen. X, 149 Seiten. Berlin: Julius Springer 1927. Preis gebunden 4.20 RM.

Goldschmidt, Richard, Die Lehre von der Vererbung. (Verständliche Wissenschaft Bd. 2.) Mit 50 Abbildungen. VI, 217 Seiten. Berlin: Julius Springer 1927. Preis gebunden 4.80 RM.

Goldschmidt, Richard, Einführung in die Wissenschaft vom Leben der Ascaris. Zwei Teile. (Verständliche Wissenschaft Bd. 3.) Mit 161 Abbildungen. 1. Teil: XI, 168 Seiten. 2. Teil: IV, 171 Seiten. Berlin: Julius Springer 1927. Preis gebunden 8.80 RM.

Im Verlage Springer sind unter dem Haupttitel „Verständliche Wissenschaft" 4 Werkchen erschienen, die sich vor allem an den Naturfreund wenden und ihm Interessantes ohne Ballast, ohne Beschwerung mit Zahlenmaterial bringen wollen, ohne die Wirklichkeit in poetischer Weise phantastisch auszuschmücken. Solche Werke fehlten in unserer populär-naturwissenschaftlichen Literatur. Sie werden weite Kreise von Nichtnaturwissenschaftlern anziehen und eignen sich, auch wegen ihrer gefälligen, geschmackvollen Ausstattung zu Geschenken an diese.

Neumann-Kleinpaul.

Eberlein, L. (Leipzig), **Die neueren Milchindustrien.** Mit 24 Abbildungen. Dresden und Leipzig: Theodor Steinkopff 1927. Ladenpreis: geh. 5 RM., geb. 6.20 RM.

Das vorliegende Werk bildet einen Ausschnitt aus dem großen Sammelwerk „Fortschritte der chemischen Technologie in Einzeldarstellungen", herausgegeben von Prof. Dr. *B. Rassow* (Leipzig). Das Werk, mit 24 Abbildungen geschmückt,

Digitized by Google

bringt auf 119 Seiten die letzten Fortschritte auf dem Gebiete der neueren Milchindustrien. Es ist nicht für eine Gruppe von Fachleuten geschrieben, sondern vertritt in objektiver Form die Belange einer jeden Fachgruppe, welche mit Milch zu tun hat, darunter auch die der Tierärzte, eine Tatsache, welche man nicht in jedem modernen Werk feststellen kann. Das Buch beschreibt die Apparate und Apparaturen, welche bei der Milchgewinnung, Milchuntersuchung und Milchverwertung zur Anwendung gelangen, und gibt damit demjenigen, dessen Mittel nicht eine größere Aufwendung für Milchliteratur gestatten, ein Fachlexikon kleinen Formats in die Hand. Aus dem Inhalt sei folgendes mitgeteilt: Zusammensetzung und Untersuchung der Milch (Vitamine, bakteriologische Untersuchung), Gewinnung und Reinigung (Melkmaschinen), Beförderung, Keimgehalt, städtische Milchversorgung, Kondensierung, Trockenmilch, Säuglingsmilch, Kefir, Joghurt, Casein, Molken und Milchzucker. — Manchem Tierarzt, welcher die Untersuchung der Milch durchzuführen hat oder dieselbe in sein Laboratorium aufnehmen will, wird das kurz gefaßte, jedoch für jeden verständlich geschriebene Werk ein willkommener Ratgeber sein. *Hock*, Berlin.

Tierversendung und Tierseuchenschutz bei der Deutschen Reichsbahn. Von Dr. jur. **Richard Scheu,** Reichsbahndirektor und Mitglied der Hauptverwaltung der Deutschen Reichsbahn-Gesellschaft. Berlin: Verlag der Verkehrswissenschaftlichen Lehrmittelgesellschaft m. b. H. bei der Deutschen Reichsbahn. Berlin W 8, 1927. Dina 5, 165 Seiten mit 1 Abbildung. Preis 4.— M.

Es werden erörtert: Mitnahme von Tieren in Personenzügen, als Reisegepäck, als Expreßgut, Beförderung von Tieren als Eilgut, beschleunigtes Eilgut, frachtrechtliche Grundlagen und innerdienstliche Vorschriften, Annahme- und Aufgabezeiten, Auswahl der Wagen, Beförderung von Tieren in Käfigen, Mitnahme von Futter, Haftung für Beschädigung der Wagen usw., Begleitung, die eigentliche Beförderung, Auslieferung und Abnahme, die Tierfrachtsätze, Frachtvergünstigungen u. v. a.

Der 2. Teil: „Tierseuchenschutz" beschäftigt sich mit den einschlägigen gesetzlichen Vorschriften, deren genauer Wortlaut im Anhang abgedruckt ist, und ihrer Anwendung bei Tiertransporten. *Neumann-Kleinpaul.*

Verwaltungsbericht der Thüringischen Landesanstalt für Viehversicherung 1926/27.

Der Bericht enthält außer dem Versicherungstechnischen Angaben über die Tätigkeit der Untersuchungsstelle für das staatlich anerkannte freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren, ferner einen Bericht der Abt. zur Erforschung und Bekämpfung der Sterilitäts- und Jungtiererkrankungen der Haustiere und einen solchen der Bakteriologischen Abteilung. *Neumann-Kleinpaul.*

Dürrwaechter, Ludwig, Vererbungslehre und bäuerliche Tierzucht. Weihenstephaner Schriftensammlung für praktische Landwirtschaft H. 19. 1927. 61 Seiten.

Die Grundzüge der Vererbungslehre sind in möglichst einfacher, auch für den bäuerlichen Züchter verständlicher Form dargestellt. Die Grundbegriffe der allgemeinen Tierzucht werden möglichst an Beispielen aus der Praxis erklärt. Allgemeine Vorschläge über Leistungsprüfungen, Fütterung, Haltung und Zuchtwahl als die alltäglichen Forderungen der Landestierzucht fordern den Landwirt auf, das Zuchtziel im Rahmen seiner Scholle zu steigern. *Bürger.*

Digitized by Google

UNIV. OF

Digitized by Google

Digitized by Google

UNIV. OF MICH.

Digitized by Google

Digitized by Google

UNIV. OF MICH.

Digitized by Google

Digitized by Google

UNIV. OF MICH.

Digitized by Google

Digitized by Google

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch*; Serumabteilung: a. o. Prof. Dr. *K. Bierbaum*.)

Weitere Untersuchungen über Geflügel- und Säugetierpocken.

Von

Dr. **Erich Eberbeck,** Berlin.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 22. November 1927.*)

In einer früheren Abhandlung[1] habe ich die Untersuchungsergebnisse über die Geflügelpocke der äußeren Haut und der cutanen Schleimhaut sowie die Beziehungen der Geflügelpocke zu den Säugetierpocken erörtert. Wenn auch das histologische Bild der Geflügelpocke bei flüchtiger Betrachtung, besonders durch die Eigenart der Zelleinschlüsse, dem der Variola-Vaccine ziemlich unähnlich erschien, so ließen sich doch nach eingehendem Studium der einzelnen Entwicklungsstadien und bei Anwendung verschiedener Untersuchungsmethoden in den Epithelzellen Veränderungen nachweisen, die genetisch auf dieselben Prozesse zurückzuführen waren und bis zum gewissen Grade auch als für beide Affektionen charakteristisch anzusehen sind. (Retikulierende und ballonierende Degeneration-*Unna*, pathologische amitotische Kernteilung und Kerndegeneration, Hyperkeratose). Bei den histologisch-cytologischen Untersuchungen der Pocken haben in den letzten Jahrzehnten die für die Affektionen charakteristischen Zelleinschlüsse im Vordergrunde des Interesses gestanden. Zur Erforschung der *Guarnieri*schen Körperchen eignet sich die infizierte Hornhaut des Kaninchens bekanntlich besser als die äußere Haut, in der das Bild der Epithelveränderungen durch die zerstörende Wirkung des reichlichen zelligen und flüssigen Exsudates frühzeitig verwischt wird. Bei der Geflügelpocke dagegen sind in der Epidermis der äußeren Haut im ersten Entwicklungsstadium, wie ich in der bereits erwähnten Abhandlung[1] betont habe, gewebsfremde Zellarten oder Exsudatmassen nicht nachzuweisen, so daß das Studium der primären Epithelveränderungen bei der originären Geflügelpocke an diesem Organ mit Erfolg durchgeführt werden konnte. Immerhin schien es schon in biologischer Hinsicht interessant, die Abwicklung des Prozesses auch an der Cornea zu verfolgen.

Digitized by Google

A. Natürliche und künstliche Infektion der Hornhaut des Huhnes mit Hühnerpockenvirus.

Bei der Schilderung der klinischen Erscheinungen der Geflügelpocken wird von mehreren älteren Autoren auch die Erkrankung der Hornhaut und der inneren Organe des Auges mit zum Teil vollständiger Zerstörung des Augapfels erwähnt. *Reischauer*[2] (1906) gibt an, die Hornhaut von Hühnern und Tauben mit Geflügelpockenvirus erfolgreich geimpft und bei der mikroskopischen Untersuchung den *Guarnieri*schen Körperchen ähnliche Gebilde gefunden zu haben. Im übrigen sagt er: „Im ganzen habe ich von Hornhautimpfungen wenig Nutzen gesehen und gehe deshalb auch nicht näher hierauf ein." *Burnet*[3] (1906) hat bei Tauben angeblich Hornhautpusteln mit Geflügelpockenvirus erzeugt. Die Zelleinschlüsse treten nach seinen Angaben in der Cornea deutlicher hervor als in der Epidermis, sind weniger fettreich und von charakteristisch maulbeerartigem Aussehen. In älteren Veränderungen sollen die Zellkerne und Einschlüsse in regellose Trümmerhaufen zerfallen. Der Verfasser gibt an, „daß ihm der Nachweis spezifischer Zelleinschlüsse auch in solchen Corneae gelungen ist, die intra vitam keine Spur einer makroskopisch sichtbaren Trübung zeigten". *Lipschütz*[4] (1908) hat bei Tauben vom bloßen Auge deutlich wahrnehmbare Erscheinungen auf der mit Geflügelpockenvirus geimpften Cornea wahrnehmen können und erblickt in dem von *Reischauer*[2] und *Burnet*[3] geführten Nachweis von spezifischen Einschlüssen den Beweis für die Spezifität dieser Affektionen. Die recht kurzen diesbezüglichen Angaben *Reischauers*, die mit den Beschreibungen *Burnets* keineswegs übereinstimmen, dürften jedoch als beweiskräftig noch nicht anzusehen sein, zumal da *Loewenthal*[5] (1906) im Gegensatze zu diesen Autoren angibt, weder spontane Erkrankung der Cornea im Verlaufe der Taubenpocke beobachtet noch eine künstliche Infektion durch Impfung mit Taubenpockenvirus erzielt zu haben. Dagegen berichtet *Saito*[6] (1926) über das positive Ergebnis von Infektionsversuchen der Taubencornea mittels Taubenpockenvirus. Er konnte bei der histologischen Untersuchung der Cornea charakteristische fetthaltige Geflügelpockenkörperchen nachweisen.

Im Verlaufe der Pockenkrankheit unserer im Bereiche des Kammes mit Hühnerpockenvirus künstlich infizierten Hühner waren öfter weißlichgraue, diffuse Trübungen der Cornea zu beobachten. Die Lidränder und die Conjunctiva sclerae zeigten in diesen Fällen typische Pocken, die auch im mikroskopischen Bilde mit den früher[1] beschriebenen Haut- und Schleimhautaffektionen übereinstimmten. Dagegen ist es mir nicht gelungen, in der gleichmäßig rauchig getrübten Hornhaut von 12 untersuchten Augen pockenkranker Hühner die charakteristischen Zellveränderungen der Geflügelpocke nachzuweisen. Das Epithel der Hornhaut war von Wanderzellen mehr oder minder durchsetzt, bei hochgradiger Erkrankung vollständig verloren gegangen, so daß die vordere Basalmembran freilag. In den vorderen Schichten der Substantia propria fanden sich Zellen verschiedener Größe mit lymphocytoidem Charakter und Übergangsformen zu Polyblasten sowie polymorphkernige azidophile Leukocyten. In einigen Fällen konnte man in den phagocytischen Zellen mit Sudan III rotgefärbte Fetttröpfchen erkennen.

Digitized by Google

Ein Huhn, das am 18. III. 26 cutan am Kamme mit Hühnerpockenvirus infiziert war, zeigte am Tage der Tötung (12. IV. 26) ausgebreitete Pockenbildung am Kamme, im Bereiche der Kehllappen und der Augenlider. Die linke Hornhaut war schlaff und trübe. Mit der Lupe erkannte man inmitten der Hornhaut unregelmäßige, grauweiße bis kreideweiße prominierende Herde, die nach kurzfristiger Einwirkung von Sublimat-Eisessig besonders deutlich hervortraten. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschien das Epithel der Hornhaut an diesen Stellen hochgradig verdickt. Durch die stellenweise unterbrochene vordere Basalmembran ragten Epithelzapfen bis in die vorderen Schichten der Sub-

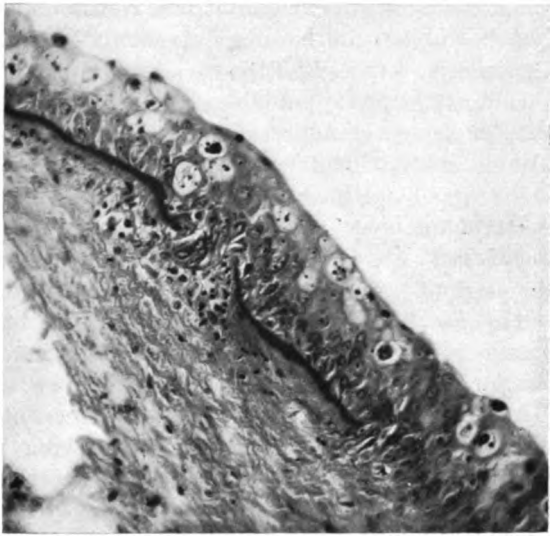


Abb. 1. Geflügelpocke in der Hornhaut des Huhnes. Natürliche Infektion. Vergr. 760fach.

stantia propria hinein (s. Abb. 1). Die Epithelzellen zeigten die für die Geflügelpockenefflorescenzen charakteristischen Veränderungen, wie ich sie in meiner früheren Abhandlung[1] für die Haut- und Schleimhautaffektionen eingehend beschrieben und in Abbildungen dargestellt habe. Im Bereiche der älteren Herde fanden sich in den dem Hornhautepithel benachbarten Schichten der Substantia propria Exsudatzellen und Fibrocyten in mehr oder minder reichlicher Menge.

Zum weiteren Studium des Verhaltens der Hühnercornea gegenüber einer Infektion mit Hühnerpockenvirus wurden 7 Hühner in der üblichen Weise auf beiden Augen in die Hornhaut geimpft. 4 dieser Hühner waren zur Zeit der Impfung bereits an Pocken der Haut und Schleimhaut erkrankt, an den Augenlidern, der Conjunctiva und Hornhaut

Digitized by Google

waren jedoch keine Veränderungen nachzuweisen. Diese 4 Hühner wurden 2, 3, 5 bzw. 6 Tage nach der Corneaimpfung getötet. Bei der histologischen Untersuchung der in Sublimat-Eisessig fixierten und nach Paraffineinbettung geschnittenen Hornhäute waren spezifische, insbesondere für Geflügelpocken charakteristische, Veränderungen an den Epithelzellen nicht zu erkennen. Dagegen fanden sich in der tiefen zylindrischen Epithelschicht amöboide Wanderzellen, und zwar waren sie in der Hornhaut des am 2. Tage nach der Impfung getöteten Huhnes nur vereinzelt, vom 3. Tage ab zahlreicher — bis zu 8 in einem Gesichtsfelde bei Untersuchung mit 525facher Vergrößerung — nachzuweisen. Vom 3. Tage ab konnte man an den in der Nachbarschaft der Impfstriche gelegenen Epithelzellen auch mitotische Kernteilung beobachten.

Die übrigen 3 Hühner, die bei der Corneaimpfung vollständig gesund waren, wurden 5, 8 bzw. 13 Tage nach der Impfung getötet. Bei dem 5 Tage nach der Impfung getöteten Huhne waren makroskopisch an den Hornhäuten keine Veränderungen nachzuweisen. Das am 8. Tage nach der Impfung getötete Huhn zeigte bereits am 4. Tage nach der Impfung eine unregelmäßige flachhügelige Beschaffenheit und schwache Trübung der Hornhaut beider Augen, die bis zum 8. Tage allmählich an Intensität zunahm. Am 7. Tage nach der Impfung war beginnende Pockenbildung an der Conjunctiva sclerae und den Lidrändern zu beobachten. Bei dem am 13. Tage nach der Hornhautimpfung getöteten Huhne waren die ersten Hornhautveränderungen in Form von grauweißen Trübungen 7 Tage nach der Impfung zu erkennen. Bei letzteren beiden Hühnern erschien die Hornhaut am Tage der Tötung schlaff. Die Hornhäute der 3 Hühner wurden zur Herstellung von Gefrierschnitten in Formalinlösung, zur Anfertigung von Paraffinschnitten in Sublimat-Eisessig fixiert. Bei der mikroskopischen Untersuchung mit Hämalaun-Sudan III gefärbter Gefrier- sowie der nach verschiedenen Methoden gefärbten Paraffinschnitte ließen sich im Epithel der Hornhaut die früher[1] in den Haut- und Schleimhautaffektionen festgestellten, für die Geflügelpocke charakteristischen Zellveränderungen nachweisen, und zwar schienen sie sich am 5. Tage nach der Impfung im Beginn, am 8.—13. Tage bereits auf der Höhe der Entwicklung zu befinden. Die Substantia propria der Hornhaut erschien nahezu unverändert; nur hin und wieder waren in der vorderen Schicht vereinzelt Wanderzellen zu erkennen.

Aus diesen Untersuchungsergebnissen geht hervor, daß in der Hornhaut des Huhnes durch Impfung mit Hühnerpockenvirus die typischen Veränderungen der Geflügelpocke erzeugt werden können und daß die Hornhaut auch spontan an Geflügelpocken erkranken kann. Die Spontanerkrankung der Hornhaut erfolgte durch Übergreifen des Prozesses von den Lidrändern auf die Conjunctiva sclerae und von hier auf die Horn-

Digitized by Google

haut. Jedoch zeigte von 7 an Lid- und Conjunctivapocken sowie unter Hornhauttrübung erkrankten Hühnern bei der histologischen Untersuchung nur 1 die für die Geflügelpocke charakteristischen Zellveränderungen. In 6 Fällen war die makroskopisch erkennbare Hornhauttrübung durch Infiltration des Epithels und insbesondere der Propria mit Zellen von lympho- und leukocytoidem Charakter bzw. in älteren Fällen durch Proliferation fixer Bindegewebszellen bedingt. Danach scheint das Corneaepithel des Huhnes für eine Infektion mit Hühnerpockenvirus weniger empfänglich zu sein als das Epithel der angrenzenden Conjunctiva und der äußeren Haut. Nach den geschilderten Versuchsergebnissen an 4 Hühnern, deren unveränderte Hornhäute erst nach Entwicklung von Haut- und Schleimhautpocken mit Hühnerpockenvirus geimpft wurden und vom 1.—6. Tage nach der Impfung keine spezifischen Veränderungen zeigten, ist anzunehmen, daß die Cornea des Huhnes im Verlaufe der Pockenentwicklung in der Haut und Schleimhaut nach einer gewissen Zeit Immunität gegen die Pockeninfektion erworben hat. Die in der Nachbarschaft der Hornhaut auftretenden Pockenläsionen schaffen jedoch den Begleitbakterien für die Erzeugung einer unspezifischen Erkrankung der Hornhaut günstige Bedingungen, so daß auf diese Weise eine eitrige Entzündung der Hornhaut und evtl. auch der inneren Organe des Auges erzeugt werden kann. Die Verhältnisse liegen in diesen Fällen ähnlich wie bei der unspezifischen Erkrankung der Nasenschleimhaut im Anschlusse an die Entwicklung der Pockenläsionen des Munddaches, auf die ich früher[1] bereits hingewiesen habe.

Die spezifischen Pockenläsionen der Hühnerhornhaut sind zu Beginn der Erkrankung — nach meinen Untersuchungsergebnissen etwa am 5. Tage nach der Impfung — makroskopisch kaum wahrzunehmen. Später treten sie als grauweiße bis kreideweiße, prominierende Herde deutlicher hervor. Von unspezifischen Hornhauttrübungen dürften sie nicht immer zu unterscheiden sein. Als pathognostisch für Pockenläsionen sind makroskopisch und bei Lupenbetrachtung entsprechend den hierbei ablaufenden pathologischen Vorgängen vor allem die weiße Farbe und die prominierende Beschaffenheit der Corneaherde anzusehen. Die Herde treten nach kurzfristiger Sublimateinwirkung ($^1/_2$—1 Min.) besonders deutlich hervor. Eine sichere Diagnose kann jedoch erst durch die histologische Untersuchung gestellt werden.

Die bei früheren Untersuchungen[1] über die Natur der sog. Geflügelpockenkörperchen an der äußeren Haut und cutanen Schleimhaut des Geflügels erhobenen Befunde konnten auch bei der Untersuchung der spezifischen Hornhautaffektionen bestätigt werden. In den Läsionen der äußeren Haut und Schleimhaut waren auch Veränderungen nachzuweisen, die in ihrem Wesen auf die *Unna*schen Begriffe der

Digitized by Google

retikulierenden und ballonierenden Zelldegeneration zurückgeführt werden konnten. Jedoch traten beide Degenerationsformen nicht getrennt, sondern an den gleichen Zellen auf, so daß das Zellplasma, ohne den Zusammenhang mit den Nachbarzellen zu verlieren, retikulierend degenerierte, während der Kern die unregelmäßige pathologische Fragmentation der ballonierend degenerierenden Epithelzellen zeigte. Diese Erscheinung glaubte ich auf eine Eigentümlichkeit in der histologischen Einrichtung der Epidermis des Geflügels zurückführen zu müssen, bei der ausgeprägte Bildung von Stachel- und Granulazellen im allgemeinen nicht nachzuweisen ist. Dies trifft auch für die unveränderte Hornhaut zu. Dagegen waren in den Pockenaffektionen der Hühnerhornhaut und Conjunctiva sclerae große polygonale Epithelzellen mit deutlichen stacheligen Zellbrücken und stellenweise auch inmitten dieser Zellen ballonartig aufgetriebene, abgerundete Epithelzellen zu beobachten, die durch Verlust der Stacheln den innigen Zusammenhang mit der Nachbarschaft verloren hatten und auch die der ballonierenden Degenerationsform eigentümliche Kernfragmentation zeigten (siehe Abb. 2, *a*). Das meist stark verbreiterte Außenplasma dieser Zellen hob sich durch dichtes Gefüge und differentes tinktorielles Verhalten deutlich von den inneren Zellbestandteilen ab.

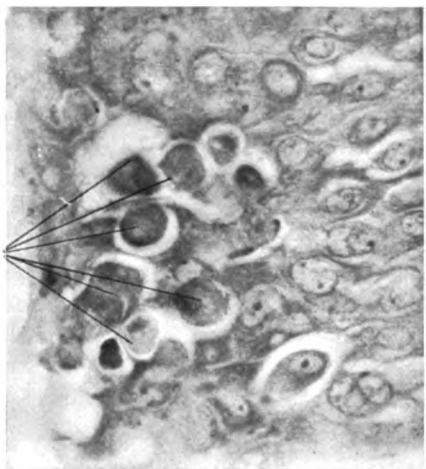


Abb. 2. Geflügelpocke in der Hornhaut des Huhnes. Künstliche Infektion mit Hühnerpockenvirus. *a* = Zellen in ballonierender Degeneration (*Unna*). Vergr. 760fach.

B. Beziehungen der Geflügel- zu den Säugetierpocken.

Die Frage nach der Verwandtschaft der Geflügel- und Säugetierpocken bzw. der Identität der Erreger ist bis in die neueste Zeit nach mannigfacher Richtung hin geprüft, jedoch verschieden beantwortet worden. *Levaditi* und *Nicolau*[7] (1923) haben Vaccine auf das Huhn übertragen und auch ein Kaninchen cutan mit Geflügelpockenvirus mit Erfolg geimpft. Wechselseitige Immunität konnten sie jedoch nicht beobachten; sie halten deshalb die Vira für verschieden. *Van Heelsbergen*[8] (1923) und *Toyoda*[9] (1924) sind auf Grund erfolgreicher wechselseitiger Übertragungs- und Immunisierungsversuche zu der Auffassung gelangt, daß alle Pockenarten, einschließlich Geflügelpocken, wahrscheinlich als Variationen eines und desselben Urvirus anzusehen sind. Für eine nahe Verwandtschaft zwischen Geflügelpocken- und Vaccinevirus spricht sich auch *van Nederveen*[10] (1926) aus,

Digitized by Google

dem die Übertragung von Hühnerpockenvirus auf Kaninchen gelungen ist. *Loewenthal, Kadowaki* und *Kondo*[11] haben 1925 bei ihren Untersuchungen über das Verhältnis der Geflügelpocke zur Vaccine festgestellt, daß die Vaccine sich auch auf das Huhn übertragen läßt und daß die beim Huhne gebildeten Efflorescenzen nicht den histologischen Aufbau der Geflügelpocke, sondern den der Vaccine- oder Variolapustel ohne Bildung von Guarnierischen Körperchen zeigten. Die Rückimpfung auf das Kaninchen gelang leicht. Die Kaninchenaffektionen zeigten histologisch das typische Bild der Vaccinepustel mit Bildung *Guarnieri*scher Körperchen. Dagegen ist es den Verfassern nicht gelungen, durch cutane Impfung von Kaninchen mit Taubenpockenvirus klinisch nachweisbare spezifische Affektionen zu erzeugen. In der mit Taubenpockenvirus geimpften Kaninchencornea waren *Guarnieri*sche Körperchen nicht nachzuweisen. Die Autoren sind nach dem Ergebnis dieser und ihrer immunologischen Untersuchungen der Ansicht, daß die von ihnen untersuchten Erreger der Vaccine und der Taubenpocken als weitgehend verschieden anzusehen sind. Zur Erklärung der Abweichung ihrer Versuchsergebnisse von denen der früher genannten Autoren halten sie weitere diesbezügliche Untersuchungen, insbesondere mit anderen Geflügelpockenstämmen, für sehr erwünscht. Derartige Untersuchungen hat *Andervont*[12, 13] (1926) mit 2 Geflügelpocken- und 4 Vaccinestämmen vorgenommen und ist im allgemeinen sowohl bei den wechselseitigen Übertragungs- wie Immunisierungsversuchen zu den gleichen bzw. ähnlichen Ergebnissen gelangt wie die zuletzt genannten Autoren. *Andervont* ist deshalb der Ansicht, daß die beiden Vira nicht nur nicht identisch, sondern nicht einmal nahe verwandt sind. Auch *Basset*[14] (1926) ist die Übertragung von Hühnerpocken auf Säugetiere sowie die Erzeugung wechselseitiger Immunität mit Geflügelpocken- und Vaccinevirus nicht gelungen. Er ist deshalb ebenfalls der Ansicht, daß beide Virusarten verschiedener Natur sind.

In einer vorausgegangenen Abhandlung[1] habe ich nachgewiesen, daß die Geflügel- und Säugetierpocken, wenn auch, rein morphologisch betrachtet, im mikroskopischen Bilde verschieden, so doch in histo-cytogenetischer Beziehung verwandt sind. Diese Tatsache läßt natürlich noch nicht auf eine Verwandtschaft oder gar Identität der Erreger schließen, denn wir kennen bereits pathologische Veränderungen, deren Erreger trotz der histologischen Ähnlichkeit der spezifischen Läsionen doch verschieden sind. Das histologische Bild der originären Geflügelpocke, mag sie in der äußeren Haut bzw. cutanen Schleimhaut oder in der Cornea des Geflügels ihren Sitz haben, zeichnet sich vor allem durch das regelmäßige Auftreten von fetthaltigen Gebilden in den Epithelzellen aus. *Saito*[6] erblickt hierin einen vom Substrat unabhängigen Unterschied der Geflügel- und Säugetierpockenerreger. Er sagt: „Dem Vaccinevirus fehlt eine physiologische Fähigkeit, die das Geflügelpockenvirus besitzt. In bezug auf diese Fähigkeit stellt also das Vaccinevirus eine Verlustvariante des Geflügelpockenvirus dar." Ich habe in der normalen Haut und cutanen Schleimhaut des Huhnes verfettete Kernkörperchen sowohl in den Kernen wie im Plasma der Epithelzellen nachweisen können und habe diese Erscheinung, ähnlich wie *Michaelis*[15], auf von der Säugetierhaut abweichende physiologische Verhältnisse, insbesondere Abweichungen bei der Hornbildung, zu erklären versucht. Vornehmlich zur Klärung dieser Frage sind auch die im folgenden zu schildernden Übertragungsversuche des Vaccinevirus auf das Huhn und des Hühner- bzw. Taubenpockenvirus auf das Säugetier angestellt worden.

4 Hühner wurden im Bereiche des Kammes und der Brust mit Kälbervaccinevirus in 3. Kaninchenpassage cutan geimpft (Impfschnitt). Bei 2 Hühnern heilten die Impfschnitte unter schwacher Verdickung der

Digitized by Google

Wundränder ab. Bei den übrigen beiden Tieren traten 5—6 Tage nach der Impfung an den Impfstrichen teils papel-, teils bläschenartige, grauweiße, stellenweise rötlichgraue Efflorescenzen auf, die, soweit sie nicht zur histologischen Untersuchung exstirpiert waren, am 7. Tage bereits beginnende Rückbildung zeigten. Zur Verfolgung der Entstehung und weiteren Entwicklung der Läsionen sind Kamm- und Kehllappen des Huhnes wegen des normalen Blutgefäßreichtums weniger geeignet als die Brusthaut. Beim Vergleich der durch das gleiche Vaccinevirus beim Kaninchen und dem Huhne erzeugten Affektionen konnte festgestellt werden, daß die spezifischen Veränderungen beim Kaninchen bereits 48 Stunden nach der Impfung deutlich hervortraten und sich makroskopisch von den erst nach 5—6 Tagen erkennbaren Läsionen des Huhnes durch erheblich höhere Rötung unterschieden. Histologisch zeigten die durch das Vaccine-Lapinevirus beim Huhne erzeugten Veränderungen *nicht* das Bild der Geflügelpocke. Die Läsionen unterschieden sich von der originären Hautpocke des Huhnes vor allem durch die frühzeitige hochgradige Beteiligung des Coriums, das herdweise von kleinen und mittelgroßen Lymphocyten, Übergangsformen und Histiocyten durchsetzt war. Die über diesen Coriumherden gelegene Epidermis war unverändert oder an einigen Stellen um das 5- bis 6fache verdickt. Die Verdickung der Epitheldecke war durch Vermehrung und Vergrößerung der Epithelzellen zustandegekommen. Die Zellbrücken traten stellenweise deutlich hervor. An einigen aus dem Zusammenhange gelösten, abgerundeten Epithelzellen erschien das Ektoplasma verdichtet, färberisch different und umgab das Zellinnere nach Art eines Mantels. Die Kernkörperchen erschienen vergrößert und waren in einigen Zellen in Teilung begriffen, in anderen zeigten sie Vakuolenbildung. Dieses histologische Bild entspricht offenbar dem klinischen Begriff einer, je nach unveränderter oder veränderter Epidermis, rötlichgrauen oder grauweißen Papel. An anderen Stellen fanden sich inmitten der das zellig infiltrierte Corium überziehenden Epidermis Hohlräume, die mit homogenem und spärlichem oder reichlichem zelligem Exsudat angefüllt waren, d. h. der Prozeß war aus dem Stadium papulosum in das Stadium vesiculosum bzw. pustulosum übergegangen. In mit Hämalaun-Sudan III gefärbten Gefrierschnitten ließen sich vereinzelt in den Epithelzellen Fettkügelchen nachweisen, die nach meinen früheren diesbezüglichen Ausführungen[1] wohl als verfettete Nucleoli aufzufassen und auch bei der normalen Verhornung in Plattenepithelzellen des Geflügels anzutreffen sind. Dagegen habe ich die bei der originären Geflügelpocke beschriebene pathologische Kernfragmentation, die in Verbindung mit der nachfolgenden Kerndegeneration sowie vermehrten Ausstoßung und Verfettung der Kernkörperchen zur Bildung der für die Geflügelpocke charakteristischen Zelleinschlüsse führt, nicht beobachten können. Ebensowenig

Digitized by Google

waren Zelleinschlüsse von dem Charakter der *Guarnieri*schen Körperchen nachzuweisen.

Im weiteren Verfolg dieses Übertragungsversuches wurden 2 Hühner auf beiden Augen corneal mit Vaccinevirus geimpft. Ein Huhn wurde 4, das andere 11 Tage nach der Impfung getötet. Die Cornea zeigte makroskopisch keine Abweichungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren spezifische Veränderungen, insbesondere die für Variola-Vaccine oder Geflügelpocke charakteristischen Zelleinschlüsse, nicht zu erkennen.

Zu Übertragungsversuchen der Geflügelpocken auf das Säugetier wurden 2 Stämme (1 Hühnerpocken- und 1 Taubenpockenvirus) benutzt. Das Hühnerpockenvirus wurde an ein Kaninchen cutan an der Brustwand (Impfschnitte) verimpft. Von einem Teil der Impfstriche wurde nach 2 Tagen Material entnommen und nach Verreiben in physiologischer Kochsalzlösung an ein anderes Kaninchen in derselben Weise weitergeimpft und so fort bis zur 8. Kaninchenpassage. Mit Krustenemulsion von Impfstrichen des 7. und 8. Passagekaninchens wurden ein 9. Kaninchen in die beiderseitige Cornea und 2 Hühner in die Haut des Kammes und der Kehllappen geimpft. Die Impfstriche der cutan geimpften Kaninchen heilten in kurzer Zeit in normaler Weise ab. An der Hornhaut des 9. Kaninchens waren weder makroskopisch noch mikroskopisch spezifische Veränderungen nachzuweisen. An Kamm und Kehllappen der geimpften Hühner traten keine spezifischen Veränderungen auf.

Mit Taubenpockenvirus wurden in der gleichen Weise 6 Kaninchen fortlaufend cutan geimpft. Es waren keine spezifischen Veränderungen zu beobachten. Durch Verimpfung von Krustenemulsion von Impfstrichen des 5. Kaninchens in die Brust- und Schenkelhaut einer Taube waren spezifische Affektionen nicht zu erzielen.

2 Kaninchen wurden mit Hühnerpockenvirus in die Cornea beider Augen geimpft. Die Tiere wurden 3 bzw. 5 Tage nach der Impfung getötet. An den Hornhäuten waren weder makroskopisch noch mikroskopisch spezifische Veränderungen zu erkennen.

Schließlich wurde noch die Übertragung des Hühnerpockenvirus auf die äußere Haut von 2 Rindern im Bereiche des Euters versucht. Das Ergebnis war negativ.

Es ist also gelungen, durch Impfung mit Vaccine-Lapinevirus in der äußeren Haut des Huhnes Efflorescenzen zu erzeugen, deren histologisches Bild mit dem der Variola-Vaccine zu vergleichen ist, jedoch die Bildung von *Guarnieri*schen Körperchen nicht erkennen läßt. Die Hornhaut des Huhnes erwies sich für eine Infektion mit Vaccinevirus als unempfänglich. Durch cutane Impfung mit Hühner- bzw. Taubenpockenvirus waren in der äußeren Haut des Kaninchens, selbst in 6. bzw.

Digitized by Google

8. Kaninchenpassage, keine spezifischen Läsionen zu erzielen. Durch Rückimpfung auf das Huhn bzw. die Taube wurde festgestellt, daß die beiden Vira in der 6. bzw. 8. Kaninchenpassage ihre Virulenz für das Geflügel bereits eingebüßt hatten. Ebenso erwiesen sich auch die Kaninchencornea sowie die äußere Haut (Euter) des Rindes für eine Infektion mit Hühnerpockenvirus als unempfänglich.

Das Ergebnis meiner Versuche stimmt mit den von *Loewenthal*, *Kadowaki* und *Kondo*[11] erzielten diesbezüglichen Resultaten überein, steht jedoch im Gegensatze zu den Untersuchungsergebnissen von *Levaditi* und *Nicolau*[7], *van Heelsbergen*[8], *Toyoda*[9], sowie *van Nederveen*[10], die auch Geflügelpocken auf Säugetiere übertragen haben und beide Virusarten für verwandt halten. Das Urteil dieser Autoren stützt sich auf klinische und Immunitätserscheinungen sowie auf den Nachweis von Guarnierischen Körperchen beim infizierten Säugetier. Über das histologische Bild der beim Säugetier erzeugten Hautaffektionen, das für die Erklärung der abweichenden Versuchsergebnisse sowie für die Entscheidung anderer biologischer Fragen von Bedeutung gewesen wäre, finden sich leider keine oder nur spärliche Angaben und ich hoffte deshalb, bei Einleitung meiner Versuche, die Untersuchungen dieser Autoren nach dieser Richtung hin ergänzen zu können. *Saito*[6] erblickt, wie oben bereits erwähnt, in der Fetthaltigkeit der sog. Geflügelpockenkörperchen ein die Wirkungsweise des Geflügelpockenvirus vor der des Variola-Vaccinevirus auszeichnendes Moment. Wenn diese Auffassung zuträfe, müßten analog den originären Pockenläsionen der äußeren Haut, cutanen Schleimhaut und Hornhaut des Geflügels wohl auch etwaige bei Säugetieren durch Geflügelpockenvirus erzeugte spezifische Läsionen die charakteristischen fetthaltigen Zelleinschlüsse zeigen. Hierüber wissen wir von den Autoren, denen die Erzeugung derartiger Affektionen gelungen ist, daß in der mit Geflügelpockenvirus infizierten Hornhaut des Säugetiers *Guarnieri*sche Körperchen, also nicht fetthaltige Zelleinschlüsse auftreten sollen. Diese Tatsache würde also gegen die Auffassung *Saitos* sprechen; diese Versuche sind jedoch meines Erachtens nach dieser Richtung hin sehr ergänzungsbedürftig, und ich würde zu ihrer Durchführung den Autoren, die noch über einen auf das Säugetier übertragbaren originären Geflügelpockenvirusstamm verfügen, für Zusendung sehr dankbar sein.

Betreffs der Übertragungsmöglichkeit der Vaccine bzw. Lapine auf das Huhn stimmen die Untersuchungsergebnisse sämtlicher Autoren darin überein, daß durch die cutane Vaccinevirusimpfung Efflorescenzen in der Haut zu erzeugen sind, die nach den Untersuchungen von *Loewenthal*, *Kadowaki* und *Kondo*[11] sowie eigenen Ergebnissen im histologischen Bilde mit der Variola-Vaccine verwandt erscheinen, jedoch charakteristische Zelleinschlüsse nicht erkennen lassen. Wie ist dieser Befund

Digitized by Google

zu erklären? Er liefert zunächst, soweit es heute überhaupt noch notwendig ist, einen weiteren Beweis gegen die Auffassung der Zelleinschlüsse als Entwicklungsstadium eines infizierenden Parasiten. Denn es ist nicht wahrscheinlich, daß der Parasit, der die pathologische Veränderung erzeugt hat, nicht wie gewöhnlich in ihr nachzuweisen sein sollte. Dagegen ist diese Erscheinung meines Erachtens mit der heute gültigen Auffassung der Zelleinschlüsse als Produkte der Körperzellen wohl in Einklang zu bringen. Das Variola-Vaccinevirus ist als dermotropes Virus bekannt und erzeugt auch am Corium frühzeitig erhebliche Veränderungen. Bei der Geflügelpocke dagegen lassen sich im ersten Entwicklungsstadium makroskopisch deutlich hervortretender Efflorescenzen mikroskopisch nur in den Plattenepithelzellen der Epidermis pathologische Veränderungen nachweisen. Die Beteiligung des Coriums kann sehr lange ausbleiben, so daß ich die hier unter dem Bilde der Entzündung ablaufenden Prozesse als sekundäre Reparationsvorgänge aufgefaßt habe. Dieser Umstand begünstigt gerade bei der Geflügelpocke das Studium der charakteristischen Epithelzellenveränderungen. Die frühzeitige und intensive Wirkung des Vaccine- bzw. Lapinevirus auf das Corium tritt, wie aus obigen Ausführungen erkennbar, auch in der äußeren Haut des Huhnes sehr deutlich hervor, dagegen ist der auf den epithelialen Anteil der äußeren Haut ausgeübte Reiz beim Huhne offenbar schwächer als beim Säugetier. Der Reiz ist nur so stark, daß er zur Steigerung des Wachstums, der Vermehrung und der Funktion der Epithelzellen führt, so daß an der Epidermis, außer der Verdickung, kaum pathologische Veränderungen nachzuweisen sind. Eine Steigerung des spezifischen Reizes oder, wenn man so sagen darf, der Affinität zu den Plattenepithelzellen, wie sie dem originären Geflügelpockenvirus in bezug auf die äußere Haut des Huhnes bzw. der Taube innewohnt, würde zu der bekannten pathologischen Kernfragmentation sowie zur vermehrten Ausstoßung und Verfettung der Nucleoli, d. h. zur Bildung charakteristischer Zelleinschlüsse, führen.

Zusammenfassung.

1. In der Hornhaut des Huhnes können durch künstliche Infektion mit Hühnerpockenvirus die typischen Veränderungen der Geflügelpocke erzeugt werden. Die unveränderte Hornhaut von 4 Hühnern, die bereits Pockenbildung an dem Kamme, den Kehllappen und der Mundschleimhaut zeigten, war für eine künstliche Infektion mit Hühnerpockenvirus nicht empfänglich.

2. Die bei natürlicher Infektion mit Geflügelpocken oft an den Augenlidrändern und der Conjunctiva sclerae zu beobachtenden Affektionen können auf die Cornea übergreifen, jedoch scheint die Hornhaut für eine Pockeninfektion weniger empfänglich zu sein, als die angrenzende

Digitized by Google

Conjunctiva und die äußere Haut des Huhnes. Die in der Conjunctiva sclerae auftretenden Pockeneruptionen ermöglichen den Begleitbakterien den Zugang zur Cornea, wodurch es zur Entzündung der Hornhaut und der inneren Organe des Auges kommen kann. Die unspezifischen Veränderungen der Hornhaut sind makroskopisch nicht mit Sicherheit von spezifischen Affektionen zu unterscheiden; zur Sicherung der Diagnose ist die histologische Untersuchung notwendig.

3. Frühere Untersuchungsergebnisse über Entstehung und Wesen der sog. Geflügelpockenkörperchen konnten auch bei diesbezüglichen Hornhautuntersuchungen bestätigt werden. Zellveränderungen, die von *Unna* unter dem Begriff der ballonierenden Degeneration zusammengefaßt sind, waren stellenweise unabhängig von retikulierend degenerierten Zellen, sowohl am Kerne wie am Cytoplasma deutlich erkennbar. Ebenso war Mantelzellenbildung nachzuweisen.

4. Durch Impfung mit Vaccine-Lapinevirus waren in der äußeren Haut des Huhnes Efflorescenzen zu erzeugen, deren histologisches Bild mit dem der Variola-Vaccine zu vergleichen war, jedoch *Guarnieri*sche Körperchen nicht erkennen ließ. Die Hornhaut des Huhnes erwies sich als unempfänglich für eine Infektion mit einem Vaccinevirusstamme.

5. Durch cutane Impfung mit je einem Stamme von Hühner- und Taubenpockenvirus waren in der äußeren Haut des Kaninchens bis zur 6. bzw. 8. Passage keine spezifischen Läsionen zu erzielen. Durch Rückimpfung auf die Taube bzw. das Huhn wurde festgestellt, daß die Erreger in der 5. bzw. 8. Kaninchenpassage ihre Virulenz für die Vogelarten bereits eingebüßt hatten. Ebenso erwiesen sich auch die Kaninchencornea sowie die äußere Haut (Euter) des Rindes für eine Infektion mit einem Hühnerpockenvirusstamme nicht empfänglich.

Fräulein *M. Rosin* sage ich für Anfertigung der mikrophotographischen Aufnahmen und Fräulein *E. Borchers* für Unterstützung bei Bearbeitung des Materials meinen besten Dank.

Schrifttum.

[1] *Eberbeck*, Histo-cytologische Untersuchungen über die Geflügelpocke und ihre Beziehungen zu der sog. Geflügeldiphtherie und den Säugetierpocken. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **56**. 1927. — [2] *Reischauer*, Über die Pocken der Vögel, ihre Beziehungen zu den echten Pocken und ihren Erreger. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **40**. 1906. — [3] *Burnet*, Contribution à l'étude de l'epithélioma contagieux des oiseaux. Ann. de l'inst. Pasteur **20**. 1906. — [4] *Lipschütz*, Untersuchungen über das Epithelioma contagiosum der Vögel. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **46**. 1908. — [5] *Loewenthal*, Untersuchungen über die sog. Taubenpocke (Epithelioma contagiosum). Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 17. — [6] *Saito*, Geflügelpockenkörperchen und Guarnierische Körperchen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **98**. 1926. — [7] *Levaditi* und *Nicolau*, Études sur la vaccine.

Digitized by Google

Ann. de l'inst. Pasteur **37**. 1923. — [8] *Heelsbergen, van*, Der Zusammenhang zwischen der Stomatitis pustulosa contagiosa equi, den spontanen Kuhpocken, den Geflügelpocken und der Vaccine. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **89**. 1923. — [9] *Toyoda*, Versuche über Infektion und Immunität bei verschiedenen Tierpockenarten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **102**. 1924. — [10] *Nederveen, van*, Geflügelpocken- und Vaccinevirus. Ref. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **69**. 1927. — [11] *Loewenthal, Kadowaki* und *Kondo*, Untersuchungen über das Verhältnis der Geflügelpocken zur Vaccine. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **94**. 1925. — [12] *Andervont*, The relationship of the epithelioma contagiosum virus of fowls to the vaccine virus. Americ. journ. of hyg. **6**. 1926. — [13] *Andervont*, The relation between the virus of epithelioma contagiosum and the vaccine virus. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**. 1926. — [14] *Basset*, Variole aviaire et vaccine. Immunité dans la variole aviaire. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **94**. 1926. — [15] *Michaelis*, Mikroskopische Untersuchungen über die Taubenpocke. Zeitschr. f. Krebsforsch. **1**. 1904.

Digitized by Google

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes.)

Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein. Zugleich ein Beitrag zur Züchtung der Tuberkelbacillen nach der Methode von Hohn.

Von

R. Helm.

(*Eingegangen am 10. November 1927.*)

Bereits in früheren Arbeiten ist von *Weber* und *Bofinger*[81], *de Jong*[29], *Rassmussen*[60], *Bang*[1], *Junack*[30], *Mohler* und *Washburn*[45], *A. Helm*[19] und von *Titze*[79] auf das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein hingewiesen und von einigen der genannten Forscher sowie von der englischen *Tuberkulosekommission*[59] der Beweis erbracht worden, daß man Schweine durch Füttern mit Reinkulturen von Tuberkelbacillen des Typus gallinaceus oder mit bacillenhaltigem Organmaterial infizieren kann. Da es sich aber bei den tuberkulösen Veränderungen, wie *Bang*[1] feststellte, um verhältnismäßig unbedeutende Prozesse handelte, die das Gedeihen der Tiere in keiner Beziehung beeinträchtigten, wurde den Befunden keine weitergehende Beachtung geschenkt. Die Untersuchungsergebnisse gewannen größere Bedeutung, als *Christiansen*[5] im Jahre 1913 in Dänemark bei einem Material von 118 Schweinen 86mal, d. h. in 72,8% der Fälle Bakterien isolieren konnte, die in jeder Beziehung mit dem Geflügeltypus vollständig übereinstimmten. War damit ein ungefährer Anhaltspunkt gegeben, in welchem Umfange sich die Geflügeltuberkulose beim Schwein in einem Lande verbreiten kann, so ergaben weitere Forschungen, daß dieselbe nicht nur beim Schwein, sondern auch bei anderen Haustieren und sogar beim Menschen vorkommt. So hat *van Es*[13] in 83 Lymphdrüsen tuberkulöser Rinder 7mal, *Plum*[52] unter 152 Fällen tuberkulösen Verwerfens bei Rindern 6mal, in einer weiteren Arbeit[51] in 136 Fällen 4mal den Typus gallinaceus gefunden. *Watson* und *Heath*[80] stellten Geflügeltuberkelbacillen beim Pferd, *Griffith*[18] solche in 2 Fällen von generalisierter Tuberkulose beim Schaf, *Rademaker*[54] in 3 Fällen von spontaner Kaninchentuberkulose fest. *Löwenstein*[40] erwähnt Spontaninfektionen bei der Maus, der Ratte und dem Affen. Veränderungen durch den Geflügeltuberkelbacillus beim Menschen beschreiben *Löwenstein*[39], *Lederer*[37],

Digitized by Google

Joannovic[26], *Kossel*[35] sowie *Deutsch*[6]. Knochenmark und Nieren sollen hier die Prädilektionsstellen sein.

Durch den Weltkrieg sind weitere systematische Untersuchungen in der angegebenen Richtung unterblieben und erst nach Beendigung des Krieges wurde wieder von deutscher und amerikanischer Seite nachdrücklich auf die Gefahr der Geflügeltuberkulose an sich und für andere Tiere sowie auf ihre zunehmende Ausbreitung hingewiesen, nachdem die amerikanischen Forscher *van Es* und *Martin*[14] in 250 Fällen von Tuberkulose der Cervical- und Mesenteriallymphknoten des Schweines bei 88,5% Geflügeltuberkelbacillen, bei nur 5,2% Säugetiertuberkelbacillen und bei 6,2% außerdem noch beide Typen gleichzeitig ermittelt hatten. Es seien hier die Arbeiten von *Bang* und *Holm*[2], *Eber*[9], *Räbiger*[55], *Räbiger* und *Lerche*[56], *Stephan*[73], *Schmidt*[64], *Plum*[52], *van Es*[12], *Smith*[71], *Munce*[47], *Laird*[36], *Kiernan*[32] und von *Stubbs*[74] erwähnt. Systematische Untersuchungen aus neuerer Zeit über die Ausbreitung der Geflügeltuberkulose beim Schwein in Deutschland fehlen. *Junack*[30] hat 1913 auf dem Schlachthof in Kottbus bei etwa 25% der Fälle von Schweinetuberkulose den Typus gallinaceus gefunden und *A. Helm*[19] denselben auf dem Schlachthof in Leipzig im Jahre 1921 in 2 unter allerdings nur 10 Fällen einwandfrei ermittelt. Die vorhandene Lücke auszufüllen soll der Zweck der vorliegenden Arbeit sein. Es handelte sich vor allem darum, festzustellen, ob auch in Deutschland die Geflügeltuberkulose in einem so großen Prozentsatz wie in Dänemark und in Amerika für die tuberkulösen Veränderungen beim Schwein verantwortlich zu machen ist, nachdem von allen Seiten die zunehmende Ausbreitung der Hühnertuberkulose gemeldet wurde.

Durch das bereitwillige Entgegenkommen der Herren Direktor Dr. *Henschel* und Obertierarzt Dr. *Goldstein* sowie der übrigen die Fleischbeschau ausübenden Kollegen vom Berliner Schlachthof, denen ich auch an dieser Stelle für ihre Unterstützung beim Sammeln von geeignetem Material meinen besten Dank ausspreche, war es mir möglich, tuberkulös veränderte Teile von 117 Schweinen zu untersuchen. Es handelte sich in der großen Mehrzahl der Fälle um Tuberkulose der Kehlgangs- und Gekröslymphknoten, und zwar 49mal um nur auf die Kehlgangsdrüsen, 48mal um nur auf die Gekrösdrüsen beschränkte Tuberkulose. Bei den letzteren war in 24 Fällen nur 1 Lymphknoten, in den anderen 24 Fällen waren fast sämtliche gleichzeitig alteriert. Dreimal wurden die erkrankten Lymphknoten an der Leberpforte, 5mal Bronchiallymphknoten und je einmal tuberkulös verändertes Lungen- und Milzparenchym untersucht. In letzterem Falle konnten weitere tuberkulöse Veränderungen trotz eingehenden Suchens nicht gefunden werden. Es handelte sich hier um 3 fast haselnußgroße, abgekapselte, verkäste Herde, die deutlich über die Oberfläche der Milz hervorragten. Bei

Digitized by Google

den restlichen Fällen wurde eine gleichzeitige Veränderung mehrerer Organe bzw. Lymphknoten ermittelt. Was die makroskopischen Veränderungen der Lymphknoten selbst betrifft, so konnten die verschiedensten sichtbaren Stadien der Entwicklung des tuberkulösen Prozesses vom kleinsten, kaum sichtbaren, grauweißen Herdchen bis zur völligen Einschmelzung oder bereits eingetretenen Verkalkung untersucht werden. Dabei waren die Lymphknoten manchmal um das Vielfache vergrößert, sehr oft war allerdings, und das trifft besonders für die Gekrösdrüsen zu, gar keine Schwellung vorhanden, selbst wenn relativ starke tuberkulöse Veränderungen vorgefunden wurden. Eine Unterscheidung auf Grund einer mehr oder weniger starken Schwellung der Lymphknoten zwischen Typus bovinus und gallinaceus konnte — um es gleich vorweg zunehmen — nach den Ergebnissen der späteren Tierversuche nicht gemacht werden.

Die eigentliche Untersuchung des gesammelten Materials wurde, da das Sammeln der einzelnen Stücke fast den ganzen Tag in Anspruch nahm, nach Eisschrankaufbewahrung am folgenden Tage vorgenommen. Zuerst wurde die bakterioskopische Untersuchung des veränderten Herdes ausgeführt, sodann wurde in steriler Kochsalzlösung verriebenes Material Meerschweinchen, Hühnern und in 15 Fällen auch Ratten eingespritzt und schließlich wurden Kulturen nach der von *Hohn*[21] angegebenen Methode auf verschiedenen festen Nährböden angelegt. Zur Differenzierung der Typen, auf die es ja hauptsächlich ankam, wurde weiterhin der später zu beschreibende *Hruska*sche[24] Versuch ausgeführt und auch noch das Wachstum der Kulturen bei Temperaturen über 45° C geprüft. Zum Schluß wurden einige histologische Untersuchungen vorgenommen.

A. Die bakterioskopische Prüfung.

Sie wurde in der Weise vorgenommen, daß ein kleines Stückchen des veränderten Gewebes oder aber der käsigen bzw. verkalkten Masse zwischen zwei sauberen Objektträgern zerquetscht und ganz fein verrieben wurde. Die Färbung erfolgte in der üblichen Weise nach *Gram* oder *Ziehl-Neelsen*. Diese Untersuchung ergab in 65 von 117 Fällen ein negatives Resultat bezüglich der Anwesenheit von Tuberkelbacillen. Die Veränderungen waren, wie sich durch den später ausgeführten Tierversuch herausstellte, 30 mal durch den Typus bovinus und 22 mal durch den Typus gallinaceus verursacht. In den übrigen 13 Fällen ergab auch das Kulturverfahren ein negatives Resultat, und die Verimpfung von 11 veränderten Drüsen an Versuchstiere verlief ergebnislos, während in 2 Fällen mangels geeigneter Tiere vom Tierversuch Abstand genommen werden mußte. Demnach waren bei positivem Ausfall des Tierversuchs in 52 Fällen die Bakterien so spärlich vorhanden, daß sie bei Durch-

Digitized by Google

suchung eines Ausstriches nicht ermittelt werden konnten. Es läßt sich dieser Befund gut mit den Untersuchungen von *Levinthal*[38] in Einklang bringen, der durch seine Versuche an Meerschweinchen nachgewiesen hat, daß ein einziger Keim imstande ist, das Versuchstier tuberkulös zu machen.

Bei der Durchmusterung der restlichen 52 Gewebsausstriche wurden typische Tuberkelbacillen nachgewiesen. Sie gehörten, wie sich später auswies, in 24 Fällen dem Typus bovinus und in 22 Fällen dem Typus gallinaceus an. Die Zugehörigkeit der verbleibenden 6 Fälle konnte nicht ermittelt werden, da der Züchtungsversuch negativ ausfiel und die Verimpfung an Versuchstiere ebenfalls ohne Erfolg war. Die Erreger konnten also wohl noch bakterioskopisch ermittelt werden, sie waren jedoch entweder bereits abgestorben oder aber die Versuchstiere boten keinen geeigneten Nährboden für diese in ihrer Lebensfähigkeit wahrscheinlich schon beeinträchtigten Keime. Hervorgehoben muß werden, daß in allen positiven Fällen, ganz gleich, ob es sich um den Typus bovinus oder gallinaceus handelte, die Bakterien äußerst spärlich vorhanden waren, so daß es immer langen Suchens bedurfte, um überhaupt einwandfreie Erreger zu finden. Sie lagen stets einzeln, höchstens einmal zu zweien neben- oder hintereinander. Niemals wurden größere Häufchen gesichtet. Diese Befunde decken sich also nicht mit den Feststellungen von *Junack*[30], der in der überwiegenden Zahl der Fälle schon nach 10—15 Sekunden säurefeste Bakterien gefunden hat und das Ausstrichpräparat als ein sehr gutes Diagnosticum für Geflügeltuberkulose beim Schwein bezeichnet. Auch aus der Form der gefärbten Bakterien ließen sich keine weiteren Schlüsse ziehen. *Wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht, war es nicht möglich, durch die bakterioskopische Prüfung zu ermitteln, ob die tuberkulösen Veränderungen beim Schwein durch den Typus bovinus oder gallinaceus verursacht waren.*

B. Der Tierversuch.

Ausschlaggebend für die Identifizierung der gefundenen Tuberkelbacillen bezüglich ihrer Zugehörigkeit zu dem einen oder anderen Typ war der Tierversuch. Das unterschiedliche Verhalten der beiden in Frage kommenden Typen verschiedenen Arten von Versuchstieren gegenüber ermöglicht die Unterscheidung. Es ist erwiesen, daß der Typus bovinus nicht in der Lage ist, beim Geflügel tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen. Gerade die in letzter Zeit von *Richters*[58] vorgenommenen Untersuchungen haben erneut bestätigt, daß sich die Hühner dem Typus bovinus gegenüber refraktär verhalten. Andererseits geben die Meerschweinchen ein gutes Versuchsobjekt für den Rindertuberkelbacillus ab, während der Bacillus der Geflügeltuberkulose nur in den allerseltensten Fällen und dann hauptsächlich nur

Digitized by Google

in den regionären Lymphknoten Veränderungen bei diesem Versuchstier hervorruft. In einem solchen Falle muß dann die Züchtung auf künstlichem Nährboden die Entscheidung bringen. Die Frage, ob Hühner mit dem Typus humanus zu infizieren sind — es mußte daran gedacht werden, daß evtl. Schweine infektiöses Material menschlichen Ursprungs aufgenommen haben und sich auf diese Weise eine Infektion mit menschlicher Tuberkulose zuzogen (*Butler* und *Hadleigh Marsh*[3]) —, ist wohl noch nicht ganz geklärt. Es galt bisher als nicht erwiesen, daß Hühner durch Aufnahme von infektiösem Material schwindsüchtiger Menschen an Tuberkulose erkranken können. Neuerdings beschreibt aber *Griesor*[17] einen Fall von Tuberkulose in einem Hühnerbestande, der durch das Sputum eines schwindsüchtigen Mannes veranlaßt sein soll. Der Bericht klingt sehr überzeugend, aber es fehlt leider das Schlußglied in der Kette des Beweises. Die Bestimmung des Bacillentyps, der die Hühnertuberkulose verursacht hat, im Laboratorium ist unterblieben. Schwerer wiegt, daß es *Richters*[58] vor kurzem gelungen ist, in einem Versuch, den er mit 4 Hühnern angestellt hat, 3 davon mit dem Typus humanus zu infizieren. Als auffallenden Befund führt dieser Autor eine besonders starke Ausbreitung des tuberkulösen Krankheitsprozesses in der Lunge im Gegensatz zu den mit dem Typus gallinaceus infizierten Tieren an. Die ausgesprochene Tendenz eines aus Schweinen gezüchteten Stammes vom Typus humanus zur Lokalisation in den Lungen haben übrigens auch *Butler* und *Hadleigh Marsh*[3] bei Laboratoriumstieren vorgefunden. Mit letzterem Befund wäre somit wieder die Möglichkeit einer Differenzierung zwischen den in Frage kommenden Typen gegeben. Weiterhin sterben nach *Buzna*[4] mit Typus gallinaceus behandelte Ratten nach 2—4 Monaten an generalisierter Tuberkulose. Für die Anstellung und Bewertung meiner Tierversuche konnte also gelten, daß Meerschweinchentuberkulose durch den Typus bovinus, Hühner- und Rattentuberkulose durch den Typus gallinaceus verursacht war.

Der Versuch wurde in der Weise ausgeführt, daß ein ungefähr 1 ccm großes Stück eines veränderten Lymphknotens oder Organes mit der Schere fein zerkleinert und dann im Mörser mit 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung zu einer feinen Emulsion verrieben wurde. 1 ccm dieser Emulsion wurde in jedem Falle 2 Meerschweinchen subcutan in die Leistengegend, einem Huhn nach vorher angestellter und negativ ausgefallener Tuberkulinprobe intravenös in eine Flügelvene und in 15 Fällen je einer Ratte subcutan wie beim Meerschweinchen einverleibt. Meine Befürchtung, daß die intravenöse Einspritzung beim Huhn etwa eine Fettembolie und damit den Tod des Tieres zur Folge haben würde, hat sich nicht bestätigt. Alle Hühner ohne Ausnahme haben den Eingriff gut vertragen.

Digitized by Google

Sämtliche Versuchstiere wurden, sofern sie nicht vorher eingingen, nach Ablauf von 3 Monaten getötet, nachdem bei den Hühnern 3 Tage vorher die Tuberkulinprobe nochmals vorgenommen worden war. In einigen Fällen wurde, da der Tierversuch zu einem negativen Resultat geführt hatte, der Kulturversuch aber positiv ausgefallen war, ein zweiter Tierversuch mit abgeschwemmter Kultur unternommen. Zu diesem Zwecke wurde 1 Normalöse Kulturmaterial in einem Bouillonröhrchen mit 5 ccm Inhalt verrieben und davon 1 ccm wie in den früheren Versuchen eingespritzt. Es gelangten so im ganzen 15 Ratten. 255 Meerschweinchen und 142 Hühner zur Verarbeitung.

a) *Rattenversuch.* Während *Ornstein* und *Steinbach*[49] auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluß kommen, daß weiße Ratten gegen Tuberkulose jeder Art resistent sind, hat *Buzna*[4] die Empfänglichkeit derselben gegenüber dem Typus gallinaceus nachgewiesen. Meine Versuche führten zu folgendem Resultat: Von den 15 mit tuberkulösem Material infizierten Ratten sind im Verlaufe von ungefähr 2 Monaten 11 Tiere gestorben, davon 5 nach 3 Wochen. Irgendwelche Veränderungen an den Organen, die auf Tuberkulose schließen ließen, wurden nicht gefunden, meist war der Sektionsbefund vollständig negativ. In 2 Fällen waren in der Lunge hirsekorngroße, grauweiße verdächtige Herdchen vorhanden, einmal war eine Kniefaltendrüse verkäst. Ausstriche aus den Organen der verendeten Tiere sowie aus der veränderten Drüse ergaben aber stets ein negatives Resultat. Die übrigen 4 nach Ablauf von fast 4 Monaten getöteten Ratten waren vollständig gesund. Da in den 15 in Betracht kommenden Fällen durch die gelungene Hühnerinfektion 5mal der Typus gallinaceus als Ursache der tuberkulösen Prozesse festgestellt werden konnte, scheint mir das Untersuchungsergebnis von *Buzna* noch einer eingehenden Nachprüfung zu bedürfen. Es könnte hier vielleicht eingewendet werden, daß der negative Ausfall im Rattenversuch und die gelungene Infektion im Hühnerversuch sehr wohl für die Wahrscheinlichkeit einer Infektion mit dem Typus humanus sprechen würden. Abgesehen davon, daß die infizierten Hühner niemals den Richterschen Befund einer Lungentuberkulose zeigten, halte ich es für ausgeschlossen, daß soviel Fälle verschiedener Herkunft von Schweinetuberkulose durch den Typus humanus verursacht sein sollten. Es ist auch *Buzna*[4] bei 8 mit Geflügeltuberkulose behandelten Ratten nur 6mal gelungen, diese zu infizieren.

b) *Meerschweinchenversuch.* Von den 255 subcutan mit Material von 113 Schweinen infizierten Meerschweinchen sind im Verlauf von 3 Monaten 127 Tiere gestorben, davon jedoch nur 83 an Tuberkulose, und zwar im 1. Monat nach der Infektion 16, im 2. 31 und im 3. Monat 36 Tiere. Der Rest starb zum allergrößten Teil an der von *Thassin*[78] beschriebenen Meerschweinchenseuche. Bis zum 20. Tage starben 7 Tiere,

Digitized by Google

die lediglich eine Verkäsung der der Impfstelle zunächstliegenden Kniefaltendrüse zeigten. In dieser wurden stets Tuberkelbacillen im gefärbten Ausstrich nachgewiesen. Vom 21. bis zum 40. Tage verendeten 17 Meerschweinchen, die zum Teil ebenfalls nur veränderte Drüsen aufwiesen, zum Teil aber auch schon tuberkulöse Prozesse in Leber und Milz makroskopisch sichtbar beherbergten. Erst vom 41. Tage ab wurde bei den gestorbenen Tieren auch immer eine Tuberkulose der Lungen gefunden. Die Prozesse näher zu beschreiben, erübrigt sich, ihr Aussehen ist bekannt. Makroskopisch sichtbare Herde im Knochenmark und in den Nieren habe ich im Gegensatz zu *Kortweg* und *Löffler*[24] niemals feststellen können, jedoch wurden in den allermeisten Fällen, wenn auch Milz und Leber erkrankt waren, mikroskopisch im Knochenmark, aber nur einmal in der Niere einwandfrei Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Die nach Ablauf von 3 Monaten noch lebenden Meerschweinchen wurden alsdann getötet. Von ihnen zeigten noch 21 eine ausgebreitete Tuberkulose der Lunge, Leber und Milz. Die dem Impfherd zunächstliegende Lymphdrüse war fast immer verkäst und der Prozeß nach außen durchgebrochen, zum Teil unter Übergreifen auf die Hinterschenkelmuskulatur. Auch bei diesen Tieren konnte makroskopisch im Knochenmark, makroskopisch und mikroskopisch in der Niere keine Veränderung festgestellt werden. Aus obigen Befunden geht hervor, daß zur Entwicklung der Prozesse in den einzelnen Organen immer eine bestimmte Zeit notwendig ist. Es scheint aber auch die Konstitution des Versuchstieres eine gewisse Rolle zu spielen, da in einigen Fällen das eine der infizierten Meerschweinchen nach einer gewissen Zeit starb, ohne irgendwelche makroskopischen Veränderungen außer einer verkästen Lymphdrüse mit positivem Bacillenbefund zu zeigen, während das zweite mit dem gleichen Material behandelte Tier wenige Tage später an einer ausgebreiteten Organtuberkulose einging. Da der korrespondierende Hühnerversuch negativ ausfiel, mußte der Verdacht auf eine eventuelle Mischinfektion mit beiden Typen fallen gelassen werden. Im übrigen hat bereits *Jakobsthal*[25] darauf aufmerksam gemacht, daß unter den Meerschweinchen einzelne der Tuberkelbacilleneinimpfung widerstehen.

c) *Hühnerversuch.* Von den 142 Hühnern, die vor Beginn des Versuchs durch die Tuberkulin-Kehllappenprobe auf Tuberkulosefreiheit untersucht waren, sind im Verlaufe von 3 Monaten 50, davon wieder aber nur 25 an Tuberkulose gestorben, und zwar innerhalb des 1. Monats nach der Impfung 7 Tiere, im 2. Monat 9 und im 3. Monat ebenfalls 9 Tiere. Eine deutlich in Erscheinung tretende Abmagerung war nur bei 8 von den 25 gestorbenen Hühnern wahrzunehmen, die übrigen waren in gutem Ernährungszustand, viele hatten sogar, worauf auch

Digitized by Google

Schmidt[64] hinweist, ein dickes Fettpolster unter der Haut und im Gekröse, so daß niemand auf die Vermutung gekommen wäre, daß gerade diese Tiere an Tuberkulose erkrankt sein könnten. Die tuberkulösen Veränderungen, die sich immer nur auf Leber und Milz, 2mal mit Beteiligung des Darmes, beschränkten, waren manchmal geringfügiger Natur — manchmal konnten solche makroskopisch überhaupt nicht ermittelt werden, dafür zeigten gefärbte Gewebsausstriche Unmengen von säurefesten Stäbchen —, meist jedoch waren die genannten Organe von zahlreichen kleinen bis halberbsengroßen, grauweißen, manchmal verkästen Herdchen durchsetzt; eine starke Umfangsvermehrung der Organe war immer zu konstatieren. Die Darmveränderungen zeigten sich als pfennigstückgroße Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern in der Mucosa und als Knoten bis zu Walnußgröße mit verkästem Inhalt auf der Serosa aufsitzend. Makroskopische Veränderungen des Knochenmarks habe ich trotz genauester Untersuchung der Ober- und Unterschenkelknochen nur 5mal feststellen können. Es handelte sich dabei um Tiere, die zwischen dem 67. und 83. Tage nach der Infektion gestorben waren. Diese meine Befunde decken sich nicht mit den Angaben von *Eber*[8] und *Schmidt-Hoensdorf*[65], die bei 90% aller mit Tuberkulose behafteten Hühner Knochentuberkulose makroskopisch festgestellt haben. Vielleicht ist für den großen Unterschied zwischen unseren Befunden der Infektionsmodus verantwortlich zu machen. Mikroskopisch wurden im Knochenmark in 13 von den 25 Fällen Bacillen gefunden. Sie waren stets in großer Anzahl vorhanden, so daß ihr Auffinden keine Schwierigkeit machte.

Die überlebenden 92 Hühner wurden 3 Tage vor der Tötung der Tuberkulin-Kehllappenprobe unterzogen, wie sie von *van Es* eingeführt und von verschiedenen deutschen Forschern empfohlen wurde. Ich habe zu meinen Versuchen Geflügeltuberkulin, welches zum Teil im Reichsgesundheitsamt hergestellt, zum Teil von den Höchster Farbwerken bezogen war, verwandt. Die eintretende Reaktion war bei beiden Tuberkulinen gleich gut. Nach den Angaben von *Pröscholdt*[53] wurde 50proz. Tuberkulin in Mengen von 0,1 ccm in den Kehllappen intracutan eingespritzt. Die Reaktion wurde nach 24 und 48 Stunden abgelesen. Am 3. Tage wurden die Tiere getötet und seziert. In 78 von den 92 untersuchten Fällen (84,7 %) stimmte der Ausfall der Tuberkulinprobe mit dem Sektionsbefund überein, in 14 Fällen (15,2%) war das nicht der Fall. Bei 6 Tieren war eine ausgesprochen positive Tuberkulinreaktion zu verzeichnen, der nicht die geringsten Veränderungen in den Organen oder im Knochenmark, auch mikroskopisch nicht, gegenüberstanden und bei 8 Tieren verlief die Tuberkulinisierung negativ, während die Tiere hochgradige Veränderungen in Leber und Milz, mikroskopisch auch im Knochenmark, zeigten. Die Forderung *Pröscholdts*[53], bei der Be-

Digitized by Google

urteilung der Reaktion den Ernährungszustand zu berücksichtigen, dürfte nicht immer der Sicherung des Beweises dienen, denn ich konnte Fälle beobachten, in denen das Tier ausgesprochen fett war, auf Tuberkulin negativ reagierte und doch mit hochgradiger Tuberkulose behaftet war. Solche Fälle würden gegebenenfalls auch bei einer gesetzlichen Anzeigepflicht berücksichtigt werden müssen. Durch die Sektion der getöteten 92 Hühner wurden noch 22 Fälle von Tuberkulose ermittelt. Knochenmarksveränderungen wurden makroskopisch nicht wahrgenommen, mikroskopisch fanden sich Bacillen im Knochenmark noch in 7 Fällen. Das Alter der tuberkulösen Erkrankung scheint demnach auf die Ausbildung eines sichtbaren Herdes im Knochenmark keinen entscheidenden Einfluß zu haben, es muß wohl auch hierbei, wenn man nicht dem Infektionsmodus eine ausschlaggebende Rolle zuweisen will, die Konstitution des betreffenden Tieres eine Rolle spielen, die die Ausbildung des Prozesses erlaubt oder nicht.

Da für eine in Aussicht zu nehmende Bekämpfung der Geflügeltuberkulose die Tuberkulinisierung eine Hauptrolle spielen wird, möchte ich im Anschluß an meine Untersuchungsergebnisse darauf noch kurz eingehen. Im allgemeinen wird die Tuberkulinreaktion als eine ziemlich sichere Methode zur Feststellung einer Tuberkuloseinfektion gewertet. Es haben sich aber beim Tier und auch beim Menschen (*Duken*[7]) Fehldiagnosen ergeben, die bei einer beabsichtigten gesetzlichen Bekämpfung der Geflügeltuberkulose nicht übersehen werden dürfen. Was die Resultate mit der Tuberkulin-Kehllappenprobe angeht, die in letzter Zeit beim Geflügel am häufigsten angewandt wird, so kann ich auf die Literaturübersicht in der *Erban*schen[10] Arbeit hinweisen. Aus ihr geht hervor, daß sämtliche Autoren das erzielte Resultat als günstig beurteilen, besonders wenn die Impfung nach einiger Zeit wiederholt wird, was nach *Montgomerie* und *Savage*[46] ohne Beeinträchtigung der Reaktion bereits nach 8 Tagen möglich sein soll. Die Schuld an den manchmal beobachteten Mißerfolgen wird zu einem Teil dem verwendeten Tuberkulin gegeben. Für die Diagnose der Geflügeltuberkulose darf nach Ansicht eines Teiles der Autoren nur Geflügeltuberkulin verwandt werden und ein mit Geflügeltuberkulose behaftetes Schwein soll ebenfalls nur auf Geflügel- und nicht auf Rindertuberkulin reagieren. Der amerikanische Forscher *White*[82] geht in seinen Forderungen noch weiter, indem er feststellt, daß manche Tuberkulöse nur reagieren, wenn man bei ihnen für die Tuberkulinprobe ein Tuberkulin verwendet, zu dessen Herstellung derselbe Bacillenstamm benutzt wurde, der die Veränderungen hervorgerufen hat. Neuerdings soll es nach genanntem Autor amerikanischen Chemikern gelungen sein, einen Stoff von großer Reinheit aus Tuberkelbacillen herzustellen, der die Erfolge der Tuberkulinreaktion wesentlich verbessert. In diesem Zusammenhang muß

Digitized by Google

die Frage der Spezifität der Tuberkulinwirkung erwähnt werden. Sie ist gerade in letzter Zeit wieder aktuell geworden. Ich erinnere an die Arbeiten von *Selter*[69], *Selter* und *Blumenberg*[70], *Zieler* und *Hämel*[83], *Fernbach* und *Herzger*[15], *Mastbaum*[42], *Duken*[7]. Es soll sich bei der Tuberkulinreaktion nicht um eine spezifische Reizwirkung, sondern um eine unspezifische Eiweißwirkung handeln, und es wurde experimentell nachgewiesen, daß man bei tuberkulosefreien Meerschweinchen durch intracutan einverleibte Coliproteine eine Tuberkulinempfindlichkeit hervorrufen kann, die sich bei einer späteren Tuberkulininjektion zeigte und mehrere Wochen bestehen blieb. Die histologische Struktur der echten Tuberkulin- und der Colipapel zeigte keine wesentlichen Unterschiede. Ebenso kann man mit Kuhpockenlymphe sowie mit eingeengter Glycerinbouillon eine Tuberkulinempfindlichkeit erzeugen, ohne daß eine tuberkulöse Infektion vorausgegangen ist. So umstritten die Frage der Spezifität also ist, so scheint mir doch die Ansicht von *Selter*[69] für die Beurteilung unseres Falles maßgebend zu sein. Die Tuberkulindiagnostik behält ihren vollen Wert, sofern man unspezifische Reaktionen durch Anwendung einer geeigneten vorsichtigen Technik vermeidet und richtig auswertet. Damit ist schon gesagt, daß eine Tuberkulinisierung durch Laien, wie sie von gewissen Seiten angestrebt wird, nicht in Frage kommen kann. Die Ansicht von *Räbiger* und *Lerche*[56], daß die scheinbaren Fehlresultate bei der Geflügeltuberkulinisierung verhältnismäßig selten und daher ohne praktische Bedeutung sind, möchte ich doch nicht so ganz teilen. Wenn unter 100 Tuberkulinreaktionen 15, unter 1000 also 150 falsche Diagnosen sind, so kann man wohl nicht von verhältnismäßig seltenen Fehlresultaten sprechen, und der Besitzer eines Bestandes von nur 100 Stück, dem man auch nur, meine Resultate benutzend, 6 Tiere zum Schlachten aufgibt, die dann nach der Schlachtung sich als vollständig gesund herausstellen, wird von diesem Ergebnis wenig befriedigt sein. In erster Linie gilt es aber, den Besitzer für die in Aussicht zu nehmenden Maßnahmen zu gewinnen. Sodann begründen die genannten Autoren das Fehlen von Organveränderungen bei positiver Tuberkulinreaktion damit, daß letztere schon 7 Tage nach der Infektion positiv ist, zu einer Zeit, zu welcher noch keine mit bloßem Auge erkennbaren Krankheitsprozesse bestehen. Diese Annahme trifft aber für meine Untersuchungsergebnisse nicht zu, denn die Hühner waren 3 Monate vor der Tuberkulinisierung infiziert. Es wäre also für die Ausbildung der tuberkulösen Prozesse Zeit genug vorhanden gewesen. Eher könnte vermutet werden, daß eine stattgefundene Antikörperbildung zur Auslösung der Reaktion ebenfalls schon genügt. Das würde aber für die praktische Bewertung der Reaktion auch nicht günstiger sein. Jedenfalls dürften in dieser Richtung noch verschiedene Probleme zu lösen sein.

Digitized by Google

Der Abschluß des Tierversuches gab folgendes Bild: Es wurde im ganzen tuberkulöses Material von 117 Schweinen gesammelt. In 4 Fällen konnte eine Verimpfung aus Mangel an geeigneten Versuchstieren nicht stattfinden. Es blieben also noch 113 Fälle zur Stellung der Diagnose übrig. Die Übertragung gelang in 98 Fällen; 15mal fiel der Versuch bei Meerschweinchen und Huhn negativ aus, d. h. es kann angenommen werden, daß die Bakterien in den krankhaft veränderten Organteilen, da auch das Züchtungsverfahren negativ verlief, in diesen 15 Fällen bereits abgestorben waren. In 35 Fällen gelang die Übertragung auf das Huhn, in 54 auf das Meerschweinchen, während 9mal Meerschweinchen und Huhn durch ein und dasselbe Impfmaterial gleichzeitig infiziert wurden, wobei zu beachten ist, daß 3mal beim Meerschweinchen nur die der Impfstelle zunächstliegende Kniefaltendrüse tuberkulös verändert war, während beim Huhn jedesmal Leber und Milz tuberkulöse Prozesse aufwiesen. In den übrigen 6 Fällen waren die Veränderungen bei Meerschweinchen und Huhn gleich schwer. *Durch den Tierversuch konnten also in 38,9% der Fälle von Schweinetuberkulose Bacillen des Typus gallinaceus und in 55,7% solche des Typus bovinus nachgewiesen werden.* Es muß hervorgehoben werden, daß in einem Falle in den Bronchialdrüsen, in 2 Fällen in den Portaldrüsen und einmal im Milzparenchym Tuberkelbacillen vom Typus gallinaceus nachgewiesen werden konnten. Es ist also auch eine Verbreitung des uns besonders interessierenden Typus gallinaceus auf dem Wege des großen Blutkreislaufes möglich. Eine generalisierte Schweinetuberkulose, durch den Typus gallinaceus verursacht, wie sie von anderer Seite beobachtet wurde, habe ich bei meinen Fällen nicht gesehen. Ob die Veränderungen in den Bronchialdrüsen ihren Weg von der Nase oder vom Mund aus bei der Nahrungsaufnahme genommen haben (Aspirationstuberkulose), oder ob die Infektion von der Bauchhöhle aus zustande gekommen ist, dürfte bei Gleichaltrigkeit der Prozesse schwer zu entscheiden sein. Das erste ist das Wahrscheinlichere, aber auch an die zweite Möglichkeit muß gedacht werden, nachdem *Schmid*[62] experimentell nachgewiesen hat, daß Tuberkelbacillen auf dem lymphhämatogenen Wege aus der Bauchhöhle in die Lunge wandern können. Auf einen besonderen Befund möchte ich noch aufmerksam machen, daß nämlich beim Vorliegen von Tuberkulose nur eines Mesenteriallymphknotens der Typus gallinaceus überwog, während bei Veränderung mehrerer oder sämtlicher Lymphknoten des Mesenteriums der Typus bovinus häufiger gefunden wurde.

C. Das Kulturverfahren.

Es ist bekannt, daß man aus dem verschiedenartigen Wachstum in der Kultur einen Unterschied zwischen dem Typus humanus, bovinus

Digitized by Google

und gallinaceus feststellt und gerade der Geflügeltuberkelbacillus soll die markantesten Unterschiede auf festem Nährboden bieten. Allerdings gehen die Meinungen über die Art des Wachstums des letzteren auf festem Nährboden auseinander. Im allgemeinen wird die Ansicht vertreten, daß der Typus gallinaceus in kurzer Zeit einen weißlichen, mattglänzenden Rasen bildet, der eine feuchte und fettige Beschaffenheit annimmt. Dagegen schreibt *Löwenstein*[40], daß kulturell alle Übergänge, beginnend mit dem typischen feuchten, schleimigen Wachstum der Kulturen bis zu dem trockenen, schuppigen Aussehen der Säugetierkulturen, vorkommen. Übereinstimmung herrscht darüber, daß Bacillen des humanen und bovinen Typs bei Temperaturen über 40° nicht mehr angehen, während der Geflügelbacillus gerade bei 45° und sogar noch darüber üppig gedeiht. Bei den vorliegenden Untersuchungen bot sich die Möglichkeit, die Literaturangaben nachzuprüfen und somit gleichzeitig den Tierversuch zu ergänzen. Ferner war eine günstige Gelegenheit gegeben, das in letzter Zeit vielgenannte *Hohnsche Züchtungsverfahren* zu erproben.

Bisher war es sehr schwer, aus tuberkulösem Material direkt den Tuberkelbacillus in Reinkultur zu züchten, da das betreffende Material meist durch andere Bakterien verunreinigt war, die viel schneller wuchsen und den Nährboden überwucherten. *Löwenstein*[41] und sein Schüler *Sumiyoshi*[75] haben diesem Übelstand abgeholfen, indem sie die Begleitbakterien durch Schwefelsäure abtöteten und danach die letztere mit steriler Kochsalzlösung wieder auswuschen. *Hohn*[21] fand dann bei Nachprüfung der Methode, daß das Auswaschen der Schwefelsäure unnötig war, da einmal durch diese Manipulation viele Verunreinigungen in den Kulturröhrchen auftraten, zum anderen der Tuberkelbacillus gerade einen sauren Nährboden liebt. Das Hohnsche Verfahren ist dann von verschiedenen Seiten angewandt worden und hat im allgemeinen Zustimmung gefunden (*Schattner*[61], *Pesch* und *Simchowitz*[50], *Ramos Passos*[57], *Suranyi* und *Putnoki*[76], — letztere arbeiteten mit einer 25proz. Salzsäure — *Schrader*[67], *Engel*[11]). *Meyer*[44] hält das Verfahren für überflüssig und spricht der alten Antiforminmethode das Wort. Auch *Hermann*[20] behauptet, daß letztere dem Schwefelsäureverfahren überlegen sei, während *Meller*[43], *Schmidt*[63], *Schmidt* und *Sylla*[66], *Sütterlin*[77] und *Sonnenschein*[72] die Methode als sehr brauchbar empfehlen, zugleich aber den Tierversuch dabei nicht für überflüssig halten. *Hohn*[22] hebt hervor, daß die Kultur dem Tierversuch durchaus überlegen sei.

Bei unseren Züchtungsversuchen, die ich gemeinsam mit der technischen Assistentin Fräulein *Wernicke* ausgeführt habe, wurde folgendermaßen verfahren. Ein ungefähr 1 ccm großes Stück veränderten Gewebes oder der käsig veränderten Masse sowohl des Ausgangsma-

Digitized by Google

terials vom Schlachthof als auch stets von Material der gestorbenen oder getöteten Versuchstiere wurde mit steriler Schere so fein wie möglich zerkleinert. Diese Masse wurde im Mörser nach Zugabe von 2 ccm Schwefelsäure (10proz., d. h. auf 90 ccm destilliertes Wasser 10 ccm konzentrierte H_2SO_4) 5 Minuten lang verrieben, so daß eine feine Emulsion entstand. Nach Ablauf der 5 Minuten wurden noch 8 ccm Schwefelsäure zugegeben und die ganze Masse in ein Zentrifugenröhrchen gegossen. Nach Ablauf von weiteren 15 Minuten, innerhalb welcher Zeit wir öfters tüchtig umschüttelten, wurde 5 Minuten zentrifugiert, die überstehende Flüssigkeit abgegossen und das Sediment auf die verschiedenen Nährböden ausgestrichen; dann wurden die Röhrchen paraffiniert und im Brutschrank bei 37° aufbewahrt. An Nährböden gebrauchten wir in der ersten Zeit unserer Versuche den üblichen Glycerinserumnährboden, den Nährboden aus Ochsenhoden nach *Isabolinsky* und *Gitowitsch*, den Eiernährboden nach *Lubenau* und die Modifikation des letzteren nach *Hohn*. Nach unseren dabei gemachten Erfahrungen erwies sich der Eiernährboden in beiden Modifikationen als das geeignetste Substrat, und wir haben in der Folge nur noch diesen zur Züchtung verwandt.

Was die Resultate mit dem auf dem Schlachthof gesammelten Ausgangsmaterial anbetrifft, so waren sie in der ersten Zeit, d. h. bei dem ersten Drittel der Fälle nicht zufriedenstellend. Sehr oft fiel der Tierversuch positiv aus, es waren also lebende Bacillen vorhanden, aber die beimpften Kulturröhrchen blieben steril. Eine Erklärung für die anfänglichen Mißerfolge kann ich nicht geben, da mitunter doch serienweise Kulturen gut wuchsen. Später waren die Erfolge günstig. Unter 70 Fällen waren nur 6, in denen durch die Kultur kein Resultat erzielt werden konnte, obgleich der Tierversuch den Nachweis lebender Bacillen brachte. Der Zeitraum bis zum ersten Sichtbarwerden der Kultur war äußerst verschieden. Im günstigsten Falle waren 12 Tage nötig, um ein einwandfreies Wachstum festzustellen, und zwar handelte es sich hier unerwarteterweise um einen Rindertuberkelbacillus. Der längste Zeitraum betrug 110 Tage. In diesem Falle war der Erreger der Geflügeltuberkulose die Ursache. Wie sich zum Schluß herausstellte, gingen zwischen dem 60. und 110. Tage die meisten Geflügelkulturen an, während der bovine Typ zwischen 30 und 80 Tagen am besten wuchs. Es will mir scheinen, als ob der Typus gallinaceus durch die Schwefelsäure alteriert erst einer Erholung bedurfte, um sich später auf dem Nährboden zu entwickeln. Aber auch die Rindertuberkelbacillen brauchten bedeutend längere Zeit zur Entwicklung als *Hohn*[21] angibt. Ich habe zur Orientierung in einigen Fällen nach der Schwefelsäurebehandlung das Sediment mit steriler Kochsalzlösung ein und auch mehrere Male ausgewaschen. Das Resultat war, gewaschen und unge-

Digitized by Google

waschen, das gleiche. Die Kulturen gingen zu gleicher Zeit an und entwickelten sich auch gleich gut. Es spricht das eigentlich nicht für das Säurebedürfnis der Bacillen, jedoch sind meine Versuchsreihen zu klein, um ein endgültiges Urteil fällen zu können. Auch ich habe erfahren müssen, daß trotz größter Vorsicht durch das mehrmalige Waschen Verunreinigungen in den Röhrchen zustande kamen. Die Weiterimpfung von der Ausgangskultur gelang später leicht, besonders bei den Geflügelstämmen, und schnell. Manche Stämme konnte man direkt als „frohwüchsig" bezeichnen, sie bedurften in vielen Passagen nur eines Zeitraumes von 3—5 Tagen, um erneut anzugehen. Was die Art des Wachstums anbelangt, so war sie in den meisten mit dem Ausgangsmaterial beschickten Kulturröhrchen gleichartig, so daß auf diese Weise eine Differenzierung nach Typen nicht möglich war. Es handelte sich zunächst um das Auftreten ganz feiner, kaum sichtbarer Kolonien, die den Nährboden wie künstlich rauh gemacht erscheinen ließen. Später bildeten sich über die Oberfläche hervorragende, scharf begrenzte, knopfartige, kreisrunde Kolonien von Stecknadelkopf- bis Schrotkorngröße, die manchmal später ineinanderwuchsen und sich zu einem faltigen Belag, besonders im unteren Drittel des Röhrchens, vereinigten. Erst frühestens bei Überimpfung auf ein zweites Röhrchen trat das grauweiße, schleimige Wachstum in Erscheinung, bis schließlich nach mehreren Passagen alle Hühnerstämme in dieser Form wuchsen. In einigen Fällen kam bei trockenem Wachstum ein ockergelber Farbton zum Vorschein. Des öfteren traten im Verlauf der Zeit wieder Verunreinigungen in den Kulturröhrchen auf. Durch erneute Schwefelsäurebehandlung der abgeschwemmten Mischkultur gelang es immer wieder, die Begleitbakterien abzutöten und die Tuberkelbacillen rein zu bekommen. *Nach unseren Erfahrungen ist das Hohnsche Verfahren eine äußerst wertvolle Bereicherung unserer Kulturmethoden; es gelingt in fast 90% der Fälle aus verunreinigtem Material die Tuberkelbacillen in Reinkultur zu züchten, aber der Tierversuch ist, wenn man absolut sicher gehen will, vorläufig noch nicht zu entbehren.* Es gibt Fälle, in denen das Kulturverfahren versagt, obgleich der Tierversuch positiv ausfällt. Diese Tatsache läßt sich leicht erklären, wenn man bedenkt, daß in alten verkästen oder verkalkten Prozessen vielleicht nur noch einige wenige in ihrer Lebensfähigkeit bereits geschwächte Bakterien vorhanden sind, die durch die Behandlung mit einer relativ hochprozentigen Schwefelsäure ihre Lebensenergie vollständig einbüßen, während die gleichen Bakterien in den Tierkörper gebracht, die günstigsten Lebensbedingungen vorfinden, die ihnen Gelegenheit geben, sich schnell zu erholen und ihre zerstörende Tätigkeit ungehindert zu entfalten. Vielleicht ließe sich durch Abstufungen in den Verdünnungen der Schwefelsäure je nach der Art des tuberkulösen Prozesses noch eine Ver-

Digitized by Google

besserung der Resultate erreichen. *Hohn*[23] selbst gibt zu, daß die H_2SO_4 sicher nicht ganz harmlos für den Tuberkelbacillus ist. Es gibt auch nach seiner Ansicht fraglos Stämme, die H_2SO_4-resistent und solche, die weniger resistent sind. *Was die Zeitdauer anbelangt, so ist nach unseren Untersuchungen, wenn es sich um tuberkulöses Material von Rind oder Geflügel handelt, die Kultur dem Tierversuch nicht überlegen*, denn in der Zeit, die die Kultur zum Wachsen braucht, d. h. bis sie einwandfrei als solche zu erkennen ist, ist auch meist schon beim Tier ein tuberkulöser Prozeß vorhanden.

Ließen sich, wie gesagt, aus der Art des Wachstums auf künstlichen Nährböden keine Schlüsse auf den Bacillentyp ziehen, so war der Versuch der Züchtung bei höherer Temperatur (47°) um so eindeutiger. Es wurden 93 Stämme, die sowohl aus Ausgangsmaterial als auch aus gestorbenen oder getöteten Versuchstieren gezüchtet waren, untersucht, und zwar waren durch den Tierversuch 42 Stämme als Geflügeltuberkelbacillen, 35 als zum Typus bovinus gehörig ermittelt worden, während 10 als zu einer Mischinfektion gehörig bezeichnet waren und 6 im Tierversuch trotz Wiederholung kein Ergebnis zeitigten, obwohl aus dem Ausgangsmaterial Kulturen gezüchtet werden konnten. Die 93 Stämme wurden auf Eiernährböden paraffiniert im Brutschrank bei 47° gehalten. Es stellte sich heraus, daß bereits nach 8 Tagen fast sämtliche Stämme des Geflügeltyps typisches grauweißes, schleimiges Wachstum zeigten, während die mit dem Typus bovinus beimpften Röhrchen alle ohne Ausnahme auch nach weiteren 4 Wochen steril blieben. Ja, es war auf diese Weise sogar möglich, 3mal Meerschweinchenstämme, gewonnen aus Ausgangsmaterial, das im Tierversuch sowohl Meerschweinchen als auch Hühner krank gemacht hatte (anfänglich als Mischinfektion gedeutet), nunmehr als reine Geflügelstämme zu identifizieren, da die aus dem Meerschweinchen gezüchteten Bakterien bei der hohen Temperatur gleichfalls wuchsen. Da in dem einen der zuletzt erwähnten Fälle sowohl Meerschweinchen als auch Huhn eine generalisierte Tuberkulose aufwiesen, müssen wir uns, falls der Züchtungsversuch bei hohen Temperaturen keine andere Deutung zuläßt, damit abfinden, daß auch der Typus gallinaceus in Ausnahmefällen gleich schwere Veränderungen wie der Typus bovinus beim Meerschweinchen hervorrufen kann. *Koch* und *Rabinowitsch*[33] und auch *Christiansen*[5] erwähnen gleiche Fälle. Von den 6 nicht identifizierten Fällen wuchs einer bei 47°, die anderen blieben steril. Es handelte sich bei letzteren vielleicht um Rinderbacillen, denen gegenüber sich die Meerschweinchen refraktär verhalten hatten. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß 5 aus dem Huhn gezüchtete Stämme bei der hohen Temperatur nicht wuchsen. Es ist möglich, daß ihnen 47° als Temperaturoptimum nicht zusagten.

Digitized by Google

D. Der Hruskasche Versuch.

Hruska[24] hat festgestellt, daß Vogeltuberkulin beim Meerschweinchen, das subcutan mit Vogeltuberkelbacillen vorbehandelt ist, den Tod durch Tuberkulinvergiftung hervorruft. Die Reagine des Vogeltuberkulins sollen die einzigen sein, die fähig sind, den Tod des mit Vogeltuberkelbacillen vorbehandelten Meerschweinchens herbeizuführen. Es lag daher nahe, die von mir im Tierversuch als Geflügeltuberkelbacillen festgestellten Stämme auf diese Weise einer Kontrolle zu unterziehen. Da in dem mir zugänglichen Referat der Hruskaschen Arbeit keine näheren Angaben über die Ausführung des Versuches enthalten waren, habe ich zunächst 4 Meerschweinchen je 0,5 ccm Bouillon, in der 1 Öse Gallinaceuskultur von 2 Stämmen verrieben war, subcutan injiziert. Nach 12 Tagen, in denen gewöhnlich bei Immunisierungsversuchen Antikörper aufzutreten pflegen, wurde den 4 Tieren je 1 ccm Geflügeltuberkulin unter die Haut gespritzt. Sie blieben am Leben und zeigten auch keinerlei Vergiftungserscheinungen. Ich habe mich daraufhin mit Herrn Dr. *Hruska* in Verbindung gesetzt, der mir dankenswerterweise seine Originalarbeit zusandte und mir mitteilte, daß zu gedachtem Zweck ein polyvalentes Geflügeltuberkulin nötig sei, wie es in seinen Versuchen immer mit Erfolg verwendet würde. Auf meine Bitte wurde mir solches Originaltuberkulin zur Verfügung gestellt. Aus der Hruskaschen Arbeit ging hervor, daß zwischen der Tuberkuloseinfektion und der Tuberkulinisierung ein Zeitraum von 2 Monaten liegen muß, wenn der Versuch zu dem gewünschten Erfolg führen soll. Ich habe infolgedessen genau nach den Angaben von *Hruska* den Versuch wiederholt. Zunächst wurde den 4 Meerschweinchen aus dem 1. Versuch nach 2 Monaten nochmals je 0,5 ccm des mir zur Verfügung gestellten Geflügeltuberkulins subcutan injiziert, mit dem Resultat, daß eins von den 4 Tieren nach 7 Stunden einging. Bei der Sektion fand sich lediglich ein starker Milztumor vor. Mikroskopisch waren in Leber und Milz Tuberkelbacillen nachzuweisen. Die übrigen 3 Tiere blieben am Leben, obgleich das eine mit dem gleichen Material wie das gestorbene Tier vorbehandelt war. Es wurden nun weiterhin 32 Meerschweinchen zum Teil mit Rinderbacillen, zum Teil mit Geflügelbacillen vorbehandelt. Im Verlauf der folgenden 2 Monate sind 14 Tiere gestorben, darunter sämtliche mit Rindertuberkelbacillen infizierten. Die übriggebliebenen 18, ausschließlich mit dem Geflügeltyp vorbehandelten Meerschweinchen erhielten nach Ablauf der 2 Monate je 0,5 ccm Geflügeltuberkulin (*Hruska*) subcutan. Am gleichen Tage starben 3, am folgenden noch 5 Tiere. Bei der Sektion zeigten 5 Tiere einen überaus hochgradigen Milztumor (8 cm lang, 4 cm breit, $1^1/_2$ cm dick), sonst nur mikroskopisch in Leber, Milz und Kniefaltendrüsen

Digitized by Google

zahlreiche Tuberkelbacillen. Bei 3 Meerschweinchen, die am Tage nach der Tuberkulinisierung gestorben waren, konnten makroskopisch überhaupt keine Veränderungen wahrgenommen werden, während in allen Fällen mikroskopisch in Leber und Milz Tuberkelbacillen in großer Zahl gefunden wurden. Nach Ablauf eines weiteren Monats wurden die aus dem 1. und 2. Versuch übriggebliebenen 13 Meerschweinchen getötet. 5 dieser Tiere hatten eine vergrößerte, im Zentrum verkäste Kniefaltendrüse, bei den übrigen war der Sektionsbefund negativ. In den Organausstrichen konnten keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden; solche fanden sich lediglich in den veränderten Drüsen.

Wie aus den vorstehenden Ausführungen hervorgeht, *starben bei der Anstellung des Hruskaschen Versuches Meerschweinchen im Verlauf von 24 Stunden nur, wenn mikroskopisch in Leber und Milz Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten.* Für eine Differenzierung der Tuberkelbacillen ist die Methode nicht geeignet, da die mit Rindertuberkelbacillen vorbehandelten Meerschweinchen in der angegebenen Zeit meist an generalisierter Tuberkulose verenden, während die mit Bacillen vom Typus gallinaceus vorbehandelten Meerschweinchen nicht unbedingt nach der Tuberkulineinspritzung sterben.

E. Die histologische Untersuchung.

Da die Lymphdrüsentuberkulose histologisch bereits von *Joest*, *Noack* und *Liebrecht*[28], von *Joest* und *Emshoff*[27] und von *Nieberle*[45] eingehend beschrieben worden ist, handelte es sich bei meinen Untersuchungen nur um die Prüfung einiger Spezialfragen, die mit der Unterscheidung der Tuberkelbacillentypen in Zusammenhang stehen. *Junack*[31] gibt an, daß die tuberkulösen Herde, welche durch Geflügeltuberkulose verursacht sind, niemals verkalken, während *Christiansen*[5] das Gegenteil behauptet. Weiter stellt *Junack*[31] fest, daß solche Herde niemals Riesenzellen aufweisen, *Gallego*[16] beschreibt das Vorkommen solcher Zellen. Ich habe 37 von den gesammelten Fällen histologisch auf diese Punkte hin untersucht. Der Kalknachweis gelang leicht. Schon makroskopisch waren kleine, weißgelbe Körnchen zu erkennen, die in die käsigen Massen eingelagert waren. Wurden diese Körnchen zwischen Objektträger und Deckgläschen behutsam zerdrückt und vom Rand aus Salzsäure zugegeben, so lösten sie sich unter Bildung von Gasblasen auf, ein Zeichen, daß es sich um kohlensauren Kalk handelte. Zur Kontrolle wurden Schnittpräparate mit Purpurin und Anthrapurpurin, die ein elektives Färbemittel für Kalk darstellen, gefärbt. In dem bei Anwendung dieser Methode fast ganz entfärbten Gewebe waren die Kalkkörnchen oder größeren Schollen durch ihre leuchtend rote Farbe deutlich zu erkennen. *Ich halte daher die Ansicht Christiansens, daß auch bei Geflügeltuberkulose verkalkte Prozesse zu finden sind, für richtig.*

Digitized by Google

Riesenzellen habe ich nur 6mal in den von mir eingehend untersuchten 37 Fällen gefunden. Die Veränderungen in 2 von diesen Fällen waren aber, und das steht im Gegensatz zu der Ansicht von *Junack*, durch den Geflügeltuberkelbacillus hervorgerufen. *Es kommen also, wenn auch anscheinend selten, Riesenzellen bei Hühnertuberkulose vor.* Allerdings habe ich niemals die ringförmige Anordnung der Riesenzellen um das verkäste Herdchen, wie sie *Gallego*[16] beschreibt, gesehen.

Bezüglich der übrigen histologischen Veränderungen sei nur kurz erwähnt, daß ich typische Epitheloidzellen, wie sie von *Joest* und seinen Mitarbeitern in jüngsten Stadien von Tuberkulose beschrieben wurden, niemals gesehen habe. Es mag dies daran liegen, daß die von mir untersuchten Herde immer schon ziemlich alt waren, so daß die Konturen der Epitheloidzellen nicht mehr in Erscheinung traten. Die im Zentrum jüngerer Herde liegenden Kerne ähnelten denen der Epitheloidzellen, aber mit Sicherheit waren sie von denen der Reticulumzellen, von welchen sie bekanntlich abstammen, nicht zu unterscheiden. Aufgefallen ist mir weiterhin, daß nur in einigen wenigen Fällen zwischen den Lymphocyten der Markschicht eosinophile Zellen, die normalerweise stets in mehr oder weniger großer Zahl vorhanden sind, anzutreffen waren. Ob ihr Fehlen mit dem tuberkulösen Prozeß zusammenhängt, vermag ich nicht zu entscheiden. Zu dem Vorkommen des Geflügeltuberkelbacillus stand ihr Fehlen jedenfalls in keiner Beziehung. Plasmazellen wurden niemals gefunden. Tuberkelbacillen waren nur in wenigen Fällen und dann äußerst spärlich vorhanden, so daß es der genauesten Untersuchung eines Schnittes bedurfte, ehe ein einzelnes Stäbchen im Gesichtsfeld zu sehen war. Die käsig oder kalkig veränderten Partien und merkwürdigerweise auch die Riesenzellen beherbergten keine Bacillen.

Eine Unterscheidung von tuberkulösen Prozessen, die durch den Typus bovinus und gallinaceus hervorgerufen werden, ist nach meinen Untersuchungen histologisch ebensowenig möglich, wie eine Unterscheidung durch makroskopische Befunde. In beiden Fällen sind die gleichen Veränderungen zu finden.

Fasse ich das Resultat meiner Untersuchungen zusammen, so ergibt sich, daß die Differenzierung zwischen dem Typus bovinus und Typus gallinaceus der Tuberkelbacillen am sichersten durch den Tierversuch herbeigeführt werden kann. In 113 von mir untersuchten Fällen von Schweinetuberkulose wurde der Geflügeltuberkelbacillus 44mal festgestellt, d. h. in 38,9% der Fälle waren die tuberkulösen Veränderungen durch den Typus gallinaceus verursacht. Wenn diese Zahl auch nicht so hoch wie die von Christiansen in Dänemark und von van Es und Martin in Amerika ermittelte ist, so muß doch, zumal nach den neueren Feststellungen die Geflügeltuberkulose im Zunehmen begriffen ist, rechtzeitig überlegt

Digitized by Google

werden, ob und welche Schritte notwendig sind, um einer Weiterverbreitung dieser für unsere Geflügelbestände gefährlichen Seuche vorzubeugen. Es muß berücksichtigt werden, daß die Zahl der Hühner im Deutschen Reich den Vorkriegsstand bereits um drei Millionen überschritten hat und daß unser Streben dahin geht, bezüglich des Geflügels und der Eierlieferung vom Ausland unabhängig zu werden. Brauchbare Vorschläge sind bereits von verschiedenen Seiten gemacht worden. Ich erinnere nur an die Arbeiten von Räbiger und Lerche sowie an die sehr beachtenswerten Vorschläge von Munce.

Schrifttum.

[1] *Bang*, Tuberkulöses Geflügel als Ursache von Tuberkulose bei Schweinen. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **13**, 215. 1913. — [2] *Bang* und *Holm*, Über Schweinetuberkulose und die Möglichkeit ihrer Bekämpfung in Dänemark. Ref. in Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **28**, 85. 1918. — [3] *Butler* und *Hadleigh Marsh*, Tuberculosis of human type in garbage-fed hogs. Journ. Americ. vet.-med. assoc. März 1927. — [4] *Buzna*, Empfänglichkeit der weißen Ratte verschiedenen Typen des Tuberkelbacillus gegenüber. Ref. in Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 827. — [5] *Christiansen*, Über die Bedeutung der Geflügeltuberkulose für das Schwein. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **14**, 323. 1913. — [6] *Deutsch*, Über einen Fall von Geflügeltuberkulose beim Menschen. Med. Klinik 1925, S. 1884. — [7] *Duken*, Unstimmigkeiten in der praktischen Verwertung der Tuberkulindiagnostik. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1927, S. 43. — [8] *Eber*, Über einige für die Nahrungsmittelkontrolle wichtige Geflügelkrankheiten. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **32**, 22. 1922. — [9] *Eber*, Hat die Hühnertuberkulose während des Weltkrieges zugenommen? Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **32**, 1. 1922. — [10] *Erban*, Die Tilgung der Geflügeltuberkulose mit Hilfe der Tuberkulin-Kehllappenprobe. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 193. — [11] *Engel*, Zum kulturellen Nachweis von Tuberkelbacillen. Dtsch. med. Wochenschr. 1927, S. 1001. — [12] *van Es*, Tuberculosis of swine. Univ. of Nebraska, Agric. Exp. Stat. Lincoln 1925. — [13] *van Es*, Avian tuberculosis infection in mammals other than swine. Journ. Americ. vet. med. assoc. März 1927. — [14] *van Es* und *Martin*, An inquiry into the cause of the increase of tuberculosis of swine. Res. Bull. Nr. 30, Agr. Exp. Stat. Univ. of Nebraska. — [15] *Fernbach* und *Herzger*, Tuberkulin- und Bouillonempfindlichkeit. Dtsch. med. Wochenschr. 1927, S. 1538. — [16] *Gallego*, Sobre un caso de pseudotuberculosis micotica en la gallina. Rev. de Hig. y San. Pec. **15**, Nr. 10. — [17] *Griesor*, Zur Frage des Verhältnisses der Menschen- zur Geflügeltuberkulose. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **32**, 139. 1922. — [18] *Griffith*, Tuberculosis of the sheep. Journ. of comp. pathol. a. therapeut. 1925, S. 157. — [19] *Helm*, Beitrag zum Vorkommen von Geflügeltuberkelbacillen bei der lokalen Tuberkulose des Schweines. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **33**, 23. 1923. — [20] *Herrmann*, Zur Frage der Kultur des Tuberkelbacillus und ihrer Verwendung zur Diagnose der Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **102**, 169. 1927. — [21] *Hohn*, Die Kultur des Tuberkelbacillus zur Diagnose der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 609. — [22] *Hohn*, Zur Frage der Kultur des Tuberkelbacillus und ihrer Verwendung zur Diagnose der Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **103**, 342. 1927. — [23] *Hohn*, Disk. z. Vortr. Sonnenschein.

Digitized by Google

Münch. med. Wochenschr. 1927, S. 1568. — [24] *Hruska*, Studio sperimentale sulla tubercolina aviaria. Boll. dell' istit. sieroterap. Milanese 1926, S. 109. — [25] *Jakobsthal*, Die Technik des beschleunigten Tuberkelbacillennachweises durch Tierversuch und Züchtung. Dtsch. med. Wochenschr. 1926, S. 144. — [26] *Joannovic*, Tuberkulose des Menschen, hervorgerufen durch die Erreger der Vogeltuberkulose. Wien. med. Wochenschr. 1923, H. 1. — [27] *Joest* und *Emshoff*, Studien über die Histogenese des Lymphdrüsentuberkels und die Frühstadien der Lymphdrüsentuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **210**, 188. 1912. — [28] *Joest*, *Noack* und *Liebrecht*, Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen des Rindes und Schweines. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **3**, 1. — [29] *de Jong*, 8. Internat. tierärztl. Kongreß Budapest 1905. — [30] *Junack*, Über das Vorkommen von Geflügeltuberkelbacillen beim Schwein. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **23**, 457. 1913. — [31] *Junack*, Über das Vorkommen von Geflügeltuberkelbacillen beim Schwein. Ebenda **24**, 272. 1914. — [32] *Kiernan*, Journ. of Americ. vet.-med. assoc. 1926, S. 28. — [33] *Koch* und *Rabinowitsch*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **190**. 1907. — [34] *Kortweg* und *Löffler*, Allergie, Primäraffekte und Miliartuberkulose. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **31**, 136. 1925. — [35] *Kossel*, Die Beziehungen zwischen menschlicher und tierischer Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 740. — [36] *Laird*, Poultry Disease Control. Journ. Americ. vet.-med. assoc. 1926, S. 717. — [37] *Lederer*, Geflügeltuberkulose des Menschen mit Polycythämie. Wien. Arch. f. inn. Med. 1923, S. 1. — [38] *Levinthal*, Tuberkuloseinfektion von Meerschweinchen mit kleinsten Bacillenmengen. Zeitschr. f. Hyg. **107**, 387. 1927. — [39] *Löwenstein*, Geflügeltuberkulose beim Menschen. Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 20. — [40] *Löwenstein*, Das Krankheitsbild der Hühnertuberkulose beim Menschen. Zeitschr. f. Tuberkul. **41**, 18. 1925. — [41] *Löwenstein*, Wien. Ges. f. Mikrobiol. in Wien. tierärztl. Monatsschr. 1926, S. 296. — [42] *Mastbaum*, Zur Frage über die Spezifität der Tuberkulinreaktion. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **48**, H. 5/6. 1926. — [43] *Meller*, Zur Brauchbarkeit des Löwenstein-Sumiyoshischen Reinzüchtungsverfahrens der Tuberkelbacillen für die Diagnose. Zeitschr. f. Tuberkul. **44**, 387. 1926. — [44] *Meyer*, Der kulturelle Tuberkelbacillennachweis in der diagnostischen Praxis. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **103**, 345. 1927. — [45] *Mohler* und *Washburn*, Ann. rep. of the Bureau of Anim. Ind. 1908. — [46] *Montgomerie* und *Savage*, The subcutaneous Tuberculin test. A retest after a short interval. The vet. journ. 1926, S. 191. — [47] *Munce*, Plan for handling avian tuberculosis. Journ. Americ. vet.-med. assoc. **68**, 653. 1926. — [48] *Nieberle*, Untersuchungen über die Lymphdrüsentuberkulose des Rindes und ihre Bedeutung für die Fleischhygiene. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **13**, 59. 1913. — [49] *Ornstein* und *Steinbach*, The resistance of the albino rat to the infection with tubercle bacilli. Americ. review of tubercul. **12**, 77. 1925. — [50] *Pesch* und *Simchowitz*, Die Züchtung von Tuberkelbacillen unmittelbar aus Sputum nach Löwenstein-Sumiyoshi. Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 1592. — [51] *Plum*, Tuberculos kastning hos koer. Maan. f. Dyrl. 1924, S. 321. — [52] *Plum*, Geflügeltuberkulose beim Rinde. Seuchenbekämpfung 1926, S. 264. — [53] *Pröscholdt*, Die Bekämpfung der Geflügeltuberkulose unter Zuhilfenahme der Intracutanimpfung zur Feststellung der tuberkulösen Tiere. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 47. — [54] *Rademaker*, Spontane Tuberkulose bij Konijnen. Tijdschr. v. Diergeneesk. **52**, 1024. 1925. — [55] *Raebiger*, Zweijahresbericht über die Tätigkeit des Bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle für 1924/25 u. 1925/26. — [56] *Raebiger* und *Lerche*, Die Verbreitung der Geflügeltuberkulose in der Provinz Sachsen

Digitized by Google

und Maßnahmen zu ihrer Bekämpfung. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 445. — [57] *Ramos Passos*, Sur le procédé de Löwenstein pour l'isolement direct, à partir des crachats, du bacille tuberculeux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **93**, 1552. 1925. — [58] *Richters*, Die Empfänglichkeit des Huhnes für humane und bovine Tuberkelbacillen. Zeitschr. f. Veterinärk. 1927, S. 161. — [59] *Royal Commission on Tuberculosis*, Final Report, Part 2, Bd. 3, S. 145. — [60] *Rasmussen*, *Maanedsskr.* f. Dyrl. **22**. — [61] *Schattner*, Ein Beitrag zur Reinzüchtung von Tuberkelbacillen aus Sputum, Eiter und Harn. Wien. klin. Wochenschr. 1925, S. 1035. — [62] *Schmid*, Über die typische Erkrankung des großen Netzes nach intraperitonealer Infektion mit Tuberkelbacillen. Zeitschr. f. Hyg. **107**, 295. 1927. — [63] *Schmidt*, Tierversuche und Kulturverfahren zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **101**, H. 6/7. — [64] *Schmidt*, Vortrag über Geflügeltuberkulose. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 617. — [65] *Schmidt-Hoensdorf*, Die Bedeutung der Untersuchung des Knochenmarkes für die Feststellung von Tuberkulose beim Schlachtgeflügel. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1926, S. 285. — [66] *Schmidt* und *Sylla*, Zur Frage der Züchtung von Tuberkelbacillen aus mikroskopisch negativem Material. Zeitschr. f. Tuberkul. **45**, H. 5. 1927. — [67] *Schrader*, Die Züchtung des Tuberkelbacillus nach der Methode von Hohn. Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **102**, 169. 1927. — [68] *Schröder*, No-lesion tuberculin reactions. Journ. of Americ. vet.-med. assoc. **69**, 57. 1926. — [69] *Selter*, Die Bedeutung des Tuberkulins für die Diagnose und Therapie der Tuberkulose. Klin. Wochenschr. 1927, S. 970. — [70] *Selter* und *Blumenberg*, Nochmals zur Spezifität der Tuberkulinreaktion. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **66**, 105. 1927. — [71] *Smith*, Tuberculosis as a live stock problem in the middle west. Journ. of Americ. vet.-med. assoc. **22**, 290. 1926. — [72] *Sonnenschein*, Ergebnisse mit der Tuberkelbacillenzüchtung nach Hohn. Münch. med. Wochenschr. 1927, S. 1540. — [73] *Stephan*, Vortrag im Verein der Tierärzte in Wiesbaden. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 59. — [74] *Stubbs*, Swine Tuberculosis. Journ. of Americ. vet.-med. assoc. **70**, 26. 1927. — [75] *Sumiyoshi*, Beitrag zur Reinzüchtung der Tuberkelbacillen aus dem Sputum. Zeitschr. f. Tuberkul. **39**, 333. 1924. — [76] *Suranyi* und *Putnoki*, Über die Leistungsfähigkeit des direkten Züchtungsverfahrens der Tuberkelbacillen nach Löwenstein-Sumiyoshi. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **94**, 401. 1925. — [77] *Sütterlin*, Die Züchtung der Tuberkelbacillen nach Hohn. Münch. med. Wochenschr. 1927, S. 1180. — [78] *Tahssin*, Untersuchungen über eine Meerschweinchenseuche Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **102**, 374. 1927. — [79] *Titze*, Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt 1907, H. 6. — [80] *Watson* und *Heath*, Tuberculose seticémique causée, chez un cheval, par des bacilles d'origine aviaire. Americ. review of tubercul. Oktober 1925. — [81] *Weber* und *Bofinger*, Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. 1904, H. 1. — [82] *White*, The relation of tuberculosis in lower animals to tuberculosis in man. Journ. of Americ. vet.-med. assoc. März 1927. — [83] *Zieler* und *Hämel*, Zur Spezifität der Tuberkulinreaktion. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **63**. 991. 1926.

Digitized by Google

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch.*)

Über die diagnostischen Hilfsmittel bei der Ermittlung der Lungenseuche der Rinder.

Von
Hans Dahmen.

(*Eingegangen am 22. November 1927.*)

Bei den Untersuchungen der Lungenseuche, die in den Jahren 1922 bis 1926 im Hygienischen Institut der tierärztlichen Hochschule ausgeführt worden sind, kam es vor allen Dingen darauf an, die diagnostischen Methoden auszuarbeiten oder zu vervollständigen.

Über einen Teil dieser Arbeiten habe ich schon früher berichtet[1].

Um die Diagnose der Lungenseuche der Rinder möglichst sicher zu gestalten, waren neben der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung 3 Wege möglich:

1. der serologische,
2. der bakteriologische und
3. der allergische Weg.

I. Serologie.

In den letzten Jahren der Untersuchungen wurde ausnahmslos die Komplementablenkung mit dem Fällungsantigen und die P.-A. Reaktion mit der 0,5prozentigen Traubenzucker-Serum-Bouillon-Kultur ausgeführt.

Insgesamt sind vom 1. II. 1922 bis 15. II. 1926 etwa 45000 Blutproben auf Lungenseuche untersucht worden.

Allein im Jahre 1925 wurden insgesamt 31031 Blutproben untersucht. Davon gelangten zur

1. Untersuchung	. . . . .	16 128 Proben
2. „	. . . . .	11 173 „
3. „	. . . . .	2 955 „
4. „	. . . . .	735 „

Die große Zahl der im Jahre 1925 bis einschließlich 15. II. 1926 zur Untersuchung gelangten Proben erklärt sich daraus, daß auf eine Ver-

[1] Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **49**, 49 u. 281; **50**, 415.

Digitized by Google

fügung des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten außer den kranken und ansteckungsverdächtigen Beständen auch diejenigen Bestände untersucht wurden, die auf irgendeine Weise hätten infiziert werden können.

Auch in dem Berichtsjahre sind wie in den vorvergangenen Jahren vor jeder Schlachtung den Tieren Blutproben entnommen und dem hygienischen Institut zur Untersuchung zugeleitet worden.

Bei derartigen Abschlachtungsbeständen wurden folgende Reaktionen erzielt:

	Insgesamt	Positiv				Zweifelhaft				Negativ	
		Kpl. P.-A.	nur Kpl.	mit P.-A.	davon krank	Kpl. P.-A.	nur Kpl.	mit P.-A.	davon krank	Kpl. P.-A.	davon krank
Sch. in B. .	3	2	1	—	3	—	—	—	—	—	—
St. in A. . .	156	1	—	2	2	—	—	—	—	153	—
W. in E. . .	16	4	—	3	7	—	1	—	—	8	1
H. in O. . .	8	1	2	3	6	—	—	—	—	2	1
V. in C. . .	9	1	—	4	5	—	1	—	—	3	—
Sch. in W. .	10	1	—	—	1	—	—	1	—	8	—
R. in W. . .	13	—	—	1	1	—	—	—	—	12	—
W. in C. . .	8	1	—	1	1	—	—	—	—	6	—
H. in O. . .	9	5	2	—	7	—	—	—	—	2	—
K. in Th. . .	6	3	1	1	4	—	—	—	—	1	—
M. in E. . .	4	3	—	—	3	—	1	—	—	—	—
R. in A. . .	6	2	2	—	4	—	—	—	—	2	1
R. in E. . .	6	1	—	—	1	—	—	—	—	5	—
B. in E. . .	29	9	2	1	11	1	2	1	—	13	—
J. in A. . .	23	8	6	1	12	1	1	—	1	5	—
S. in G. . .	4	1	—	—	1	—	—	—	—	3	—
F. in W. . .	8	1	—	—	1	—	—	—	—	7	—
P. in C.. . .	20	10	—	1	11	—	1	—	1	7	—
B. in O. . .	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
S. in G. . .	10	1	—	—	1	—	—	—	—	9	—
	349	55	17	18	83	2	7	2	2	246	3

Von den 349 Rindern aus Abschlachtungsbeständen haben demnach mit mindestens einer Reaktion 90 Tiere positiv reagiert, von denen sich bei der Sektion 84 Rinder als krank erwiesen. Von 8 zweifelhaft reagierenden Rindern waren 2 erkrankt, von 246 negativ reagierenden Tieren wurden durch die Zerlegung 3 als krank ermittelt.

Die Blutuntersuchung mit Hilfe der Komplementablenkung und der P.-A. Reaktion hat auch in der Berichtszeit, wie in den Vorjahren, wiederum etwa 98,5% der erkrankten Tiere erfaßt.

Gemäß der Verfügung des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten wurden auch Bestände untersucht, in die die Seuche

Digitized by Google

1. durch den Deckakt,
2. durch Kauf,
3. durch Berührung mit ansteckungsverdächtigem Vieh

hätte eingeschleppt sein können.

Außerdem wurden

4. sämtliches Vieh jeder Ortschaft, in der ein Lungenseuchebestand festgestellt wurde, untersucht.

Zu 1. Um festzustellen, ob durch den Deckakt die Lungenseuche übertragen wurde, wurden insgesamt 811 Blutproben untersucht.

Davon kamen zur

1. Untersuchung	329	Blutproben
2. „	245	„
3. „	138	„
4. „	99	„

Zu 2. *Durch Kauf:* Es wurden insgesamt 1322 Blutproben untersucht.

Davon kamen zur

1. Untersuchung	590	Blutproben
2. „	509	„
3. „	214	„
4. „	9	„

Zu 3. *Durch Berührung:* Insgesamt wurden 916 Blutproben untersucht. Davon kamen zur

1. Untersuchung	416	Blutproben
2. „	363	„
3. „	133	„
4. „	4	„

Zu 4. Sämtliches Vieh jeder Ortschaft, in der ein Lungenseuchebestand festgestellt wurde. (Sperrvieh.)

Insgesamt wurden 12041 Blutproben untersucht.

Davon kamen zur

1. Untersuchung	6022	Blutproben
2. „	5063	„
3. „	722	„
4. „	234	„

Bei diesen Untersuchungen wurde die Lungenseucheerkrankung durch die Blutuntersuchung aufgedeckt:

Zu 1. (Deckakt)	kein Fall
Zu 2. (Kauf). In 4 Beständen mit 17 Tieren bei der 1. Untersuchung	
Zu 3. (Berührung)	kein Fall
Zu 4. (Sperrvieh). In 10 Beständen, und zwar	
bei der 1. Untersuchung bei	13 Tieren
bei der 2. Untersuchung bei	12 Tieren

Digitized by Google

Außerdem wurde die Lungenseucheerkrankung durch die Blutuntersuchung ohne vorherige klinische Untersuchung bei ansteckungsverdächtigen Rindern in 10 Beständen aufgedeckt und zwar

bei der 1. Untersuchung bei . . . . . 25 Tieren
bei der 2. Untersuchung bei . . . . . 3 Tieren

Die obigen Zahlen zeigen, daß die Blutuntersuchung mittels der Komplementablenkung und der P.-A. Reaktion eine wertvolle Ergänzung der klinischen Untersuchung darstellt.

In den Untersuchungsjahren von 1922 bis 1926 ist insgesamt bei 123 Tieren, bei denen die klinische Untersuchung erfolglos war, die Lungenseuche ermittelt worden. Durch die Teilung der ansteckungsverdächtigen Tiere nach Deckakt, Kauf, Berührung oder Sperrvieh konnte festgestellt werden, daß der Deckakt oder der einfache Kontakt bei der Übertragung der Lungenseuche keine Rolle spielt.

Alljährlich sind bei den Blutuntersuchungen positive Reaktionen bei Tieren, die aus kranken Beständen stammten, vorgekommen, die aber bei der Zerlegung keine charakteristischen Veränderungen der Lungenseuche zeigten. Da die positiven Reaktionen in gesunden Beständen nur ein Minimum darstellten, mußte angenommen werden, daß solche Tiere dennoch infiziert waren und ohne die Ermittlung durch die Blutuntersuchung klinisch nicht erfaßt worden wären. Solche Tiere sind deshalb ein Gefahrpunkt für die erfolgreiche Bekämpfung der Lungenseuche. In vielen solchen Fällen ist es mir gelungen, die Lungenseuche durch Züchtung nachzuweisen, worüber ich im Abschnitt Bakteriologie der Lungenseuche berichten werde.

Die Technik der Untersuchungen, die ich im Laufe der Jahre herausgearbeitet habe, ist folgende:

1. Komplementablenkung.

a) Antigen.

In einer Serumbouillon mit 3% Traubenzucker wurden die Lungenseucheerreger 6—7 Tage lang bei 37° gezüchtet. Die Traubenzuckerbouillonkultur wird dann mit der gleichen Menge des käuflichen absoluten Alkohols versetzt. Nach einiger Zeit (bis höchstens $^1/_2$ Stunde) wird zentrifugiert und das Zentrifugat in der 3—4fachen Menge 0,5proz. Carbolwassers oder Carbolkochsalzlösung aufgenommen. Das Fällungsantigen wird im Komplementablenkungsversuch an 2 positiven und 2 negativen Seren unter Hinzufügung von Serum- und Extraktkontrolle in fallenden Mengen auf seinen Wert geprüft. Brauchbare Antigene sollen 1—2proz. sein. 4proz. oder noch schwächere Antigene sollen zum diagnostischen Versuch nicht verwendet werden, da sie unregelmäßige und unspezifische Resultate zeigen. Das 2proz. Antigen vermag jedoch

Digitized by Google

mit großer Sicherheit die Lungenseuche im Komplementablenkungsversuch festzustellen.

Neuerdings hat *Görttler* ein Extrakt aus reinen Erregern, die er durch Ausschleudern flüssiger Kulturen gewinnt, empfohlen. Über derartige Extrakte habe ich in meiner ersten Mitteilung über Lungenseuche[1] berichtet. Ich konnte mit solchen Extrakten 96% der erkrankten Tiere ermitteln. Jedoch habe ich diese Extrakte, alkoholische sowohl wie wässrige, in den Untersuchungen nicht weiter verwendet, weil ihre Herstellung in genügenden Mengen äußerst zeitraubend ist und viele antigene Stoffe aus der Bouillon bei dem Zentrifugieren nicht mit abgeschleudert werden. Da das Fällungsantigen seine guten Dienste bis zuletzt getan hat, war auch keine Veranlassung, einen anderen Weg, der dazu noch unbequemer war, zu beschreiten.

Die im Hygienischen Institut im Laufe der 4 Jahre untersuchten 45000 Blutproben und die dabei erzielten Ergebnisse geben eine Gewähr bei richtiger Gewinnung der Extrakte und gewissenhafter Ausführung der Reaktion für die erhaltenen Resultate.

b) Technik.

Die Komplementeinstellung erfolgt bei Anwesenheit von 0,1 ccm eines inaktivierten Rinderserums. Komplement und Amboceptor werden auf eine 1,5proz. Hammelblutkörperchenaufschwemmung eingestellt. Für den Hauptversuch wird diejenige Menge Meerschweinchenserum benutzt, die innerhalb 10 Minuten eine vollständige Lysis der Blutkörperchen herbeigeführt hat.

Bei Massenuntersuchungen gibt man von den zu untersuchenden Seren je 0,1 ccm in ein Haupt- und Kontrollröhrchen und fügt jedem Röhrchen 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung zu. Dann kommen die Röhrchen für $^1/_2$ Stunde in ein Wasserbad von 56° zum Inaktivieren. Danach gibt man in das Hauptröhrchen 1 ccm des Extraktes in dem bei der Extrakteinstellung gefundenen Prozentsatze und fügt 1 ccm der zu verwendenden Komplementverdünnung hinzu. In das Kontrollröhrchen gibt man an Stelle des Extraktes 1 ccm eines mit Kochsalzlösung verdünnten alkoholischen Pferdeherzextraktes. Das alkoholische Pferdeherzextrakt wird in einem Vorversuch austitriert. Die unterhemmende Dosis findet für die Kontrolle Verwendung. Beim Hauptversuch setzt man zu der benötigten Extraktmenge zunächst die halbe Menge Kochsalzlösung und nach 1 Stunde die zur Verdünnung benötigte Kochsalzlösung zu. Man kann auch das alkoholische Pferdeherzextrakt durch langsame, tropfenweise Zugabe der benötigten Kochsalzlösung unter Schütteln verdünnen. Eine Reihe von Rinderseren, vor allen Dingen viele Rinder

[1] l. c.

Digitized by Google

mit Tuberkulose oder Echinokokken, reagieren mit diesem Extrakte im Komplementablenkungsversuch positiv. Mit Hilfe dieser Extraktkontrolle konnte ich fast sämtliche unspezifischen Reaktionen der Hauptröhrchen ausschalten. Die Haupt- und Kontrollröhrchen kommen sodann für $^1/_2$ Stunde in ein Wasserbad von 37°. Nach Hinzufügung von 1 ccm hämolytischen Systems verbleiben die Röhrchen etwa 8—10 Minuten im Wasserbad. Die Reaktion wird abgelesen, wenn die negativen Kontrollen gelöst sind. In den Röhrchen sind demnach folgende Mengen vorhanden:

0,1 ccm Serum (inaktiviert),
0,5 ccm physiologische Kochsalzlösung,
1,0 ccm Extrakt,
1,0 ccm Komplement,
1,0 ccm hämolytisches System.

Die Gesamtmenge der Untersuchungsflüssigkeit beträgt 3,6 ccm.

2. Präcipitations-Agglutinations-Reaktion (P.-A.-Reaktion).

Zu 0,1 ccm des zu untersuchenden aktiven Serums wird 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung und 0,5 ccm einer Serumbouillonkultur, die 0,5proz. Traubenzucker enthält, gegeben. Durch Schütteln wird eine gute Verteilung der Reagentien erreicht, worauf die Proben für eine Viertelstunde in ein Wasserbad von 37° gestellt werden. Danach werden die Untersuchungsröhrchen 10 Minuten lang bei 2000 Umdrehungen zentrifugiert und die Reaktion abgelesen. Die positiv reagierenden Proben zeichnen sich bei der Besichtigung durch eine vollständig klare Untersuchungsflüssigkeit gegenüber den negativen Proben aus. Beim Schütteln der Röhrchen löst sich bei den positiven Proben ein Häutchen von $^1/_2$—$^3/_4$ cm Durchmesser und etwa $^1/_4$—$^1/_3$ mm Dicke ab. Bei den negativen Proben geht der abzentrifugierte Bodensatz in einer Schliere hoch und läßt sich durch geringes Schütteln leicht in der Untersuchungsflüssigkeit gleichmäßig verteilen. Die bei der positiven Reaktion auftretenden Häutchen lassen sich auch durch sehr starkes Schütteln nicht zerstören. Zweifelhafte Reaktionen werden durch mehr oder weniger starke Flockungen angezeigt. Die P.-A. Reaktion ist demnach eine gute und kurzfristige Reaktion.

II. Bakteriologie.

Im ersten Teil meines Berichtes habe ich schon darauf hingewiesen, daß in manchen Fällen das pathologisch-anatomische Bild keine genügende Handhabe zur Stellung der Diagnose „*Lungenseuche*“ bietet. Ich habe in solchen Fällen versucht, durch die bakteriologische Diagnose, wie sie ja bei einer Reihe von Infektionskrankheiten Vorschrift ist, zum Ziele zu kommen. Bei diesen Untersuchungen wurde in den seltensten

Digitized by Google

Fällen von der Filtration und der Züchtung in flüssigen Nährböden Gebrauch gemacht. Ich habe vielmehr auf den Schlachthöfen in Magdeburg, Elberfeld, Hannover und Berlin Kulturen auf Serum-Agar-Nährböden angelegt und sie bei meiner Ankunft in Berlin in den Brutschrank gestellt.

Dabei bin ich so verfahren, daß eine Öse des verdächtigen Materials hintereinander auf 3 Nährböden (Serumagar) ausgestrichen wurde, um bei einer etwaigen bakteriellen Verunreinigung im 3. Röhrchen eine genügende Verdünnung zu haben, um durch die Lupe (6—10fache Vergrößerung) festgestellte Lungenseuchekolonien bequem steril abimpfen zu können. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen waren folgende:

1. Kpl. Abl. ++++ P. A.-R. ++++

Zerlegungsbefund: In der rechten Lunge eine kleine, haselnußgroße lobuläre Verdichtung ohne Hyperämie.

Züchtung: Positiv.

2. Kpl. Abl. ? P. A.-R. ++++

Zerlegungsbefund: Die Pleura der linken Lunge der 5. Rippe etwa fünfmarkstückgroß trübe und verdickt. Die Trübung hat unregelmäßige Ränder. Das Lungengewebe ist unter der Pleuraveränderung in einer Tiefe von $^1/_2$ cm stark hyperämisch.

Züchtung: Positiv.

3. Kpl. Abl. +++ P.-A.-R. ++++

Zerlegungsbefund: Im rechten, vorderen Spitzenlappen 2 hyperämische Lobuli. Zwischen den Lobuli keine Verbreiterung des Interstitiums.

Züchtung: Positiv.

4. Kpl. ++++ P.A.-R. —

Zerlegungsbefund: Tuberkulöser Herd, etwa faustgroß. In diesem tuberkulösen Herde ein sequesterähnliches Stück Lungengewebe.

Züchtung: Positiv.

5. Kpl. ++ P.A.-R. +++

Zerlegungsbefund: Ein etwa hühnereigroßer Verdichtungsherd in der rechten Lunge mit geringer Hyperämie ohne Verbreiterung der Interstitien.

Züchtung: Positiv.

6. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. ++++

Zerlegungsbefund: Handflächengroße Pleuritis an der linken Lunge, ohne sichtbare Veränderung des darunter liegenden Lungengewebes.

Züchtung: Positiv.

Digitized by Google

7. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. +++.

Zerlegungsbefund: 2 wallnußgroße Verdichtungen in der rechten Lunge.

Züchtung: positiv.

8. Kpl. Abl. – P.A.-R. +++.

Zerlegungsbefund: Hyperämie eines Lobulus in der rechten Lunge.

Züchtung: Positiv.

9. Kpl. Abl. ++ P.A.-R. +++.

Zerlegungsbefund: Eine haselnußgroße Verdichtung in der linken Lunge.

Züchtung: Positiv.

10. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. ++

Zerlegungsbefund: 3 haselnußgroße Verdichtungen mit hyperämischem Rande.

Züchtung: Positiv.

11. Kpl. Abl. +++ P.A.-R. ++++

Zerlegungsbefund: Hyperämischer Herd in der linken Lunge.

Züchtung: Positiv.

12. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. ++++

Zerlegungsbefund: Bohnengroßer Herd im linken Spitzenlappen, anscheinend in Sequestration.

Züchtung: Positiv.

13. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. ++++

Zerlegungsbefund: Haselnußgroßer Herd anscheinend in Sequestration.

Züchtung: Positiv.

14. Kpl. Abl. ++ P.A.-R. +++

Zerlegungsbefund: Wallnußgroße Verdichtung in der linken Lunge.

Züchtung: Positiv.

15. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. ++

Zerlegungsbefund: Verbreiterung eines Interstitiums in der Länge von etwa 5 cm ohne angrenzende Hyperämie.

Züchtung: Positiv.

16. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. ++++

Zerlegungsbefund: Verbreiterung eines Interstitiums ohne begleitende Hyperämie.

Züchtung: Positiv.

Digitized by Google

17. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. +++

Zerlegungsbefund: Hyperämischer Lobulus mit geringer Verbreiterung der angrenzenden Interstitien.

Züchtung: Positiv.

18. Kpl. Abl. ++ P.A.-R. ++++

Zerlegungsbefund: Atelektatischer Lobulus mit Verbreiterung der angrenzenden Interstitien. Keine Hyperämie.

Züchtung: Positiv.

19. Kpl. Abl. +++ P.A.-R. +++

Zerlegungsbefund: Verbreiterung eines Interstitiums mit begleitender beiderseitiger Hyperämie.

Züchtung: Positiv.

20. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. ++++

Zerlegungsbefund: Geringe Trübung der Pleura, etwa handtellergroß. Das Lungengewebe darunter leicht ödematös durchfeuchtet.

Züchtung: Positiv.

21. Kpl. Abl. +++ P.A.-R. ++++

Zerlegungsbefund: Die Umgebung eines Bronchiolus ist leicht ödematös durchtränkt.

Züchtung: Positiv.

Derartige Herde, wie die oben beschriebenen, sind von *Gläßer, Ziegler* und *Seyfried* beobachtet worden. Die Untersuchungen solcher Herde im histologischen Schnitt lassen aber nicht immer eine eindeutige Klärung zu, ob es sich um Lungenseuche oder um eine andere Veränderung im Lungengewebe handelt. Die obigen Versuche zeigen jedoch, daß die kulturelle Untersuchung hier eine wesentliche Unterstützung bei der Stellung der Diagnose in der Untersuchung solcher immerhin fraglichen Veränderungen ist.

Bei der Zerlegung lungenseuchekranker Bestände wären auch diese geringfügigen Veränderungen nicht aufgefallen, oder nicht als Lungenseuche angesprochen worden, da sie in ihrer makroskopischen Struktur wesentlich von dem abwichen, was wir als Lungenseuche zu bezeichnen gewohnt waren. Bei der Blutuntersuchung waren aber eine Reihe von Tieren als krank ermittelt worden, die bei der Zerlegung keine entsprechenden Veränderungen zeigten. Da derartige Reaktionen in gesunden Beständen nur in ganz geringer Zahl (nicht einmal $1^0/_{00}$) gefunden wurden, stand es außer Zweifel, daß die Reaktionen, die in kranken Beständen gefunden wurden, die Anwesenheit des Mikromyces peripneumoniae bovis contagiosae (Frosch) im Körper des Tieres zur Voraussetzung hatten. Die daraufhin angesetzte kulturelle Untersuchung

Digitized by Google

auch der unscheinbarsten Veränderung im Lungengewebe hatte das oben aufgeführte Ergebnis.

Bei künstlichen Infektionsversuchen fand *Süreya Thassin*, daß der Erreger sich auch in anderen Körperhöhlen, z. B. Bauchhöhle und Gelenkhöhlen aufhalten kann, ohne grob anatomische Veränderungen herbeizuführen. Für die Diagnose verdächtiger Lungenveränderungen müßte demnach, soweit die Diagnose nicht schon pathologisch-anatomisch gesichert werden kann, der bakteriologische Nachweis auf kulturellem Wege gefordert werden.

In meinen früheren Mitteilungen[1] habe ich über die Züchtung des Mikromyces peripneumoniae und die Präparierung der Nährböden berichtet.

Am zweckmäßigsten ist ein 3—4proz. Agarnährboden, der bei 56° mit Serum vermischt (2 Teile Agarnährboden, 1 Teil Serum) und dann schräg zur Erstarrung gebracht wird. Auf diesem Nährboden gedeiht der Mikromyces sehr gut und wächst in markanten und leicht erkennbaren Kolonien.

III. Die allergischen Methoden.

Giese hatte durch die Einengung von *Martin*-Bouillonkultur bei 60° C auf $^1/_{10}$ des ursprünglichen Volumens eine thermische Reaktion ausgearbeitet, die nach seiner Untersuchung als ein wertvolles Hilfsmittel zur Feststellung der Lungenseuche anzusehen ist. Da jedoch die subcutane Einspritzung von Lungenseucheantigenen die Ergebnisse der Blutuntersuchung beeinflussen kann, so darf sie erst nach deren völligem Abschluß angewandt werden. Ich habe mit Extrakten aus Lungenseucheerregern die Ophthalmoreaktion anzuwenden versucht, beobachtete jedoch nur einen Tränenfluß auf dem behandelten Auge bei den erkrankten Tieren. Dieser Tränenfluß aber kann als diagnostisches Merkmal nicht gewertet werden, da er auch vielfach durch andere Ursachen hervorgerufen werden kann.

Des weiteren habe ich die Lidprobe mit Extrakten aus Lungenseucheerregern ausgeführt. Die besten Resultate erzielte ich mit meinem Fällungsantigen, das durch Filtration geklärt worden war. In 3 Beständen konnte ich durch die Intrapalpebralreaktion die kranken Tiere ermitteln. Die erkrankten Tiere zeigten nach 8—16 Stunden eine haselnuß- bis walnußgroße Schwellung des behandelten Augenlides. Die gesunden Tiere zeigten kurz nach der Einspritzung eine erbsengroße Geschwulst, die aber spätestens nach 12 Stunden abgeklungen war. Diese Resorptionsschwellung würde demnach leicht von der charakteristischen und länger dauernden Schwellung bei erkrankten Tieren unterschieden werden können. Bei angestellten Kontrollversuchen in

[1] Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk.

Digitized by Google

gesunden Beständen zeigte es sich aber, daß von 413 so behandelten Tieren 23 ebenfalls mit länger andauernden Schwellungen auf die Probe reagierten. Diese Fehlresultate zeigten, daß das Lid als solches für die Reaktion nicht zu verwenden ist. Von einer weiteren Anwendung der Lidprobe wurde deshalb Abstand genommen.

Die Behandlung der Lungenseuche.

Von *Witt* sind Versuche mit Neosalvarsan zur Behandlung der Lungenseuche ausgeführt worden. Nach seinen Berichten schien der Einfluß des Neosalvarsans auf die Lungenseuche ein eklatanter zu sein. Jedoch zeigten *Franke* und *Profé*, daß die von *Witt* behandelten Tiere keineswegs als geheilt zu betrachten seien.

Es ist ohne Zweifel, daß auch die Lungenseuche durch Chemotherapeutika in ihren frischen Stadien beeinflußt werden kann. Ob dies nun restlos durch ein- oder mehrmalige Gaben von Neosalvarsan gelingen kann, sei dahingestellt. Aber nicht in allen Fällen wird die Lungenseucheerkrankung durch eine chemotherapeutische Behandlung beeinflußt werden können. Die endovenöse therapeutische Beeinflussung einer Erkrankung, an deren Ort wir von außen her nicht gelangen können, setzt voraus, daß der Blut- oder Lymphstrom das Therapeutikum an den Ort der Erkrankung bringt. Bei der Sequestration der Lungenseuche bildet sich jedoch eine Kapsel von mitunter beträchtlicher Dicke. Eine Bindegewebskapsel aber ist für derartig hochmolekulare Verbindungen, wie es Salvarsan und ähnliche Therapeutika darstellen, nicht durchlässig. Selbst wenn eine Durchlässigkeit bei einer ganz dünnen feinen Kapsel gegeben wäre, würde die Transfusion dennoch nicht stattfinden, weil außerhalb der Kapsel ein übermäßig starker positiver Druck oder innerhalb der Kapsel ein entsprechend negativer Druck fehlt, um ein Gefälle möglich zu machen, ohne das derartige Substanzen nicht in eine umhüllte Körperhöhle gelangen. Da aber nun der Sequester den Erreger, wie ich durch Züchtung mehrfach mit Sicherheit nachweisen konnte, in großer Anzahl beherbergt und konserviert, werden diese Erreger von dem eingeführten Chemotherapeuticum nicht erfaßt und abgetötet.

Eine ähnliche Lage finden wir auch bei der Tuberkulose. Auch hier ist es nicht möglich, das Therapeuticum in die abgekapselten Herde hineinzubringen, obschon wir eine ganze Reihe von Präparaten (z. B. Goldpräparate) kennen, die einen unverkennbaren günstigen Einfluß auf die Tuberkuloseerkrankung haben. Eine *Bekämpfung* der Lungenseuche durch Chemotherapeutica würde aus diesem Grunde ebenso zwecklos sein, wie es s. Z. die Schutzimpfungen waren. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen lassen eine *Tilgung* der Lungenseuche durch chemotherapeutische Mittel nicht zu.

Digitized by Google

Die Ausbreitung der Lungenseuche.

Bei den Blutuntersuchungen wurde für die Eintragungen in die Blutuntersuchungslisten angeordnet, die mutmaßliche Ansteckung einzutragen. Die Ergebnisse teilten sich in 4 Kategorien nach folgenden Möglichkeiten:

1. Bullen aus ansteckungsverdächtigen oder auch aus kranken Beständen hatten Kühe anderer Bestände gedeckt. Hierbei handelte es sich um 811 Tiere. Durch die Blutuntersuchung konnte eine Ansteckung durch den Deckakt nicht ermittelt werden.

2. Bei dem Kauf aus ansteckungsverdächtigen oder kranken Beständen kamen 590 Tiere zur Untersuchung. Hierbei wurden 4 Bestände mit 17 Tieren als krank ermittelt.

3. Vielfach wurde auch beobachtet, daß Gespanne, die auf der Straße von oder zum Arbeitsfeld sich bei der Unterhaltung der Gespannführer gegenseitig beschnupperten oder auch sonst in gegenseitige Berührung kamen. Wenn solche Fälle zur Beobachtung gelangten, wurden sie ebenfalls zur Blutuntersuchung herangezogen. Hierbei wurden insgesamt 916 Tiere untersucht. Eine Übertragung auf diesem Wege konnte durch die Blutuntersuchung nicht ermittelt werden.

4. Sämtliches Vieh jeder Ortschaft, in der ein Lungenseuchefall festgestellt worden war, gelangte zur Untersuchung. Insgesamt wurden hierbei 6022 Tiere untersucht und in 10 Beständen die Lungenseuche festgestellt. Bei der bisherigen Handhabung der Lungenseucheermittlung, die sich lediglich auf die Untersuchung der erkrankten Bestände und die Beobachtung der ansteckungsverdächtigen Bestände beschränkt, wären diese Seuchenherde nicht so schnell ermittelt worden. Die klinischen und pathologischen Erscheinungen bei vielen dieser durch die Blutuntersuchung ermittelten Tiere waren so geringgradig, daß sie durch eine klinische Untersuchung kaum hätten festgestellt werden können. An und für sich würde aber auch die klinische Untersuchung der gesamten Tiere im Seuchengebiet ein allzugroßes Maß an physischer Kraft für die damit Beauftragten darstellen, das in keinem Verhältnis zu der evtl. Zahl der ermittelten Fälle stände. Die große Sicherheit der Blutuntersuchung bei einer relativ einfachen Arbeitsleistung bei der Blutentnahme bietet Gewähr dafür, daß auch die geringfügig erkrankten Tiere ermittelt werden können.

Bei den ermittelten Beständen, die in dieser Untersuchung des Sperrviehs aufgedeckt wurden, war es nicht möglich, die Art und Weise der Einschleppung der Lungenseuche festzustellen, da die Besitzer weder durch Zukauf noch durch Austausch neue Tiere, die den Ansteckungsstoff in den Stall hätten bringen können, aufgestellt hatten. Da auch der Deckakt sowie der Kontakt auf der Straße oder auch der Transport

Digitized by Google

auf einem mit Erregern befallenen Transportwagen außer Frage stand, müssen andere Übertragungsmöglichkeiten angenommen werden.

Vielfach hat man an die Übertragungsmöglichkeit durch die Luft gedacht. Diese kann aber nicht so sehr in Frage kommen, weil dann die Lungenseuche in der Nachbarschaft der einzelnen Bestände eine größere Ausbreitung hätte annehmen müssen. Vielmehr muß für diese Einzelfälle die Übertragung durch Personen, wie es ja auch mehrfach von Veterinärräten einwandfrei festgestellt worden ist, gedacht werden. Damit hängt auch vielfach die große Ausbreitung der Lungenseuche durch das sog. Pensionsvieh zusammen. Während der Rübenernte werden gerade in den Lungenseuchedistriktien zur Fütterung bei einzelnen Besitzern Tiere gegen Nutznießung eingestellt und wenn es sich gerade trifft, auch wieder das eine oder andere Tier zum Verkauf oder zur Umstallung herausgeholt. Da die Händler auf diesen Wegen viele Ställe berühren, werden sie wohl in der Mehrzahl der Fälle die Lungenseuche als Zwischenträger übertragen. Auch die vielfach geübte Unsitte, daß der Nachbar dem Nachbarn sein krankes Tier zeigt, trägt oft zur Schaffung von Zwischenträgern bei.

Zusammenfassung.

Die Blutuntersuchung mittels der Kpl. Abl. und der P.A.-R. hat sich als ein ausgezeichnetes Hilfsmittel zur Ergänzung der klinischen Untersuchung für die Ermittlung der Lungenseuche bewährt.

Durch Deckakt oder einfache kurzfristige Berührung wird die Lungenseuche nicht übertragen.

Die kulturelle Untersuchung von Veränderungen an den Lungen ist zur Unterstützung der pathologisch-anatomischen Diagnose unerläßlich.

Die Lidprobe ist bei der Lungenseuche unzuverlässig. Die thermische Reaktion nach *Giese* kann erst nach Abschluß der Blutuntersuchung angewendet werden.

Die Chemotherapie kann nicht als ein Mittel zur Tilgung der Lungenseuche angesehen werden.

Die Beobachtung darf sich nicht nur auf das kranke und ansteckungsverdächtige Vieh beschränken, sondern muß das gesamte Vieh der Ortschaft, in der ein Lungenseuchefall aufgetreten ist, sowie etwaige Zwischenträger berücksichtigen.

Digitized by Google

(Aus dem Landestierseuchenamt in Rostock. — Direktor: Prof. Dr. *Poppe*.)

Über die „subakute Leberatrophie", ein Beitrag zur Lebertranfütterung der Jungschweine.

Von
Assistent Dr. **Walther Bolle.**

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 22. Dezember 1927.*)

In den letzten Jahren sind in Mecklenburg nach Verabreichung von verdorbenen Lebertranemulsionen einige hundert Todesfälle bei Schweinen bekannt geworden. Die Verluste betrafen in der Hauptsache 10—16 Wochen alte Ferkel und fielen fast ausschließlich in die drei ersten und letzten Jahresmonate, wobei in der Häufigkeit die Monate Oktober und November weitaus an erster Stelle standen. Näher untersucht wurden 40 Fälle, die an den verschiedenen Organsystemen ausgedehnte Veränderungen zeigten. Den auffälligsten Befund wies, in allen Fällen übereinstimmend, die Leber auf. Eine nähere Beschreibung erscheint angezeigt, weil der Leberbefund eine gewisse diagnostische Bedeutung hat und sein Zusammenhang mit der Lebertranfütterung in der vorliegenden Literatur noch nicht berücksichtigt worden ist.

Pathologische Anatomie.

In den Anfangsstadien weist die Leber stumpfe Ränder und eine erhebliche Dickenzunahme auf. Der seröse Überzug ist gespannt, zart und durchsichtig, so daß die Läppchenzeichnung sehr deutlich hervortritt. In der Farbe des Organes bestehen große Verschiedenheiten, indem sich Lobuli von hellkirschroter, braun- und blauroter Tönung in scharfer Abgrenzung neben trüb hellgrauen und hellgelben Herden finden. Die helleren Acini sind bei ungleichem Umfang in der Regel größer (durchschnittlicher Durchmesser etwa 2 mm) als die in der Minderzahl vorhandenen rotgetönten (Durchmesser: 0,5—1 mm) und liegen fleckweise als einzelne Insel, in kleineren Gruppen von 3—8 Läppchen oder flächenhaft konfluierend regellos im Lebergewebe verstreut. Dabei entsteht der Eindruck, als ob die hellen Herde an Oberfläche und Randpartien der Leber häufiger anzutreffen sind als im Organinnern.

Digitized by Google

Entsprechend diesen Verhältnissen sind auch Konsistenz und Oberfläche nicht einheitlich, indem die mattgraugelben Acini den roten gegenüber hervorragen und eine schlaffere Konsistenz zeigen. Manchmal jedoch prominieren auch Lobuli, die einem prall blutgefüllten Säckchen gleichen. Die Schnittfläche der Leber ist nicht besonders blutreich und weist flachhöckerige Erhebungen auf. Die Lobuli erscheinen hier in gleicher Größe und Form wie an der Oberfläche. Das einzelne Läppchen ist gleichmäßig gefärbt oder zeigt ein rotbraunes Zentrum bei graugelber Peripherie. Das umgekehrte Verhalten — rotgetönte Peripherie bei hellerem Zentrum — wurde nicht beobachtet. In stärker veränderten Leberlappen tritt die Grau- und Gelbfleckung zurück, so daß dann, von einzelnen helleren Herden abgesehen, auf Ober- und Schnittfläche in der Hauptsache nur dunkelrote, wenn auch immer noch in der Farbe unterschiedliche Grundtöne zu finden sind. In besonderen Fällen kann nahezu die ganze Leber den dunkelroten Farbenton annehmen. Die Gallenblase enthält geringe Mengen dunkler, dickflüssiger, feinflockig getrübter Galle. Die Lymphknoten an der Leberpforte sind vergrößert, saftreich und blaurot; ihre Schnittfläche ist dunkelrot gerändert.

Ältere Stadien, die seltener zur Beobachtung gekommen sind, zeichnen sich durch Verkleinerung der ganzen Leber und Auftreten grauer und brauner Farbabweichungen aus. Die Ränder der Leber sind scharf, die Konsistenz ist derber als gewöhnlich. Die Kapsel ist stellenweise grauweiß getrübt. Die Oberfläche erhält durch zahlreiche narbig vertiefte Bindegewebszüge ein feingranuliertes Aussehen. An den Stellen, an denen das interlobuläre Bindegewebe weniger Neigung zur Schrumpfung zeigt, ragt es in feinen Leisten netzartig über die Organoberfläche hervor und umspinnt mit seinen Maschen die gleichmäßig gefärbten, stellenweise in der Peripherie auch zackig verästelten Leberläppchen. Wie bei den Anfangsstadien beherrscht auch hier die streng lobuläre Begrenzung das überaus bunte Farbenbild.

Pathologische Histologie.

Dem grobanatomischen Befunde entsprechend ist das histologische Bild der Leber außerordentlich verschieden, da degenerative und regenerative Prozesse leichten und schwersten Grades zeitlich zusammentreffen. Diese Vielgestaltigkeit verleiht den Präparaten — schon bei schwacher Vergrößerung wahrnehmbar — eine buchstäblich aufzufassende Buntheit, indem Zelle, Zellbalken und Läppchen in Farbe, Gestalt, Umfang und Struktur die größten Unterschiede erkennen lassen.

Die den mattgraugelben Bezirken entsprechenden Herde stellen noch verhältnismäßig geringgradig veränderte Lobuli dar. Die Zellbalken sind breit und in Zentrum und Peripherie noch leidlich gut

Digitized by Google

erhalten, während sich in der intermediären Zone an den Balkenzügen Fragmentierungen und Verschiebungen bemerkbar machen. Die Läppchen mit den intra- und extralobulären Gefäßen sind arm an Erythrocyten und Blutpigment und geringgradig mit weißen Blutzellen infiltriert. Die Parenchymzellen sind groß und mit dichtgedrängten feinen Körnchen beladen, die sich bei Essigsäurezusatz teils lösen, teils nicht verändern. In Sudanpräparaten sind besonders im peripherischen Abschnitt des Lobulus in den Capillarendothelien und Leberzellrändern bei gut erhaltener Zellbegrenzung meist großtropfige Fetteinlage-

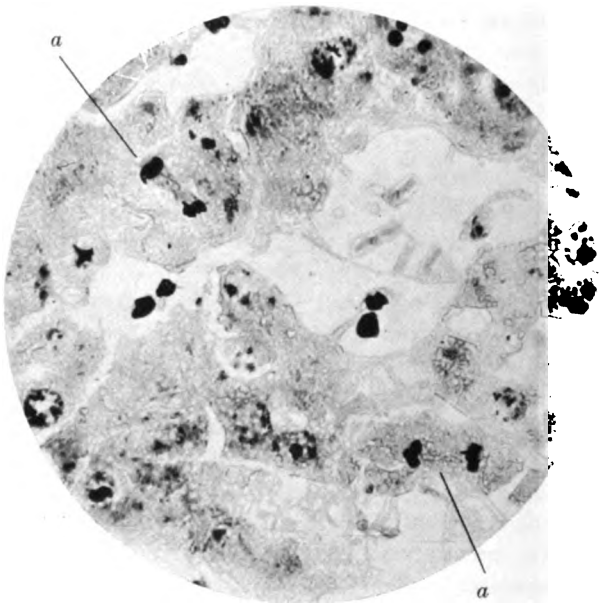


Abb. 1. Aus der Randzone eines Regenerates. Bei *a* zwei Mitosen. (Vergr. 714:1.)

rungen zu erkennen. Hier und da liegen hellere Zellen mit undeutlichen Konturen, deren Kerne blassere Färbung, Form- und Lageveränderungen (Halbmondformen, seitliche Verschiebungen) mit stellenweise karyorrhektischen Erscheinungen zeigen. Außer diesen Veränderungen werden auch blasse hypertrophische Leberzellen mit großen, gut färbbaren Kernen angetroffen, von denen oft mehrere in einer Zelle liegen, daneben vielkernige Riesenzellen, Riesenkerne (bis zu 17 μ groß), Mitosen (Abb. 1) und direkte Kernteilungsfiguren. Derartige Elemente führende Läppchen weisen in den stärker veränderten Bezirken oft auffallend breite, unregelmäßig bogenförmig gewundene, kurze Zellverbände mit weiten Capillaren auf. In solchen Acini biegen dann nicht selten 3 bis 4 schmale Balkenzüge von der Peripherie gradlinig

Digitized by Google

ins Innere ein. Diese Balkenzüge bestehen aus dichtgedrängten, einreihigen, kleineren Epithelien und halbieren den Lobulus, wobei zwei Tochterläppchen entstehen, von denen das eine eine exzentrische, das andere keine Zentralvene hat. Es handelt sich somit bei diesen Läppchen um Gebilde, in denen degenerative und regenerative Vorgänge räumlich und zeitlich dicht nebeneinander sich abspielen. Die Weite der Pfortadercapillaren, Lockerung der Zellverbände, Blut- und Pigmentarmut, der Zellreichtum und Fettgehalt erklären in ihrer Gesamtheit in vielen Fällen die Größe, helle Farbe und weichere Konsistenz dieser Herde.

Neben diesen hellen, die Organoberfläche überragenden Läppchen liegen, gruppenweise geordnet, die im allgemeinen kleineren, zentral vertieften, dunkelrotbraunen Lobuli mit hellerer Peripherie, die bei den untersuchten Fällen den häufigsten Läppchentyp darstellen. Histologisch ergibt sich hier das typische Bild der zentrolobulären Atrophie. Die Balkenstruktur ist bis auf einen schmalen peripherischen Saum verloren gegangen. An Stelle der normalen Parenchymzellen liegen kleinere, bei Hämatoxylin-Eosinfärbung blassrosarote, ungleich geformte, fettarme Gebilde mit schattenhaften Umrissen und vielfach kaum sichtbaren Kernen in der Läppchenmitte, während die Capillarendothelien teilweise noch gut erhalten sind. Den durch die Verkleinerung der Leberzellen freiwerdenden Raum füllen weite Capillaren aus. Die interlobulären Gefäße sind prall mit Blut gefüllt und erweitert, die Zentralvenen dagegen oft nicht mehr nachweisbar. In den meisten Läppchen ist Blut ausgetreten, das sich in starken Wellen schrankenlos, oft bis in die Peripherie hinein ergießt, die Parenchymzellen überschwemmt und erdrückt. Nach Zerfall der Erythrocyten finden sich teils größere, amorphe, braune Pigmentklumpen in der Läppchenmitte unregelmäßig verteilt, teils ist das Pigment feiner granuliert und liegt in mehr oder weniger geschlossenen Ringen an der äußeren Grenze der zentralen Zerfallsherde. Das Körnchenpigment, das sich innerhalb der Capillarlichtungen, der peripherischen Endothel- und Epithelzellen, in diffuser Ablagerung im interlobulären Bindegewebe sowie in Wand und Lumen der Gefäße findet, ist nach Farbe, Form und mikrochemischer Reaktion (Turnbullblau-, Berliner Blaureaktion, Verhalten gegen Säuren, Alkalien, H_2O_2) als Hämosiderin anzusprechen. Die zentralen Läppchenteile dagegen werden von Gallepigment bevorzugt, das mit olivfarbenen Körnchen und Konkrementen die Leber-, Kupfferzellen und Capillarräume vollstopft und erweitert.

Nach der Peripherie zu nähert sich das Bild wieder den normalen Verhältnissen. Die Leberzellen fügen sich zu breiten Verbänden aneinander, die allerdings noch häufig kurz, gegabelt und gewunden sind, am äußersten Läppchenrand zuweilen rechtwinklig umbiegen, diesem

Digitized by Google

dann parallel laufen und so das periportale Bindegewebe umscheiden. Zytoplasma und Kerne beginnen allmählich wieder Farbe anzunehmen, indem die die Läppchenzentren unmittelbar begrenzenden Zellen der Intermediärzone häufig noch blaß vakuolär aussehen, die mehr peripherisch gelegenen aber als intensiver gefärbte hypertrophische Zellen mit durchweg großen Kernen in Erscheinung treten.

In höhergradig geschädigten Läppchen geht die Zelle völlig zugrunde. Das Protoplasma wird homogen, der Zellkern degeneriert, wobei dann alle Absterbeerscheinungen von der Pyknose und Kernwandhyper-

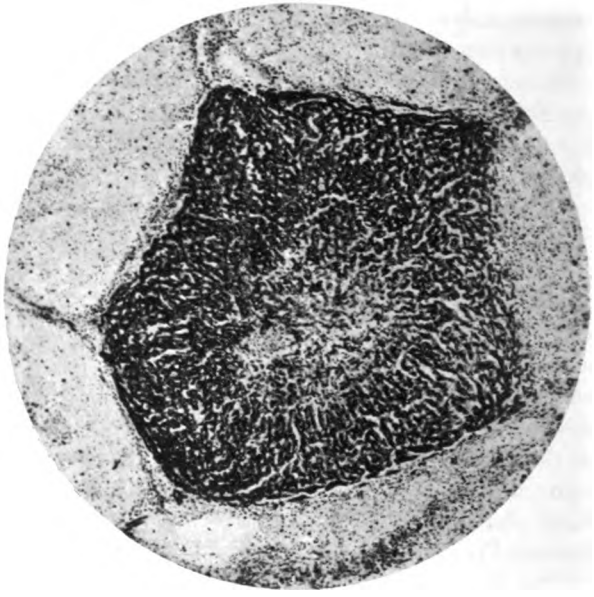


Abb. 2. Hochgradig gallegestauter Acinus. (Vergr. 39:1.)

chromatose bis zum völligen Kernschwund wahrzunehmen sind. Der Zerfall schreitet nach der Peripherie zu über den ganzen Lobulus fort, der dann makroskopisch eine gleichmäßig braune Farbe annimmt und kollabiert. So stellt sich das am weitesten vorgeschrittene Stadium der Gewebseinschmelzung dar. In mancher Schnittserie aus diesen Bezirken, 30 und mehr Acini umfassend, war keine einzige unversehrte Parenchymzelle mehr anzutreffen. Der Lobulus ist in eine struktur- und kernlose fettarme Masse umgewandelt. Zwischen den Zelleichen liegen Kerntrümmer und bräunliche Reste roter Blutkörperchen in Massen, daneben weiße Blutzellen. Auch am Retikuloendothel sind schwere Degenerationserscheinungen festzustellen. Die Capillarendothelzellen sind seltener geworden, zeigen Quellungen, kaum mehr

Digitized by Google

darstellbare Plasmasäume, Kernzerfall und völlige Nekrose. Die Gefäße des interlobulären Bindegewebes haben weite blutgefüllte Lumina.

Innerhalb einer aus Totalnekrosen bestehenden Läppchengruppe liegen nun, hier und da inselförmig eingelassen, aus helleren großkernigen Epithelien aufgebaute Acini, an denen besonders in der Randzone die Zeichen höchstgradiger Gallenstauung auffallen (Abb. 2). Bei dieser Stauung, die sich regelmäßig auf ein oder höchstens zwei aneinandergrenzende Läppchen und das umgebende Bindegewebe beschränkt, erweisen sich die Leber-, Capillarendothel- und Bindegewebszellen, die Gallencapillaren und interlobulären Gallengänge derartig mit Gallenfarbstoff imprägniert, daß schon bei schwacher Vergrößerung das Blickfeld stark verdunkelt wird. Die Gallenstauung, die oft auch das Läppchenzentrum mitbetrifft, ist nur durch Verlegung eines größeren Gallenganges zu erklären. Sie erzeugt zusammen mit der gleichzeitig vorhandenen Blutstauung und den durch die Nekrosen geschaffenen Bedingungen gewisse Drucksteigerungen im Gewebe, die sich morphologisch besonders deutlich an den wenigen noch erhaltenen oder in Regeneration befindlichen, nicht ikterischen Leberläppchen in Formveränderungen und gesteigerter Größendifferenz auswirken. Solche Lobuli zeigen Verlust der polygonalen Gestalt unter Auftreten von kreisrunden, dreieckigen, rechteckigen oder unregelmäßig länglichen Läppchen mit meist fehlender Zentralvene. Die radiäre Anordnung der Zellbalken ist geschwunden.

Hand in Hand mit diesen Veränderungen geht als Zeichen beginnender reaktiver Entzündung eine mit der Stärke der degenerativen Prozesse im allgemeinen zunehmende zellige Infiltration einher. Das Infiltrat besteht in der Hauptsache aus Zellen von Lymphocytentyp und Plasmazellen, neutrophilen und auffallend vielen eosinophilen Leukocyten. Die Zellen liegen regellos über das ganze Läppchen verteilt, im periportalen Gewebe in herdweiser Anordnung an den Kreuzungspunkten der Septen sowie als Rundzellscheiden in der Nähe der kleinen Pfortaderäste und Gallengänge. In manchen Schnittpräparaten sind die interlobulären Bindegewebsstraßen förmlich mit Rundzellen gepflastert, so daß dann bei schwacher Vergrößerung das Stützgewebe in seiner Gesamtheit als dunkles Maschenwerk deutlich hervortritt.

In den von der Zellansammlung stärker betroffenen Gebieten kommt es, falls das Tier am Leben bleibt, im weiteren Verlauf zu einer Vermehrung des periportalen Gewebes, die ihren höchsten Grad bei Verminderung der schädigenden Einwirkung in den älteren Fällen erreicht. Lebervenen- und Gallengangswände sowie die interlobulären Septen sind stark verdickt und bestehen aus zarten zell- und kernreichen Bindegewebsfasern, die, ab und zu auch ins Läppcheninnere vordringend, zu Pseudolobulusbildung führen. An Stelle der normalen Acini liegen hier

Digitized by Google

verschieden gestaltete und verschieden große läppchenähnliche Parenchymzellinseln ohne Zentralvene mit weitem, blutgefülltem Capillarnetz regellos verstreut. Innerhalb des gewucherten Bindegewebes finden sich neben Rundzellansammlungen Eosinophile und Plasmazellen, Leberzellhaufen, Fettinfiltrate, zum Teil recht ausgedehnte Blutungen, Körnchenpigment, zahlreiche Gallengänge und, wenn auch nicht in sehr großer Zahl, eigenartige strangförmige Gebilde (Abb. 3). Diese Gebilde stellen wellig oder bogenförmig verlaufende, mit Seitensprossen versehene, zuweilen geweihartig sich gabelnde Zellzüge dar, die sich aus

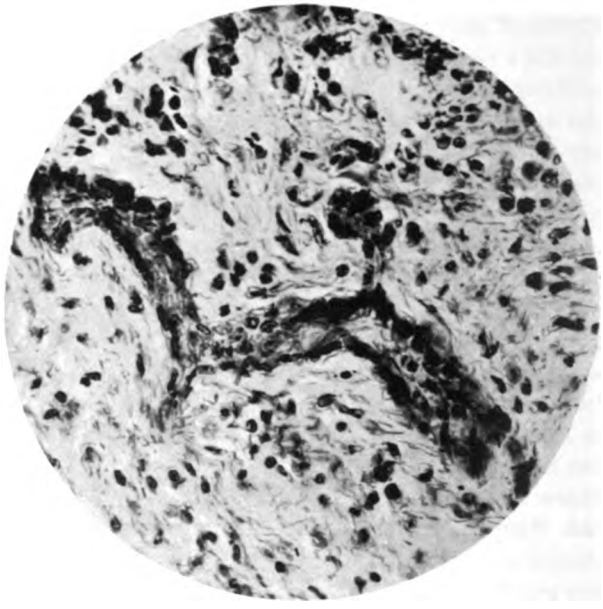


Abb. 3. Geweihartig gegabelter „Pseudotubulus" mit Seitensprossen. (Vergr. 412:1.)

2 Reihen kleinerer Epithelzellen zusammensetzen. Sie gleichen den sog. Gallengangswucherungen („Pseudotubuli") der Lebercirrhosen.

Auf das Glykogenverhalten der Leberzellen näher einzugehen, verbot das Alter der Organe, die in den meisten Fällen erst 30—40 Stunden p. m. zur Untersuchung gelangten.

Epikrisis.

Aus vorstehender Darstellung geht hervor, daß es sich um ein Bild handelt, das dem der subakut verlaufenden sog. *gelben und roten* (degenerativen) *Leberatrophie* sehr nahe verwandt ist, wobei die regenerativen Prozesse gegenüber den degenerativ-nekrobiotischen Veränderungen mehr in den Hintergrund treten. Das Besondere bei diesem Befund

Digitized by Google

scheint in der streng lobulären Gebundenheit, der Hochgradigkeit der einzelnen verschiedenen Degenerationsstadien und dem ausgesprochen hämorrhagischen Charakter zu liegen. Jedenfalls gelang es unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte bisher in allen Fällen, ohne Kenntnis eines Vorberichtes durch bloße grobanatomische Untersuchung festzustellen, daß zersetzte Lebertranemulsion verabreicht wurde. Auf Anfrage wurde dann auch bestätigt, daß die an die Ferkel tatsächlich verfütterte Emulsion ranzig sei, einen widerlichen Geruch, Aufrahmung und starke Gasentwicklung zeige und die Tiere unter Vergiftungserscheinungen verendet seien. Daß in den vorliegenden Fällen ausnahmslos verdorbene Lebertranemulsionen verabreicht worden sind, daß die fraglichen Leberbilder vom Tage der Einstellung dieser Fütterung nicht mehr, in den Sommermonaten, wo die Lebertranfütterung nicht üblich ist, überhaupt nicht zur Beobachtung kamen, wird sich bei der Zahl der Fälle kaum durch einen Zufall erklären lassen. Alle anderen für das Zustandekommen ähnlicher Affektionen bisher bekannten Möglichkeiten konnten ausgeschlossen werden. *Es scheint daher die Annahme berechtigt, daß die Verabreichung von verdorbener Lebertranemulsion einer der Faktoren ist, die bei Jungschweinen eine schwere tödliche Leberatrophie auslösen können*[1]. Daß die „Lebertranleber" in ihrer ausgeprägten Form sich von den in die gleiche Gruppe gehörenden, durch andere Momente bedingten Leberschädigungen unterscheiden läßt, geht aus obigen Andeutungen hervor[2].

Die Leber ist der Hauptsitz aller intermediären Stoffwechselumsetzungen, die Leberzelle die am unmittelbarsten vom Blut umspülte Körperzelle. Es ist daher nicht verwunderlich, daß eine im Blut kreisende Schädlichkeit hier in erster Linie angreift. Innerhalb der Leber wird das vom Darm resorbierte, auf dem Pfortaderwege zugeführte schädigende Agens sich am ehesten und stärksten im Läppchenzentrum auswirken können, wo die Parenchymzellen in der Zeiteinheit mit größeren Blutmengen in Berührung kommen als in der Peripherie. Kommt außerdem noch eine Stauung infolge toxischer Störung des Herzens hinzu — Herzmuskeldegenerationen mit Stauungserscheinungen in Haut, Unterhaut, Schleimhaut und inneren Organen sind regelmäßig festgestellt worden —, so werden die Nekrosen der Läppchenzentren verständlich. Das schädigende Agens wird in der Leber zur Herabsetzung

[1] Versuche zur Klärung dieser Frage sind in Aussicht genommen.

[2] Die von *Kleinpaul* und *Braedel* als „enzootische Leberentzündung" bzw. „Hepatitis haemorrhagica mortificans" bezeichneten seuchenhaft auftretenden Lebererkrankungen der Ferkel im Alter bis zu 6 Monaten gehören in diese Gruppe und sind nicht primär entzündlicher, sondern ebenfalls ausgesprochen degenerativ-nekrobiotischer Natur. Angaben hinsichtlich einer Fütterungsanamnese sind nicht gemacht, so daß die Frage offen bleiben muß, ob nicht auch hier eine alimentäre Intoxikation ursächlich beteiligt gewesen ist.

Digitized by Google

aller Oxydationen und Anhäufung unvollständig verbrannter Stoffe führen, die ihrerseits wieder die Zelle schädigen, die Gewebe einschmelzen und den Gesamtorganismus beeinträchtigen können. Der Ausschlag wird verschieden sein, je nachdem die Schädlichkeit einmalig oder wiederholt, kurz oder längerdauernd, in stärkerer oder schwächerer Verdünnung einwirkt, je nachdem sie eine voll resorptionsfähige oder funktionell geschädigte Magendarmschleimhaut, eine glykogenreiche oder glykogenarme Leberzelle, ein ausgewachsenes, gesundes oder durch Jugend oder sonstwie disponiertes Tier trifft.

Digitized by Google

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Reichsuniversität Utrecht.
Direktor: Prof. Dr. *H. Jakob*.)

Leptospira* (Spirochaeta ictero-uraemiae canis) als Ursache von Ikterus, Nephritis und Urämie beim Hunde.

Von
Privatdozent Dr. **A. Klarenbeek.**

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 24. Dezember 1927.*)

In einem kurzen Artikel[8,9] habe ich den Nachweis von Spirochäten vom Typus der Leptospira in Nierenschnittpräparaten von einem an azotämischer Urämie leidenden Hunde, ferner von einem Hund, welcher an chronischer Nephritis eingegegangen war und bei dem die Spirochäten im Nierenpreßsaft mit Dunkelfeldbeleuchtung nachzuweisen waren, erwähnt. Hiermit konnte der Befund von *Lukes* und von *Derbek*[15,16] bei der sogenannten Stuttgarter Hundeseuche**, worüber von Seite erstgenannten Autors mehrere Mitteilungen erschienen sind, bestätigt werden.

Seitdem konnte ich noch in 43 Nieren 13mal in den nach der Methode *Levaditis* gefärbten Präparaten die Anwesenheit von Spirochäten in den Tubuli feststellen. Diese Nieren entstammten Hunden mit klinisch festgestellter Urämie. Sie sind mir vom hiesigen veterinärpathologischen Institut in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt worden. Sie waren lange Zeit, teilweise schon jahrelang, in Formol aufbewahrt, was der Färbung zugute kam.

* Leptospiren sind Spirochäten eines bestimmten morphologischen Typus, der sich von anderen Spirochätenformen (Borrelia, Treponema) unterscheidet. Die Bezeichnung stammt von *Noguchi*. *Schüffner*[30] stellt in seinem Artikel über das Gelbfieber und die Weilsche Krankheit vor, als Untergeneration der Spirochäten zu nennen: Borrelia, Treponema und Leptospira, die Krankheitserrreger der Recurrens-, Syphilis- und Weil-Gruppe.

** Stuttgarter Hundeseuche (Hundetyphus, Gastroentérite hémorragique) ist eine unter den Erscheinungen der azotämischen Urämie verlaufende Krankheit. Die Urämie ist die Folge einer chronischen, häufig auch einer subakuten Nephropathie. Die Ursache dieser Krankheit war unbekannt. Impfversuche hatten niemals günstige Ergebnisse. *Lukes* hat als erster die Spirochäten nachgewiesen und auf Grund ihres häufigen Antreffens in großer Zahl eine ätiologische Beziehung angenommen.

Digitized by Google

Das Studium der Urämie beim Hunde durch *Veenendaal* und *Klarenbeek*[6,7] hatte seinerzeit zu der Ansicht geleitet, daß die große Zahl nierenleidender Hunde nicht unwahrscheinlich auf einer früher überstandenen Staupeinfektion des betreffenden Hundes im jugendlichen Alter beruhe, welch letztere möglicherweise chronische Nephropathien bedingt, die auf die Dauer ernste, auch dem Besitzer auffallende klinische Symptome herbeiführen können.

Nach mehr eingehendem Studium des Spirochätenproblems mußte diese Auffassung jedoch eine Änderung erfahren, und zwar deshalb, weil sich so häufig in den Nieren von Hunden mit sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch ausgesprochenem urämischen Krankheitsbild Spirochäten nachweisen lassen. Wir waren deshalb gezwungen, mit der ätiologischen Bedeutung dieser Mikroorganismen für die Urämie wohl Rechnung zu halten.

Die Frage, in *welcher Beziehung die Spirochäten und das Krankheitsbild der Urämie zueinander stehen*, bedarf jedoch noch der Beantwortung.

Der Spirochätennachweis im Blut und in den Organen von Hunden, die an der sog. Stuttgarter Hundeseuche erkrankt waren, durch *Lukes* und *Derbek*[15,16], welche die Spirochäten dabei auch in den Nieren nachgewiesen haben, könnte als eine durch die Spirochäten bedingte Allgemeininfektion aufgefaßt werden. Tierimpfungen, hauptsächlich bei Meerschweinchen, welche auf die bei der Weilschen Krankheit üblichen Weise, nämlich intraperitoneal, ausgeführt wurden, ließen jedoch keine sicheren Schlußfolgerungen zu. Weder mit Organemulsion (Niere), noch mit dem Preßsaft aus den Nieren oder mit dem Harn konnte die Krankheit auf die Impftiere übertragen werden (*Jelinek*, *Prochazka*[4], *Klarenbeek*[10,11]. *Lukes* und *Derbek*[10] fanden nur einmal bei den Impftieren (Meerschweinchen und Kaninchen) die Spirochäten im Blut und in den Nieren zurück. Die Übertragungsversuche auf Hunde von *Jelinek* und *Prochazka* haben unsichere Resultate ergeben und bedürfen noch weiterer Nachprüfungen. Ebensowenig gelang es, aus den Nieren eine Reinkultur zu züchten.

In einer früheren Mitteilung habe ich darauf hingewiesen, daß mit der Möglichkeit, daß Saprophyten, welche normalerweise beim Hunde auf der Magen-, Darm- oder Mundschleimhaut und auch auf anderen Schleimhäuten vorkommen, auch in die Nieren einwandern können, Rechnung gehalten werden muß. Nach den Untersuchungen von *Berka*[2] über das Vorkommen von Spirochäten im Digestionstraktus der Fleischfresser und über die Beziehung dieser Spirochäten zu der beim Hundetyphus gefundenen Leptospira, ist diese meine frühere Auffassung doch ziemlich unwahrscheinlich und nicht mehr haltbar.

Digitized by Google

Die Literaturergebnisse zusammenfassend kann man demnach sagen, daß über die *Beziehung zwischen den in den Nieren urämischkranker Hunde gefundenen Spirochäten und der Urämie selbst ein ätiologischer Zusammenhang noch nicht angenommen werden kann.*

Was lehrt uns die Lokalisation der Spirochäten in den Nieren? Vergleicht man das Bild, das *Lukes*[14–19] und seine Mitarbeiter, ferner *Klarenbeek*[12] ausführlich beschrieben haben, mit den Beschreibungen von *Schüffner* und *Kuenen*[27] bei Ratten, welche Spirochäten in den Nieren hatten, so fällt direkt eine frappante Übereinstimmung auf. Letztere Autoren schreiben hierüber genau dasselbe, das auch mit einer Beschreibung der von mir studierten Schnitte beim Hunde übereinstimmt. In den Nierenschnitten, welche nach der älteren Methode von *Levaditi* behandelt waren und bei welcher Methode die Spirochäten eine schöne Silberfärbung annehmen, fanden *Schüffner* und *Kuenen* das folgende typische Bild: *Die Spirochäten kommen in Herden vor*, so daß bei einer weniger intensiven Invasion oft mehrere Schnitte durchsucht werden müssen, bevor man auf ein Spirochätennest stößt. Die *Parasiten liegen im Lumen der Tubuli* häufig in so großen Massen, daß das Epithel mit einem dichten Flechtwerk aus Spirochäten bekleidet ist. Dabei dringen die Parasiten teilweise zwischen die Epithelien ein, so daß sternförmige Figuren entstehen. An anderen Stellen werden sie in kleinerer Anzahl gefunden, doch *stets in den Tubuli* und *niemals im eigentlichen Nierengewebe*, d. h. streng genommen liegen sie immer auf der Organoberfläche im Gegensatz zu den Bildern, die man bei der *akuten Infektion* beim *Meerschweinchen* sieht, bei welcher die Spirochäten im Nierengewebe zwischen den Epithelien und nur vereinzelt im Lumen der Tubuli liegen. Die Spirochäten vermehren sich scheinbar ausschließlich in den Nierenkanälchen; ein Teil davon wird mit dem Harn ausgeschieden. Es sind ausschließlich die Tubuli contorti, in welchen die Spirochäten nachweisbar sind; die „Spirochätennester" lassen sich bis zur Oberfläche der Niere verfolgen. Nach *Schüffner* und *Kuenen* scheinen gewisse Systeme im ganzen ergriffen zu sein.

Der Umstand, daß die *Nierenbilder bei der Ratte* und *beim Hund gänzlich übereinstimmen*, berechtigt zu der *Annahme*, daß *die Art und Weise der Lokalisation der Spirochäten in den Nieren aller Wahrscheinlichkeit nach bei beiden Tiergattungen dieselbe Bedeutung hat.*

Auf welche Weise infiziert sich die Ratte?

Wie *Schüffner* und *Kuenen*[27] mit Recht angeben, kann eine Leptospirenanhäufung in den Nieren auf zweierlei Weise, d. h. entweder auf hämatogenem oder auf urogenem Wege entstehen. Bei Menschen mit Weilscher Krankheit kann in den Nieren von Rekonvaleszenten oder auch klinisch geheilten Patienten eine langdauernde Lokalisation von

Digitized by Google

Leptospiren bestehen bleiben. Auch Meerschweinchen mit experimenteller Weil-Infektion tragen häufig eine Zeitlang ein Spirochätendepot in den Nieren. Außerdem ist bekannt, daß junge Ratten selten Spirochätenträger sind, daß dagegen ein großer Prozentsatz von erwachsenen Ratten Leptospiren in den Nieren beherbergen (in Amsterdam bei 2,5% von jungen bzw. bei 45% von alten Ratten). Dabei sind erwachsene Tiere oft schwer mit Leptospirenstämmen zu infizieren, junge Tiere dagegen leicht. Bei letzteren findet man nach Verlauf von einiger

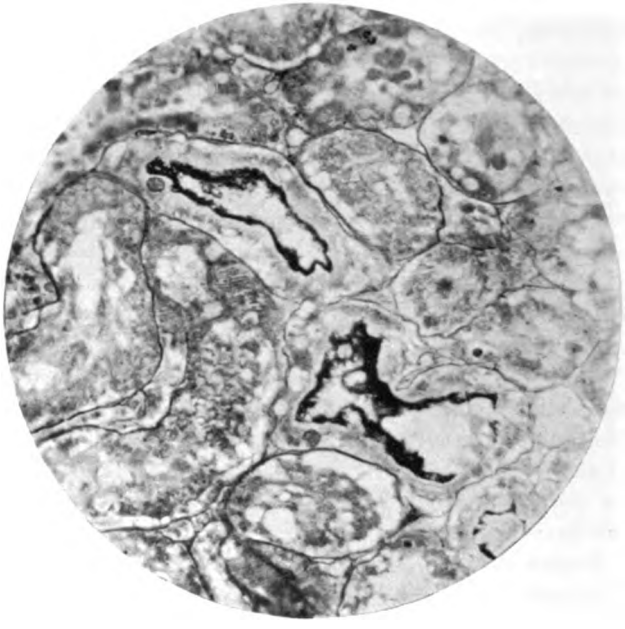


Abb. 1. Rattenniere mit Tubuli, deren Lumen teilweise mit Leptospiren (schwarz) gefüllt sind, welche vorzugsweise der Epithelschicht anliegen. Photogramm nach einer Präparation *Schüffner*. Vergr. 310. *Levaditi*-Färbung.

Zeit die Leptospiren auf dieselbe Weise in den Nieren lokalisiert wie bei der Spontaninfektion.

Auf Grund dieser Tatsachen ist anzunehmen, daß die *Leptospiren in den Nieren klinisch normaler Ratten infolge einer früher überstandenen Allgemeininfektion noch Leptospirenträger sind.*

Auf welche Weise infiziert sich der Hund?

Bei diesem Tiere ist die Ansteckung auf urogenem Wege noch unwahrscheinlicher als bei der Ratte. Letztere haust überdies in einer Umgebung, in welcher häufig Leptospiren vorkommen; dies trifft aber für den unter gewöhnlichen Verhältnissen lebenden Hund nicht zu. Die Argumente einer hämatogenen Infektion gelten sowohl für Ratte als Hund.

Digitized by Google

Auch hier kommen Fälle vor, daß die künstliche Infektion mit Leptospiren (Weilsche Spirochäten) bei jungen Hunden derart verläuft, daß das Tier nicht verendet, sondern nach dem Abklingen klinisch wahrnehmbarer Erscheinungen Leptospirenträger bleibt. Die Leptospiren werden dabei in den Nieren deponiert. *Schüffner* und *Kuenen*[27] haben bei einem Versuchstier eine Spirochäturie, welche am 13. Tag nach der Infektion einsetzte und ungefähr am 68. Tage endigte, beobachtet. Bekanntlich lassen sich erwachsene Hunde nur schwer mit der Weilschen Spirochäte infizieren.

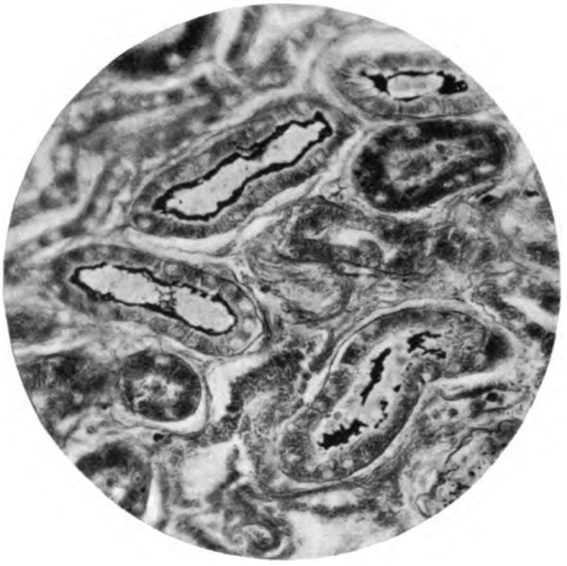


Abb. 2. Hundeniere, wie oben. Vergr. 310. *Levaditi*-Färbung.

Es ist daher auch beim Hunde die Annahme berechtigt, die *Anwesenheit von Spirochäten in den Nieren klinisch azotämisch-urämisch-kranker Hunde auf eine möglicherweise längst überstandene Allgemeininfektion zurückzuführen.*

Worin besteht diese Allgemeininfektion?

Leptospiren spielen bei verschiedenen Krankheiten des Menschen, welche mit Ikterus gepaart sein können, eine Rolle. Hierzu wird auch die Weilsche Krankheit gerechnet. Dank der Pionierarbeit von *Schüffner* und *Kuenen*[27, 28] konnten auch in Holland mehrere Fälle von Weilscher Krankheit richtig erkannt werden. Die Krankheit kommt nur ausnahmsweise epidemisch vor, in der Regel wird sie sporadisch angetroffen. Sie verläuft einige Tage lang unter Fiebererscheinungen, dann mit Ikterus, Temperatursturz und Albuminurie. In Holland

Digitized by Google

heilt die Mehrzahl der Fälle. Im Beginnstadium der Krankheit zirkulieren Leptospiren im Blute; im ikterischen Stadium werden sie entweder nicht oder nur mit Mühe und sehr spärlich gefunden. Wochenlang darnach treten die Spirochäten im Urin auf; man kann sie hierin häufig monatelang nachweisen. Das Krankheitsbild ist nicht immer typisch, so kann z. B. Ikterus völlig ausbleiben. Nach Verlauf einiger Tage hat das Blut Kranker einen mehr oder weniger hohen Agglutinations- und Lysistiter gegenüber Leptospirastämmen, die aus Ratten und Patienten isoliert wurden. Letzteres gibt für die Differentialdiagnose den Durchschlag.

Das für diese Krankheit empfindliche Versuchstier, das Meerschweinchen, zeigt nach intraperitonealer Injektion von 2—4 ccm Blut oder einer Organemulsion, welche in genügender Menge für das Tier virulente Leptospiren erhält, ein mehr oder weniger typisches Sektionsbild der Weilschen Krankheit.

Es kommt wohl vor, daß trotz eines klinisch und pathologisch-anatomischen typischen Bildes doch die Spirochäten unauffindbar sind. Impft man dann mit dem Sektionsmaterial ein gesundes Meerschweinchen, so erhält man wieder ein typisches Sektionsbild und es gelingt auch der Spirochätennachweis. In anderen Fällen wiederum sind selbst bei einem atypischen Sektionsbefund die Leptospiren nachweisbar. Übersteht nun das Meerschweinchen die Infektion, dann findet man später die Leptospiren in den Nieren zurück.

Verschiedene Stämme von Patienten (Weil-Kranken) besitzen für das Meerschweinchen Virulenzunterschiede und unterscheiden sich durch den Agglutinationstiter. Weiterhin besteht zwischen den aus Rattennieren isolierten Stämmen und den humanen Stämmen eine so nahe Verwandtschaft, daß die Leptospira des Menschen und der Ratte für identisch geachtet wird.

Man denkt sich das Zustandekommen einer Infektion durch direkten oder indirekten Kontakt mit Rattenharn u. a. z. B. durch Hineinfallen in Gräben oder Kanäle, die von Ratten bevölkert sind.

Auch bei der jungen Ratte verläuft die Infektion ohne deutliche klinische Symptome, während sich später die Spirochäten in den Nieren anhäufen. Bei wilden Ratten, die in Gefangenschaft lebten, ist eine $1^1/_2$—$1^3/_4$ Jahre dauernde Spirochäturie von *Schüffner* und *Ruys*[29] beobachtet worden.

Die Infektion des Menschen, des Meerschweinchens und der Ratte mit der Spirochaeta (Leptospira) ictero-haemorrhagiae *Weil*, welche entweder mit Symptomen einer akuten Allgemeininfektion verlaufen kann oder auch nicht, führt zur Lokalisation von Leptospiren in den Nieren mit den Folgen einer Spirochäturie. Diese Spirochätenausscheidung kann lange Zeit anhalten. Beim Meerschweinchen

Digitized by Google

und bei der Ratte lokalisieren sich die Leptospiren in den Tubuli contorti.

In ähnlicher Weise hat man auch die Allgemeininfektion beim Hunde aufzufassen.

Auch beim Hund ist die Annahme also wohl begründet, daß *die Anwesenheit von Spirochäten in den Nierenkanälchen auf eine frühere Infektion hinweist*, ebenso wie dies bei der Weilschen Krankheit des Menschen, bei der Meerschweinchen- und Rattenleptospirose der Fall ist.

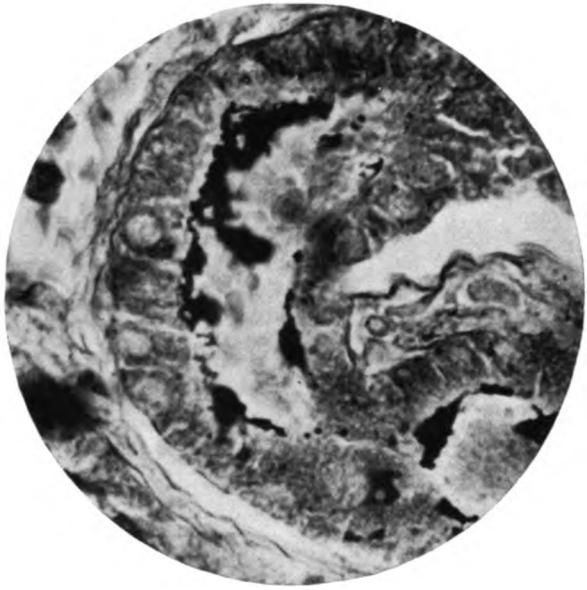


Abb. 3. Hundeniere, wie oben. Vergr. 900. *Levaditi*-Färbung.

Besteht beim Hunde eine akute Krankheit, welche mit Ikterus einhergeht? Okell, Dalling und *Pugh*[26] haben im Jahre 1925 in England eine dort verbreitete und enzootisch auftretende Gelbsucht, welche hauptsächlich junge Hunde befällt und bei welcher die Mortalität hoch ist (bis 95%) beobachtet und als Leptospirose erkannt. Durch Übertragungsversuche auf Meerschweinchen und durch die Immunitätsreaktionen wurde die Identität mit Rattenspirochäten festgestellt.

Ich selbst[25] habe in den Annales de l'Institut Pasteur[12] die Resultate meiner Untersuchung bei Hunden mit toxischem Ikterus veröffentlicht. In den Nieren einiger dieser Tiere, die beinahe alle jung waren, wurden die Leptospiren nicht in den Tubuli, sondern im Nierengewebe verbreitet, teils im Epithel oder zwischen den Epithelzellen, teils im Interstitium liegend angetroffen. Diese Befunde sind denjenigen bei der Weilschen

Digitized by Google

Krankheit des Menschen oder des Meerschweinchens ähnlich. In der Tijdschrift voor Diergeneeskunde habe ich[24] eine ausführliche Beschreibung dieser Krankheit bei Hunden, die stets sporadische Fälle betrifft und nicht den Eindruck einer seuchenhaften Erkrankung oder einer Vergiftung macht, gegeben. Dabei wurde bei einem Hunde eine allgemeine Leptospirose (positive Meerschweinchenprobe, Nachweis der Leptospiren) beobachtet. Ferner bestand Albuminurie. Der hohe Agglutinationstiter des Hundeblutes (1:50000) weist auch auf eine nahe Verwandtschaft mit der Weilschen Krankheit hin. Auf Grund dieser Versuche bin ich überzeugt, daß die *Leptospirose beim Hunde als eine allgemeine Infektionskrankheit im Sinne der Weilschen Krankheit mit Ikterus und Albuminurie verlaufen kann.* Diese Krankheit kann *sporadisch* oder auch, wie *Okell, Dalling* und *Pugh* nachgewiesen haben, *enzootisch* vorkommen.

Sind nun die Spirochäten für die Nierenschädigung, welche beim Hunde zur Urämie führen kann, verantwortlich zu machen?

Eine direkte positive Beantwortung dieser Frage, welche sich auf Beweisgründe stützt, ist noch nicht möglich. Soweit mir bekannt ist, liegen auch keine Mitteilungen vor, daß bei Menschen, die an Urämie gestorben sind, in den Nieren Leptospiren vom Weilschen Typus gefunden worden sind. Ebensowenig sind diesbezügliche Untersuchungen beim Meerschweinchen und bei der Ratte bekannt. Es ist möglich, daß viele spontan infizierte Ratten auf die Dauer an einer Niereninsuffizienz zugrunde gehen.

Beim Hund haben wir wohl ebenfalls Grund zu der Annahme, daß die *Spirochäten* entweder durch *mechanische Reizung* oder durch *Absonderung renotroper toxischer Stoffe* die *Nieren krank machen.* Diese *Nephropathie* äußert sich in einer *Albuminurie* und bedingt zuletzt *Urämie.*

Obwohl in verschiedener Hinsicht dieses interessante Problem noch nicht gelöst ist, glaube ich doch folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

1. Die Fälle von azotämischer Urämie des Hundes, bei denen im Harn oder in den Nierenschnitten Spirochäten vom Typus Leptospira nachweisbar sind, sind als die Folge einer Nierenschädigung durch diese Mikroorganismen aufzufassen.

2. Die als Stuttgarter Hundeseuche, Hundetyphus, Gastroentérite hémorragique usw. bezeichneten Krankheiten mit den unter 1. bezeichneten Befunden müssen damit identisch erachtet werden. Alle anderen ebenfalls klinisch mit urämischen Symptomen verlaufenden Fälle, in denen die Leptospiren fehlen, haben eine andere Ätiologie.

3. Die Spirochäten werden dabei, ähnlich wie bei spontan mit Leptospiren infizierten Ratten, stets in den Nierenkanälchen angetroffen.

Digitized by Google

4. Bei diesen Krankheitsbildern sind die Nierenspirochäten als ein Überbleibsel einer früher überstandenen Infektion im Sinne der Weilschen Krankheit aufzufassen, ebenso wie dies bei der Ratte und beim Meerschweinchen, ferner bei der Weil-Infektion des Menschen (Spirochaeta [Leptospira] ictero-haemorrhagiae Weil) der Fall ist. Die Nieren des Hundes bilden für die Spirochäten einen sicheren Schlupfwinkel, in welchem sie sich vermutlich jahrelang halten können.

5. Eine klinisch akut verlaufende Leptospirose analog der Weilschen Krankheit des Menschen kommt auch beim Hunde, und zwar vor allem beim jungen Hunde vor. In Holland tritt die Krankheit sporadisch auf; in England ist ein enzootisches Vorkommen der Krankheit beobachtet worden.

6. Es ist experimentell nachgewiesen, daß die Hundeleptospira mit der Spirochäte der Weilschen Krankheit identisch sein kann.

7. Trotzdem erscheint es noch in mehr als einer Hinsicht ratsam, die Leptospira canis als eine Varietät der Weilschen Leptospira mit ausgesprochener Affinität für den Hund anzusehen. (Die Bezeichnung *Spirochaeta [Leptospira] ictero-uraemiae canis*, welche sich auf das Verursachen von Ikterus und Urämie bezieht, erachte ich zutreffender als die durch *Lukes* vorgeschlagene Bezeichnung *Spirochaeta melaenogenes canis*, wobei hauptsächlich nur die bei der Stuttgarter Hundeseuche beobachteten Darmblutungen angedeutet werden; solche Blutungen treten aber auch bei anderen, nicht durch Spirochäten bedingten Urämieformen auf.)

8. Da die Anzahl der nierenkranken Hunde sehr hoch ist und bei der Urämie bei ungefähr $^1/_3$ der Fälle in den Nieren Leptospiren gefunden sind (eigene Untersuchungen), so verdient dieses Fragstück vom hygienischen Standpunkt aus unsere volle Aufmerksamkeit.

Schrifttum.

Urämie und Stuttgarter Hundeseuche: [1] *Bauer*, Österr. tierärztl. Wochenschr. 1923. — [2] *Berka*, Prager Arch. f. Tiermed. u. vgl. Pathol. 1926, S. 141—153. — [3] *Hiesinger*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 31. — [4] *Jelinek* und *Prochazka*, Prager Arch. f. Tiermed. u. vgl. Pathol. 1925. — [5] *Jelinek*, Ibidem **6**. 1926. — [6] *Klarenbeek*, Tijdschr. v. diergeneesk. **51**, Nr. 20. 1924. — [7] *Klarenbeek* en *Veenendaal*, Tijdschr. v. diergeneesk. **51**, Nr. 21. 1924. — [8] *Klarenbeek*, Tijdschr. v. diergeneesk. **52**, Lief. 5. 1925. — [9] *Klarenbeek*, Tierärztl. Rundschau **31**, Nr. 5. 1925. — [10] *Klarenbeek*, Tijdschr. v. diergeneesk. **53**, Lief. **6**. 1926. — [11] *Klarenbeek*, Tierärztl. Rundschau **32**, Nr. 4. 1926. — [12] *Klarenbeek*, Ann. de l'inst. Pasteur. 1927, Nr. 11. — [13] *Klarenbeek*, Tijdschr. v. diergeneesk. **54**, Lief. 22. 1927. — [14] *Lukes*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **31**, H. 12. 1923. — [15] *Lukes*, Ann. de l'inst. Pasteur **38**. 1924. — [16] *Lukes* und *Derbek*, Prager Arch. f. Tiermed. u. vgl. Pathol. 1923. — [17] *Lukes* und *Jelinek*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. 1926. — [18] *Lukes*, *Jelinek* und *Shramek*, Tierärztl. Rundschau 1925, H. 39. —

Digitized by Google

[19] *Lukes*, Prager Arch. f. Tiermed. u. vgl. Pathol. **6**. 1926. — [20] *Wirth*, Wien. tierärztl. Monatsschr. 1923. — Ikterus und Leptospirosen: [21] *Achmad Mochta*, Diss. Amsterdam 1927. — [22] *Goudsmit*, *Hammer*, *Wolff*, Tijdschr. v. geneesk. **69**, Nr. 5. 1925. — [23] *Ivens*, Tijdschr. v. geneesk. **68**, Nr. 16. 1924. — [24] *Klarenbeek*, Tijdschr. v. diergeneesk. **54**, Nr. 25. 1927. — [25] *Klarenbeek*, Ann. de l'inst. Pasteur Nr. 11. 1927. — [26] *Okell*, *Dalling*, *Pucy*, Veter. journ. **81**. 1925. — [27] *Schueffner* und *Kuenen*, Tijdschr. v. geneesk. **67**, 1923. — [28] *Schüffner* en *Ruys*, Ibidem **69**. 1925. — [29] *Schueffner*, Ibidem **67**. 1923. — [30] *Schueffner* und *Achmed Mochta*, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **31**, 149—165. 1927. — [31] *Zuelzer*, Handbuch der Pathologie. Protozoen von v. Prowazek. 2. Abt., S. 1667—1757.

Digitized by Google

(Aus dem Milchwirtschaftlichen Laboratorium Grebenstein.)

Indirekte Strahlentherapie der Rachitis.

Sammelreferat.

II. Die Auswertung der indirekten Strahlentherapie im Tierversuch.

Von

Ottokarl Schultz und **G. Maurmann.**

(*Eingegangen am 1. November 1927.*)

Erzeugung der experimentellen Rachitis.

Im Vorhergehenden konnte gezeigt werden, daß alle Bemühungen, ein chemisches Reagenz für das Vitamin D zu finden, bzw. das Vitamin selbst darzustellen, bisher nicht von Erfolg gekrönt waren. Daß überhaupt die Vitaminforschung zu den bisherigen Ergebnissen kommen konnte, dürfte lediglich dem Umstand zu verdanken sein, daß der Experimentator durch die Einführung der Ratte in die Experimentaltechnik in der Lage war, die Wirkung bzw. Nichtwirkung eines Stoffes in verhältnismäßig kurzer Zeit und an großem Tiermaterial festzulegen. Die experimentelle Rattenrachitis wurde bis zur klassischen Vollkommenheit in den Laboratorien der Amerikaner *McCollum* und *Steenbock* ausgearbeitet. Ohne im einzelnen auf diese Dinge eingehen zu wollen — wir verweisen hier auf: Experimentelle Rattenrachitis und ihre Beeinflussung durch ultraviolettbestrahltes, fettgebundenes Sterin, I. Mitteilung, *Schultz* und *Maurmann*, Archiv für wissensch. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 56, H. 3 — möchten wir uns an dieser Stelle damit begnügen, einige maßgebende Literaturstellen anzuführen.

Die über dieses Gebiet erschienenen Experimentalarbeiten haben eine derartige Zahl erreicht, daß es dem Referenten schlechterdings unmöglich ist, auch nur einen einigermaßen ausgiebigen Überblick zu geben. Wichtige Mitteilungen über anzuwendende Diäten, Versuchsanordnungen, Kontrollen chemischer, blutchemischer, röntgenologischer, histologischer Natur finden sich in den Arbeiten von *Mc.Collum*, *Simmonds*, *Becker* und *Shipley*[18], *Pappenheimer*[89], *Bethke*, *Steenbock* und *Nelson*[3], *Goldblatt*[28, 29], *Osborne*, *Mendel* und *Park*[88], *Cavins*[14], *Boas*[6], *Chick*, *Korenchevsky* und *Roscoe*[15], *Lobeck*[78]. Ein wichtiges Moment ist noch die Erzeugung einer günstigen Prädisposition durch vitaminarme Ernährung der Muttertiere. Grundlegende Arbeiten in dieser Richtung werden

Digitized by Google

berichtet von *Hess*, *Weinstock* und *Tolstoi*[45,46], *Korenschevsky* und *Carr*[73], *Grant*[34], *Grant* und *Goettsch*[33], *Junkersdorf* und *Gottschalk*[70,71]. Anhangsweise sei noch erwähnt, daß sich mit Strontium (*Funk* und eigene Versuche) und *Thallium* eine experimentelle Rachitis reproduzieren läßt, die allerdings durch Vitaminmedikation sich nicht beeinflussen läßt. (*Eckstein*[20], *Buschke*, *Klopstock* und *Peiser*[11,12]). Wie man bereits vor der Zeit der experimentellen Rattenrachitis mit anderen Versuchstieren arbeitete, so geht man auch heute noch öfters zu anderen Tiergattungen über, vorwiegend aus dem Grunde, um über eine größere Reihe blutchemischer Daten zu verfügen. So berichtet *Okamoto Takashi*[122] über das Auftreten der Rachitis bei einseitiger Fütterung von Kaninchen, *Bosanyi*[8] wählt für seine Versuche das Hausschwein (Sus scrofa domestica). Über die Eignung des Huhns für die experimentelle Rachitis sind die Ansichten der Autoren zur Zeit noch geteilt (*Hughes* und *Titus*[62], *Pappenheimer* und *Dumm*[90]).

Einfluß des natürlichen und künstlichen Lichtes.

Alle bisher angeführten antirachitisch wirksamen Substanzen erfuhren in mehr oder weniger ausgedehnter Form eine Bestätigung im Tierversuch. Die Wirkung der ultravioletten Strahlen, die ursprünglich experimentell am Menschen festgestellt wurde, wurde nichtsdestoweniger von einer großen Anzahl von Autoren im Rattenversuch ausgewertet. Durch ultraviolette Bestrahlung wird der Kalk- und Phosphorgehalt des Blutes erhöht. Bei rachitiserregender Kost werden Ratten durch tägliche Bestrahlung mit der Quarzlampe von 2 Min. Dauer in 90 cm Abstand vor Rachitis geschützt. 1 Min. reicht nicht aus. Bei der Bogenlampe waren erst 4 Min. ausreichend (*Humphris*[67]). *Schultzer* und *Sonne*[109,110] bestätigten die Heilwirkung von 2 Min. Bestrahlungsdauer. Filtration der Strahlen durch eine Chininlösung (absorbiert Ultraviolett) hob den Schutz gegen Rachitis auch bei 15 Min. Bestrahlungszeit auf. Uviolglasfiltration beseitigt den kurzwelligsten Teil des Ultravioletts, hebt aber nicht den Schutz auf. Es heilen und schützen Strahlen zwischen 280 und 400 $\mu\mu$. Mit der Kohlenbogenlampe, die ebenfalls antirachitische Wirkungen ausübt, sowie über den Einfluß verschiedenen Lichtes (farbiges Glas und dergl.) arbeitete *Eckstein*[21,22,23]. Auch natürliche Sonnenbestrahlung und die damit verbundene Freiluftbehandlung schützen bis zu einem gewissen Grade vor Xerophthalmie, dagegen nicht sicher vor Rachitis. (*Powers*, *Park* und *Simmonds*[93]). Nach *Wollmann* und *Vagliano*[129] läßt sich die Entstehung der Xerophthalmie durch Bestrahlung mit der Quecksilberdampflampe nicht verhindern. In Versuchen von *Allenbach* und *Simon*[2] war ein wesentlicher Unterschied in der Ossifikation zwischen den bestrahlten und nichtbestrahlten Tieren nicht festzustellen. In Anbetracht der Ergebnisse der in dieser

Digitized by Google

Hinsicht gut übereinstimmenden maßgebenden Autoren dürfte das Resultat von *Allenbach* und *Simon* mit ihrer Versuchsanordnung zusammenhängen. Hämatologische Untersuchungen liegen vor von *Chramer* und *Drew*[17]. Im Dunkeln gehaltene Ratten zeigten eine Verminderung der Blutplättchen gegenüber Kontrolltieren, die die gleiche vitaminarme Kost erhielten, aber in hellen Räumen gehalten wurden. Diese Thrombopenie ist gelegentlich mit einer Anämie vergesellschaftet. Bestrahlung solcher Tiere mit der Quecksilberdampflampe bringt die Blutplättchen und bei bestehender Anämie auch die Erythrocyten zur Norm. Analoge Versuche an jungen Hühnern führten aus: *Bethke, Kennard* und *Kik*[3], *Hughes, Nitcher* und *Titus*[63], *Hart, Steenbock, Lepkovsky* und *Halpin*[38], *Goodale*[32]. Es ging daraus hervor, daß bereits Sonnenlicht, in höherem Maße Bestrahlung mit der Quecksilberdampflampe, in der Lage war, die gemeinhin mit Rachitis bezeichnete Beinschwäche der Hühner zu heilen. Versuche über die Wirkungen verschiedener Lichtquellen auf Kaninchen führten *Pearce* und *van Allen*[92] durch, während *Henderson*[43] für seine Bilanzversuche mit der Kohlenbogenlampe Schweine und *Yoshiue*[131] für das gleiche mit der Landeckerschen Ultrasonne Hunde als geeignete Versuchstiere wählten.

Als historisch und durch neuere Feststellungen überholt können Versuche angesehen werden, in denen der bestrahlten Luft irgendwelche antirachitische Eigenschaften zugedacht waren (*Hess*[46]). Ausgedehnte Untersuchungen von *Nelson* und *Steenbock*[84, 85] führten zu folgenden Ergebnissen: Wachstum wird nicht induziert, wenn die Tiere nicht entweder selbst bestrahlt werden oder in unmittelbare Berührung mit einem bestrahlten Gegenstand (Glas mit Inhalt, Zwischenboden) oder einem bestrahlten Tier kommen. Bestrahlung der leeren Gläser ist ohne jeden Einfluß. Die Berührung mit reinen Gegenständen (neuen Drahtzwischenböden, Flaschen usw.) ist unwirksam; eine Förderung des Wachstums ist nur in den Fällen zu erkennen, in denen die Ratten Gelegenheit hatten, bestrahlte Reste von Exkrementen in irgendeiner Weise zu sich zu nehmen. Beobachtungen von *Hume* und *Smith*[66], daß Ratten, die in Sägemehl enthaltende bestrahlte Käfige gesetzt wurden, ebenso rachitisfrei blieben, wie direkt bestrahlte Kontrollen, fanden durch Untersuchungen von *Rosenheim* und *Webster*[102] ihre Erklärungen. Sägespähne enthalten Sterine, die infolge der Bestrahlung antirachitische Eigenschaften gewinnen und, von den Tieren aufgenommen, im Organismus einen entsprechenden Heilerfolg zu entfalten vermögen.

Lebertran.

Selbstverständlich erfuhren auch Lebertran und die in ihm als wirksam vermuteten Substanzen im Tierversuch eine eingehende Behandlung (*Holmes*[58], *Hess* und *Weinstock*[48]). 2proz. Lebertran vermag die patho-

Digitized by Google

logischen Veränderungen der experimentellen Rattenrachitis zu verhüten. Die durch Verseifung dargestellten Lebertranfettsäuren wirken etwas schwächer als der unveränderte Lebertran. Hieraus wird auf Alkaliresistenz des antirachitischen Faktors geschlossen. Auf dem Dampfbad während 3—4 Stunden mit 30proz. Perhydrol oxydierter Tran erweist sich etwas weniger wirksam als frischer Tran. Durch Reduktion mit Wasserstoff wird im Gegensatz zum Faktor A die antirachitische Wirkung nicht aufgehoben, wohl aber geschädigt (*Glanzmann* und *Sieffert*[27]). Im Zusammenhang mit der Vitaminisolierung stehen Versuche von *Steenbock* und *Nelson*[114], die nachweisen konnten, daß erhitzter Lebertran noch in der Lage war, Rachitis zu verhüten, jedoch nicht mehr Xerophthalmie. Die relative Widerstandsfähigkeit des antirachitischen Faktors im Lebertran gegen Oxydation bewiesen ebenfalls *Steenbock, Hart, Jones* und *Black*[115] an durchlüftetem Lebertran. *Reckling*[94] fütterte Ratten mit *Mc.Collums* rachitogener Kost 3143 und gab gleichzeitig gewisse Mengen Lebertranwassers, das nach *Malmström* hergestellt wurde durch Mischung von Wasser mit Lebertran, der mit ultraviolettem Licht bestrahlt worden war. Es konnte das Auftreten einer Rachitis durch die Zugabe dieses Wassers zu der Kost nicht hervorgerufen werden. Die unverseifbare, von Cholesterin befreite Fraktion des Lebertrans vermag die experimentelle Rattenrachitis auch nach subcutaner Applikation, aber nur in ätherischer Lösung, zu heilen. Die Heildosis entspricht 2ccm Lebertran. Wird die aktive Substanz an Stelle von Äther in Palmitin gelöst, so bleibt die Heilung der Rattenrachitis nach subcutaner Verabreichung wahrscheinlich infolge behinderter Resorption aus (*Kramer, B. Kramer, S. Shelling* und *Shear*[74, 75]). Daß die im Handel befindlichen Lebertranpräparate keineswegs dem nativen Lebertran entsprechen, konnte *Hottinger*[61] zeigen. Phosphorlebertran bessert die Rachitis in 3, heilt sie in 5—6 Wochen. „Jemalt" führte nach 3 Wochen zu keiner Besserung (s. auch *Holmes*[59]). Auch zur Klärung eventueller Zusammenhänge zwischen Lebertran und Strahlenwirkungen wurde der Tierversuch herangezogen. In der Annahme, daß der Lebertran ultraviolette Strahlen imittiert, setzte *Carrick*[13] eine Gruppe von an rachitogener Kost gehaltenen Hühnchen der vermeintlichen Wirkung dieser Strahlen aus. Zu diesem Zwecke wurden größere Lebertranmengen in Pyrexflaschen (die die ultravioletten Strahlen durchlassen) in den Käfig dieser Gruppe gestellt, während die Kontrolltiere „unbehandelt" blieben. Aus der Tatsache, daß die „behandelten Tiere" länger am Leben blieben und meist nur leichtere rachitische Veränderungen zeigten als die Kontrolltiere, glaubt *Carrick* die Strahlenemission des Lebertrans bewiesen zu haben. Während *Wymann, Holmes, Smith, Stockbarger* und *Pigott*[130] mit Hilfe von röntgenologischen, blutchemischen und anatomischen Befunden feststellten,

Digitized by Google

daß zwischen der Wirkung des unbestrahlten und bestrahlten Lebertrans kein wesentlicher Unterschied besteht, kommen *Peacock*[91] und *Adam*[1] an Hand ihrer Tierversuche unabhängig von einander zu dem Ergebnis, daß ultraviolette Strahlung den antirachitischen Faktor im Lebertran zerstört.

Bestrahlte Substanzen.

Während die bisher angeführten Tierversuche vielfach an Bekanntes anknüpfen und empirisch Feststehendes lediglich mit neuen Möglichkeiten der wissenschaftlichen Kontrolle erhärteten, sind die im folgenden darzustellenden Versuche, begonnen mit den klassischen Arbeiten von *Hess* und *Steenbock*, dazu angestellt, die letzten Erkenntnisse auf dem Gebiete der Rachitisforschung, nämlich die indirekte Strahlenapplikation, beweiskräftig zu machen. 0,1 ccm Baumwollsamenöl 1 St. mit 30 cm. Abstand bestrahlt, schützte sicher vor Rachitis, auch wenn die Bestrahlung 6 Monate zurück lag. Leinsamenöl, das von allen Ölen die geringste antirachitische Wirkung hat, konnte ebenfalls durch Bestrahlung aktiviert werden, wurde diese durch ein Uviolglasfilter (bis 302 $\mu\mu$ durchlässig) vorgenommen, blieb die Wirkung aus. Mineralöl konnte nicht aktiviert werden. Die Technik der Bestrahlung des Öles war folgende: Ausbreiten des Öles auf Petrischalen in ganz dünner Schicht, ständiges Bewegen der Schalen, damit das Öl nicht eintrocknet, füttern mittels Glaspipette. Bei Olivenöl mißlang der Versuch, anscheinend da die Schicht zu dick war. Gelatine verhielt sich negativ. Das Öl nahm regelmäßig den Geruch von Lebertran an. (*Hess*[48–58]). Im Dunkeln gewachsener Weizen zeigte keine antirachitischen Eigenschaften, mit den Strahlen einer Quecksilberdampflampe behandelter Weizen schützte junge Ratten gegen Rachitis. Das gleiche zeigte sich bei den Blättern des grünen Salats, auch wenn sie erst nach dem Pflücken bestrahlt worden waren. Auch etiolierte Pflanzen konnten aktiviert werden. Die Anwesenheit von Chlorophyll war demnach nicht erforderlich. Lösungen von Chlorophyll oder Hämoglobin, rote Blutkörperchen, Sahne (von Milch) (durch neuere Untersuchungen berichtigt. Die Refer.), isolierte Phosphatite aus dem Eidotter oder Glycerin blieben auch nach Bestrahlung in ihrer Wirkung auf Rattenrachitis völlig indifferent. Feines Weizenmehl (Patentmehl) erhielt dagegen antirachitogene Eigenschaften.

Wir haben bereits erwähnt, daß gleichzeitig und unabhängig von *A. Hess Steenbock* und Mitarbeiter[116] das Phänomen der induzierten Strahlenenergie erkannten. Diese Autoren machten die interessante Feststellung, daß die Rattenkost durch Bestrahlung mit der Quarzquecksilberdampflampe aktiviert werden und im gleichem Grade wachstumsfördernd und verkalkend wirken kann, wie wenn man die Ratten direkt bestrahlt. Und zwar gelingt diese Aktivierung bei Be-

Digitized by Google

strahlung sowohl in offenen Schalen als in verkorkten Pyrex- und Quarzflaschen, nicht aber in braunen Glasflaschen. Die Aktivierung wird weder durch Erhitzung im Vakuum auf 95° für 45 Min. noch durch 24stündiges Stehen bei Zimmertemperatur zerstört. Die von *McCollum* angegebene rachitogene Diät 3143 bestrahlten *Waltner*[126,125], ferner *Serebrijski*, *Vollmer* und *Zadek*[111] und konnten sich von ihrer antirachitischen Wirksamkeit überzeugen. In Bestätigung der Versuche von *Goldblatt* und *Soames* wirkte die Leber bestrahlter Ratten wachstumsfördernd, während der Leber unbestrahlter Tiere diese Wirkung fehlt. Zum gleichen Ergebnis führten Versuche von *Steenbock* und Mitarbeitern[117] mit Lungen und Muskelgewebe. Ursprünglich inaktive Muskelgewebe gewinnen durch Bestrahlung nach ihrer Entfernung aus dem Körper wachstums- und verkalkungsfördernde Eigenschaften. Das gleiche gilt von der Leber. Die Aktivität der Leber bestrahlter Ratten geht durch 24stündiges Trocknen bei 96° und 2monatiges Aufbewahren in verschlossener Flasche nicht verloren (*Steenbock* und *Black*[118]). Olivenöl, Schmalz und andere Fette nehmen nach der Bestrahlung mit der Quarzlampe antirachitische Eigenschaften an, so daß ein Gehalt der Kost von 2% an belichtetem Fett normales Wachstum bedingt. Eine Überbelichtung zerstört das Vitamin sowohl in den belichteten Fetten als in vorher wirksam gewesenem Lebertran. Aus aktivierten Fetten kann durch Verseifung die wirksame Fraktion im Unverseifbaren gewonnen werden. Wird unbehandeltes Olivenöl verseift, so kann das Unverseifbare durch Belichtung aktiviert werden (Bestrahlung der Ätherlösung). Cholesterin und Phytosterin erhalten nach Bestrahlung in Ätherlösung oder in Substanz antirachitische Eigenschaften, bei Cholesterin ist die Dauer der Bestrahlung innerhalb weiter Grenzen (30 Min. bis 17 Stunden) ohne Einfluß auf die Wirksamkeit des Präparates. Nicht aktiviert durch Bestrahlung werden Mineralöl und alte sauer gewordene Öle, im letzteren Fall scheint das Substrat der Lichtwirkung zerstört zu sein, denn Ansäuerung frischen Olivenöls oder Zugabe von Unverseifbarem, aus frischem zu altem Öl ergibt Präparate, die nach Bestrahlung wirksam werden. Aktivierte Fette und Öle behalten — mit Ausnahme der durch Zugabe von Unverseifbarem aufgefrischten alten Öle — ihre Wirksamkeit nach der Bestrahlung lange Zeit, mindestens 10 Monate.

In Anlehnung an die *Hess*schen Versuche über die antirachitische Wirkung der grünen Blätter von bestrahltem Salat konnte *Boas*[7] ermitteln, daß der Winterspinat einen Betrag von Vitamin D enthält, der verglichen mit seinem Gehalt an Vitamin A vernachlässigt werden kann. Abgeschnittene Blätter, die mit der Quecksilberdampflampe bestrahlt werden, erwerben solche Eigenschaften (*Roscoe*[100]). *Shipley*, *Kinny* und *McCollum*[112] stellten sich die Frage, ob Pflanzengewebe antirachitische Eigenschaften enthalten. Die gute Wirkung von Grün-

Digitized by Google

futter bei Herbivoren kann auch auf den besseren Mineralmischungsverhältnissen beruhen. Geprüft wurden Lupinen, Sellerie, Karotten, Spinat, Rosenkohl, Kohl, Tomaten, süße Kartoffeln und Klee. Mit Äther, Aceton, Alkohol, Wasser bereitete Extrakte von trockenem Alfalfa heilten ebenso wie solche von getrockneten Kleeblüten mit Sicherheit die durch Diät 3143 erzeugte Rattenrachitis. Phosphor war nur spurweise im Extrakt. Extrakte getrockneter Kohl- und Sellerieblätter sowie von Sellerie und Möhrenwurzeln in getrocknetem Zustand, von getrocknetem Spinat, Rosenkohl, Tomaten und Katoffeln hatten keine Wirkung. Bestrahlung mit der Quarzlampe verleiht dem inaktiven Orangensaft antirachitische Eigenschaften. Zufuhr von bestrahltem Orangensaft bewirkt in kurzer Zeit eine vollkommene Heilung der experimentellen Rattenrachitis. (*Maslow*, *Shelling* und *Kramer*[82].)

Öle.

In Anbetracht der Tatsache, daß sich der antirachitische Faktor in öliger Bindung sehr lange konstant erhält (*Hess*[47], *Levy-Solal* und *Dalsace*[77]), erfuhren die Öle eine ganz besonders sorgfältige Bearbeitung und Auswertung im Tierversuch. (*Husband*, *Godden* und *Richards*[68], *Kennedy* und *Palmer*[72], *v. Euler* und *Steffenburg*[24], *v. Euler* und *Erikson*[25], *Rondoni*[99], *György* und *Popoviciu*[35]). Folgende Öle wirken nach *Shipley*, *Kinney* und *McCollum*[113] nicht rachitisch: Sandelholzöl, Limonenöl, Orangenschalenöl, Palmöl, alkoholunlösliche Butterfettfraktion, Japanwachs, Lavendelöl, Fenchelöl, Spermaceti und Walratöl.

Milch.

Für die praktische Verwendung in der Therapie von besonderer Bedeutung ist die Feststellung von *Steenbock*, *Hart*, *Hoppert*, *Black*[120], daß durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht sich die antirachitische Wirkung von Kuh- und Ziegenmilch auf den 8—24fachen Betrag steigern läßt. Bei einer Bestrahlungsdauer von 30 Min. wird das Maximum der antirachitischen Wirkung erreicht; länger dauernde Bestrahlung setzt den Wirkungswert herab. Durch Ultraviolettbestrahlung von Trockenmilch gewinnt diese deutliche antirachitische und auch antitetanische Wirkung, auch wenn die Milch nach der Bestrahlung 10 Min. gekocht wird. (*Mackay* und *Shaw*[81]). Den günstigeren Einfluß bestrahlter Wintermilch auf das Wachstum junger, mit Milch gefütterter Ratten studierten *Daniels*, *Pyle* und *Brooks*[19]. Bereits *A. F. Hess* machte die Beobachtung, daß bestrahlte Öle einen lebertranartigen Geruch annehmen. Das gleiche gilt für bestrahlte Milch. Man hat verschiedene Methoden angewandt, um diese der therapeutischen Anwendung hinderliche Begleiterscheinung zu vermeiden. In Abwesenheit von Sauerstoff (Ozon) zeigte das Milchpulver durch Bestrahlung keine oder eine nur geringe

Digitized by Google

Geschmacksverschlechterung. Das Cholesterin ändert durch die Bestrahlung unter Sauerstoffabschluß seine analytische Zusammensetzung nicht. (*György* und *Jenke*[36]). *Ottok. Schultz*[95, 105] wies darauf hin, daß die Geschmacksveränderung der Milch unter dem Einfluß von ultravioletten Strahlen mit den antirachitischen Eigenschaften der Milch keinen Parallelismus besitzt. Die Geschmacksveränderung beruht vielmehr auf einer besonderen Beeinflussung der Milcheiweißkörper durch das Ozon, das bei der Bestrahlung mit der Quecksilberlampe in Luftatmosphäre stets entsteht. Eiweißfreier Rahm zeigt auch nach längerer Bestrahlung keine Geschmacksverschlechterung. Auch bei tierischen Ölen, die vor der Bestrahlung bis zur Blasenbildung aufgekocht und in denen dadurch die Eiweißkörper ausgefüllt wurden, bleibt nach Bestrahlung die Geschmacksveränderung aus. Aus den Untersuchungen von *Ottokarl Schultz*[106, 107] über die Veränderungen der Milch, die diese infolge der Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne erleidet (Bestrahlung in einer Schicht von 1 mm und 5 mm im Abstand von 38,5 cm bei wechselnder Bestrahlungszeit von 0—80 Min.), seien von den beobachteten Veränderungen nur folgende angegeben: Auftreten von Flöckchen (Eiweißkoagulation), Bildung von blauen Schlieren (Fettaufrahmung), Auftreten einer gelblichen Kahmhaut. Temperatur (29,6 °) erreicht eine Höhe, bei der reine Wärmestrahlung kaum einen physikalischen Effekt hervorruft; Abnahme des Volumens bei Bestrahlung kleinster Milchmengen und damit parallelgehend Änderung des spezifischen Gewichtes; betreffs Eiweiß ergab sich eine Verlängerung der Gerinnungszeit bei bestrahlter Milch (Koagulation); bei 30 Min. langer Bestrahlung ist noch ein Rest von Amylase nachweisbar, nach 60 Min. gänzliche Zerstörung der Amylase, desgleichen zunehmende Zerstörung der Peroxydase, ein Zurückgehen der Katalasezahlen, Abnahme der Reduktasewerte bzw. Erhöhung der Reduktionszeiten. Durch Messung der Säuregrade ergab sich das Altern der Milch, die unter ungleich ungünstigeren Bedingungen stehende bestrahlte Milch zeigt kein verfrühtes Verderben. Eine Beeinflussung der Bakterienflora in der Milch ist durch Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne vorhanden, dagegen wird eine absolute Sterilität durch die Vorgänge im Bestrahlungsprozeß nicht erreicht (Auftreten der Eiweißkoagulation ein natürlicherSchutzwall gegen die wirksamen Strahlen).

Bestrahlung des mütterlichen Organismus.

War schon die Verleihung antirachitischer Eigenschaften mittels ultravioletter Lichtquellen in ihrer therapeutischen Auswertung eine indirekte Medikationsmethode, so versuchte man noch einen Schritt weiter zu gehen und durch Bestrahlung des mütterlichen Organismus eine antirachitische Wirkung auf die Milch zu erreichen (*Hess*[54]). Die

Digitized by Google

Untersuchung der Milch ließ kaum einen Einfluß des Sonnenlichtes auf ihre wachstumsfördernde und antirachitische Wirkung erkennen (*Luce*[79]). In weiteren Untersuchungen konnte dagegen die Autorin feststellen[80], daß die stärkste antirachitische Wirkung die Milch des Weidetieres ausübte. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen *Chick* und *Roscoe*[16]. Nach ihnen hängt der Vitamin D-Gehalt der Milch in erster Linie von dem Grad der Besonnung der Kuh ab. Frisches Grünfutter wirkt ebenfalls, aber nur beitragend auf die Vermehrung des Gehaltes an antirachitischem Vitamin D. Die Milch hatte den höchsten Gehalt an beiden fettlöslichen Vitaminen A und D, wenn die Kuh im Sommer auf der Weide war. Es wird darauf hingewiesen, wie unvorteilhaft es ist, Kühe dauernd im Stall zu halten, wenn ihre Milch zur Säuglings- und Kinderernährung dienen soll. Die Butter, welche aus einer antirachitisch wirksamen Milch gewonnen war, verlor ihre antirachitische Wirkung auch nach mehr als zwei Jahre langer Aufbewahrung im gefrorenen Zustande nicht. Eine bemerkenswerte Erhöhung des antirachitischen Faktors dagegen erreichten *Steenbock*, *Hart*, *Hoppert* und *Black*[120] durch ultraviolette Bestrahlung von Ziegen bereits nach zweitägiger Behandlung (30 Min. aus einer Entfernung von 30—40 cm, Rückenhaar kurz geschoren). Der Wirkungswert wurde auf das 6fache gesteigert. In ausgedehnten Stoffwechselbilanzuntersuchungen an Ziegen und Kühen wurde dieser Befund erhärtet (*Orr*, *Magee* und *Henderson*[87], *Hart*, *Steenbock*, *Scott* und *Humphrey*[40], *Hart*, *Steenbock* und *Elvehjem*[39], *Henderson* und *Magee*[44], *Golding*, *Soames* und *Zilva*[31], *Völtz*[124]). Die Verfütterung von Lebertran an Kühe zur Erreichung des gleichen Effektes scheint keine eindeutigen Ergebnisse gezeitigt zu haben; während *Golding* usw.[31] von einer Überlegenheit der Lebertranmilch sprechen, ergab nach *Wagner* und *Wimberger*[125] die „Lebertranmilch" keinen nennenswerten antirachitischen Effekt, so daß sie für die praktische antirachitische Prophylaxe nicht in Betracht kommt. Bei direkter Bestrahlung laktierender Frauen konnte *A. F. Hess*[55] nach einer Bestrahlungsperiode von 4 Wochen antirachitische Fähigkeiten in der Milch beobachten. Die früher unwirksam befundenen Dosen von 25 ccm pro die vermögen jetzt die experimentelle Rattenrachitis prophylaktisch und therapeutisch einwandfrei zu bekämpfen. In ähnlicher Richtung liegen die Versuche von: *Hart*, *Steenbock*, *Lepkovsky*, *Kletzien*, *Halpin* und *Johnson*[42], *Bovie*[9], *Hinrichs*[57], *Ottokarl Schultz*[108], die zeigen konnten, daß durch ultraviolette Bestrahlung von legenden Hühnern nicht nur die Eierproduktion als solche, sondern auch die Vitalität der Eier bemerkenswert gehoben werden konnte. Direkte Bestrahlung der Hennen mit ultravioletten Strahlen führt zu einer erheblichen Steigerung der D-Vitaminmenge in den Eiern. Junge Hühnchen, die an einer rachitogenen Kost gehalten wurden, zeigten keine rachitischen Knochen-

Digitized by Google

veränderungen, sobald sie Eier zugefüttert bekamen, die von bestrahlten Hennen stammten. Demgegenüber vermochten die Eier unbestrahlter Hühner die Entstehung der Rachitis nicht zu verhindern. Auch die Bebrütbarkeit der Eier nahm nach Bestrahlung der Muttertiere eindeutig stark zu. Der Gesamtkalkgehalt der Kücken, die aus Eiern mit niedrigem D-Vitamingehalt ausgebrütet worden waren, war schon am ersten Lebenstag gegenüber der Norm erheblich vermindert. Ebenso auch der Knochenkalk und — Phosphor — sowie der Serumkalk und Phosphorgehalt junger Hühnchen, die zu ihrer rachitogenen Kost Eier mit niedrigem D-Vitamingehalt zugefüttert bekamen (*Hughes*, *Payne*, *Titus* und *Moore*[64]).

Eigelb.

Erfahrungsgemäß stellt das Eigelb im unpräparierten Zustande ein brauchbares Antirachitikum dar (*Jundell*[69], *Moll*[83]). Experimentell konnte diese Tatsache festgelegt werden von *Tso*[123]: eine Kost, die 0,15% Ca. = $^1/_4$ des erforderlichen Standardwertes enthält, ermöglicht bei 5% Zusatz von frischem Eiereigelb bei Ratten normales Wachstum und Fortpflanzung. *Brehme*[10] teilt auf Grund seiner Tierversuche mit, daß durch ultraviolette Bestrahlung der antirachitische Faktor im Eigelb eine Erhöhung erfährt. Dahingegen lassen *Rohr* und *Schultz*[97] die Frage offen, ob nicht mit unbestrahltem Eigelb der gleiche Erfolg hätte erzielt werden können. Im prophylaktischen Tierversuch wurde bei der experimentellen Rattenrachitis die Rachitis verhütende Wirkung von bestrahltem Eigelb in verschiedenen Dosierungen geprüft und im Vergleich mit unbestrahltem Trockeneigelb und Frischeigelb festgestellt, daß auch diese beiden dasselbe, ja ersteres vielleicht ein noch besseres Ergebnis der Rachitisverhütung ergaben. Die Autoren konnten nach ihren bisherigen Erfahrungen nicht den sicheren Eindruck einer Überlegenheit von bestrahltem Eigelb gegenüber unbestrahltem gewinnen.

Chemische Stoffe.

Durch Austauschversuche wurde von *Stepp* und *Woenckhaus*[121] die antirachitische Wirksamkeit der einzelnen Lipoidkörper geprüft. Ausschaltung des Cephalins beeinträchtigt nicht die gute Entwicklung der Tiere und den Rachitisschutz. Dagegen führt Ausschaltung des Cerebrons zur ausgesprochenen Rachitis und Entwicklungsstörung. Dem Cerebron oder einem ihm verwandten Körper scheint demnach eine große Bedeutung für die normale Knochenentwicklung zuzukommen. Ausschaltung des Lecithins allein und des Cholesterins allein führte nicht zu einer Störung der Skelettentwicklung, dagegen zu einer schweren Störung der allgemeinen Entwicklung, die sogar die Entwicklungsstörung der ohne Zusatz ernährten Tiere an Schwere übertraf. Es wird an einen Antagonismus zwischen Lecithin und Cholesterin gedacht.

Digitized by Google

Cholesterin.

Hess[56] erbrachte den Nachweis einer antirachitischen Wirkung bestrahlten Cholesterins durch den Erfolg der täglichen Verfütterung von 0,1 bis 0,25 ccm einer 1proz. Suspension in Wasser an junge, bei einer P-armen, Rachitis erzeugenden Kost gehaltene Ratten (s. auch *Goldblatt* und *Moritz*[30]). Unbestrahltes Cholesterin wirkt nicht antirachitogen auf Rachitis, dagegen bestrahlter Cholesterin-Ester. Bestrahltes Cholesterin erhöht die natürliche Resistenz der Versuchstiere (*György*[35]). Auch die Ergebnisse von *Nitzescu* und *Popoviciu*[86] beweisen, daß es möglich ist, den bei der Bestrahlung des Cholesterins gebildeten antirachitischen Faktor anzureichern. *Fabre* und *Simonnet*[26] bestrahlten chemisch reines Cholesterin, gelöst in Petroläther, mit ultravioletten Strahlen der gewöhnlichen Quecksilberlampe aus einer Entfernung von 30 cm 15, 45 und 60 Min. lang. Die Cholesterinkonzentration betrug 2%. Nach erfolgter Bestrahlung wurde die Lösung mit gleichen Mengen Olivenöl versetzt und nachher der Petroläther im Vakuum verdampft. Von dieser ebenfalls 2proz. Cholesterinöllösung erhielten Ratten zu der üblichen Pappenheimerschen Kost täglich 3 Tropfen, d. h. 1,5 mg Cholesterin, während Kontrolltiere gleiche Mengen einer unbestrahlten Cholesterinprobe bekamen. Die letzteren sowie die Gruppe, die mit dem 60 Min. lang bestrahlten Cholesterin gefüttert wurden, zeigten nach Ablauf von 25 Tagen schwere rachitische Veränderungen, während die Tiere, die kurz bestrahlte Cholesterinproben erhalten hatten, rachitisfrei blieben. Die Aktivierung des Cholesterins wird demnach (nach diesen Autoren) durch eine längere Bestrahlung wieder zerstört. Die nicht digitoninfällbare Fraktion des bestrahlten Cholesterins erwies sich nach *Kramer, Shear* und *Shelling*[76] in Rattenexperimenten als antirachitisch wirksam. Der zweiten cholesterinhaltigen Restfraktion kommt keine antirachitische Eigenschaft zu. *Rosenheim* und *Webster*[103, 104] gelang es, aus einem Gramm Cholesterin ca. 1 mg nicht digitoninfällbaren Rest zu isolieren, der sich im Rattenexperiment noch in Dosen von $^1/_{100}$ mg als durchaus aktiv erwies. In Tierversuchen derselben Autoren ergab das Cholesterin eine ausgesprochen antirachitische Wirkung, deren unterste Grenze bei einer Tagesdosis von 0,2 mg bei $^1/_2$stündiger Bestrahlung lag. Die gleiche Beobachtung über Cholesterin konnte *Waltner*[126, 127, 128] machen. Auch Cholesterinester wurden auf ihre antirachitischen Eigenschaften geprüft. Im Digitoncholesterinester kann durch Bestrahlung die aktive antirachitogene Substanz abgespalten werden, die, in kleinen Mengen Tieren verfüttert, die Rachitis heilt (*Bills*[5]). *Hottinger*[61] fand den bestrahlten Cholesterinölsäureester in Rattenexperimenten als antirachitisch ebenso wirksam wie die direkte Bestrahlung der Tiere. *Holtz*[60] berichtet über Tierversuche an Ratten mit bestrahltem Ergosterin. Es konnte röntgen-

Digitized by Google

ologisch und blutchemisch gezeigt werden, daß nach 9tägiger Behandlung mit 0,01 mg Ergosterin, bestrahlt in 0,01% Paraffinöllösung, die Rachitis geheilt werden konnte. Endlich gelang es *György* (siehe III Nr. 15), die tierexperimentellen Versuchsergebnisse von *Windaus* und Mitarbeitern zu bestätigen, daß bestrahltes Ergosterin in täglichen Dosen von $^1/_{400}$ mg, gelöst in 0,1 ccm Olivenöl, den Ausbruch der experimentellen Rachitis verhütet*.

Schrifttum.

[1] *Adam, A.*, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 36, S. 1648—1650. — [2] *Allenbach, E.* und *R. Simon*, Bull. et mem. de la soc. anat. de Paris **93**, Nr. 1, S. 73—77. 1923. — [3] *Bethke, R. M., D. Kennard* und *M. Kik*, Journ. of biol. chem. **63**, Nr. 2, S. 377 bis 390. 1925. — [4] *Bethke, R., H. Steenbock* und *Nelson*, Journ. of biol. chem. **58** Nr. 1, S. 71—103. 1923. — [5] *Bills, Ch.*, Journ. of biol. chem. **67**, Nr. 3, S. 753 bis 758. 1926. — [6] *Boas, M.*, Biochem. journ. **18**, Nr. 2, S. 425—432. 1924. — [7] *Boas, M.*, Biochem. journ. **20**, Nr. 1, S. 153—165. 1926. — [8] *Bosanyi, A. v.*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. 1927. — [9] *Bovie, W. T.*, Arch. of physical therapy, X-ray, radium **7**, Nr. 9, S. 507—528. 1926. — [10] *Brehme*, Fortschr. d. Med. **45**, Nr. 3. 1927. — [11] *Buschke, A., E. Klopstock* und *B. Peiser*, Med. Klinik **20**, Nr. 11, S. 345—347. 1924. — [12] *Buschke, A.*, und *B. Peiser*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 13, S. 523—525. — [13] *Carrick, C. W.*, Americ. journ. of physiol. **74**, Nr. 3, S. 538—643. 1925. — [14] *Cavins, A.*, Journ. of biol. chem. **59**, Nr. 1, S. 237—242. 1924. — [15] *Chick, H., v. Korenschevsky* und *M. Roscoe*, Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 622—631. 1926. — [16] *Chick, H.*, und *M. Roscoe*, Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 632—649. 1926. — [17] *Chramer, W.*, und *A. Drew*, Brit. journ. of exp. pathol. **4**, Nr. 5, S. 271—282. 1923. — [18] *McCollum, E. V., N. Simmonds, E. Becker* und *P. G. Shipley*, Journ. of biol. chem. **70**, Nr. 2, S. 437—438. 1926. — [19] *Daniels, A. L., S. Pyle* und *L. Brooks*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, Nr. 8, S. 821—824. 1926. — [20] *Eckstein, A.*, Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Innsbruck, Sitzg. v. 18.—20. IX. 1924. — [21] *Eckstein, A.*, Arch. f. Kinderheilk. **73**, H. 1, S. 1—28. 1923. — [22] *Eckstein, A.*, Arch. f. Kinderheilk. **74**, H. 1, S. 1—29. 1924. — [23] *Eckstein, A.*, Monatsschr. f. Kinderheilk. **24**, H. 4/5, S. 587—592. 1923. — [24] *Euler, H. v.*, und *Sven Steffenburg*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **149**, H. 3/4, S. 195—202. 1925. — [25] *Euler, H. v.*, und *E. Erikson*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **146**, H. 4/6, S. 241—246. 1925. — [26] *Fabre, R.*, und *H. Simmonet*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **94**, Nr. 7, S. 455—456. 1926. — [27] *Glanzmann, E.*, und *L. Sieffert*, Jahrb. f. Kinderheilk. **105**, 3. Folge: Bd. **55**, S. 99—154. 1924. — [28] *Goldblatt, H.*, Biochem. journ. **17**, Nr. 2, S. 298—326. 1923. — [29] *Goldblatt, H.*, Biochem. journ. **18**, Nr. 2, S. 414—418. 1924. — [30] *Goldblatt, H.*, und *A. Moritz*, Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 1, S. 127 bis 137. 1926. — [31] *Golding, J. K. Soames* und *S. Zilva*, Biochem. journ. **20**, Nr. 6, S. 1306—1319. 1926. — [32] *Goodale, H. D.*, Americ. journ. of physiol. **79**, Nr. 1, S. 44—60. 1926. — [33] *Grant, A.*, und *M. Goettsch*, Americ. journ. of hyg. **6**, Nr. 2, S. 211—227. 1926. — [34] *Grant, A.*, Americ. journ. of hyg. **6**, Nr. 2, S. 228—237. 1926. — [35] *György, P.*, und *G. Popoviciu*, Jahrb. f. Kinderheilk. **112**, 3. Folge: Bd. **62**, H. 1/2, S. 22—34. 1926. — [36] *György, P.*, und *M. Jenke*, Jahrb. f. Kinderheilk. **115**, 3. Folge: Bd. **65**, H. 1/2, S. 68—78. 1927. — [37] *György, P., M. Jenke*

* An dieser Stelle sei hervorgehoben, daß *Compes* bereits 1923 Infus von Secale cornutum zur Heilung von Spontanrachitis beim Hund mit Erfolg anwandte (Berlin. tierärztl. Wochenschr. **43**, Nr. 10, S. 154. 1927).

Digitized by Google

und *G. Popoviciu*, Jahrb. f. Kinderheilk. **112**, 3. Folge: Bd. **62**, H. 1/2, S. 35. — [38] *Hart, E. B., H. Steenbock, S. Lepkovsky* und *J. G. Halpin*, Journ. of biol. chem. **38**, Nr. 1, S. 33—41. 1923. — [39] *Hart, E. B., H. Steenbock* und *C. A. Elvehjem*, Journ. of biol. chem. **62**, Nr. 1, S. 117—131. 1924. — [40] *Hart, E. B., H. Steenbock, H. Scott* und *G. Humphrey*, Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 2, S. 263—269. 1927. — [41] *Hart, E. B., H. Steenbock, S. Kletzien* und *H. Scott*, Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 2, S. 271—280. 1927. — [42] *Hart, E. B., H. Steenbock, S. Lepkovsky, S. W. Kletzien, J. Halpin* und *O. Johnson*, Journ. of biol. chem. **65**, Nr. 3, S. 579—595. 1925. — [43] *Henderson, M. A. J.*, Biochem. journ. **19**, Nr. 1, S. 52—62. 1925. — [44] *Henderson, M. A. J.*, und *H. Magee*, Biochem. journ. **20**, Nr. 2, S. 363—373. 1926. — [45] *Hess, A. F., M. Weinstock* und *E. Tolstoi*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **20**, Nr. 7, S. 371—372. 1923. — [46] *Hess, A. F., M. Weinstock* und *E. Tolstoi*, Journ. of biol. chem. **57**, Nr. 3, S. 731—740. 1923. — [47] *Hess, A. F.*, und *M. Weinstock*, Journ. of biol. chem. **62**, Nr. 2, S. 301—313. 1924. — [48] *Hess, A. F.*, und *M. Weinstock*, Americ. journ. of dis. of childr. **27**, Nr. 1, S. 1—5. 1924. — [49] *Hess, A. F., M. Weinstock* und *D. Helman*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, Nr. 2, S. 76—77. 1924. — [50] *Hess, A. F.*, und *M. Weinstock*, Journ. of the Americ. med. assoc. **83**, Nr. 23, S. 1845—1846. 1924. — [51] *Hess, A. F.*, Journ. of the Americ. med. assoc. **84**, Nr. 25, S. 1910—1913. 1925. — [52] *Hess, A. F.*, und *M. Weinstock*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, Nr. 1, S. 5—6. 1924. — [53] *Hess, A. F.*, u. *M. Weinstock*, Journ. of biol. chem. **63**, Nr. 2, S. 297—304. 1925. — [54] *Hess, A. F., M. Weinstock* und *E. Shermann*, Journ. of the Americ. med. assoc. **88**, Nr. 1, S. 24 bis 26. 1926. — [55] *Hess, A. F., M. Weinstock* und *E. Shermann*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, Nr. 8, S. 636—638. 1926. — [56] *Hess, A. F.*, XII. Internat. Physiologenkongreß in Stockholm, 3.—6. VIII. 1926. — [57] *Hinrichs, M.*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, Nr. 8, S. 786—788. 1926. — [58] *Holmes, A.*, Journ. of metabolic research **2**, Nr. 3, S. 361—365. 1922. — [59] *Holmes, A.*, Boston med. a. surg. journ. **194**, Nr. 16, S. 714—716. 1926. — [60] *Holtz, F.*, Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 12, S. 535. — [61] *Hottinger, A.*, Schweiz. med. Wochenschr. 1926, Nr. 8, S. 170—176. — [62] *Hughes, J. S.*, und *R. Titus*, Journ. of biol. chem. **69**, Nr. 2, S. 289—294. 1926. — [63] *Hughes, J. S., Ch. Nitcher* und *R. W. Titus*, Journ, of biol. chem. **63**, Nr. 2, S. 205—209. 1925. — [64] *Hughes, J. S., L. Payne, R. Titus* und *J. Moore*, Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 2, S. 595—600. 1925. — [65] *Hume, E. M.*, und *H. Henderson Smith*, Biochem. journ. **18**, Nr. 6, S. 1334—1345. 1924. — [66] *Hume, E. M.*, und *H. Henderson Smith*, Biochem. journ. **20**, Nr. 2, S. 335—339. 1926. — [67] *Humphris, F. H.*, Physical. therapeut. **44**, Nr. 9, S. 497—501. 1926. — [68] *Husband, A., W. Godden* und *M. Richards*, Biochem. journ. **17**, Nr. 6, S. 707 bis 719. 1923. — [69] *Jundell*, Acta paediatrica **5**, H. 1/2. 1925. — [70] *Junkersdorf, P.*, und *N. Gottschalk*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **212**, H. 3/4, S. 418—440. 1926. — [71] *Junkersdorf, P.*, und *N. Gottschalk*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **212**, H. 3/4, S. 441—464. 1926. — [72] *Kennedy* und *L. Palmer*, Americ. journ. of physiol. **76**, Nr. 2, S. 316—319. 1926. — [73] *Korenchevsky, V.*, und *M. Carr*, Journ. of pathol. a. bacteriol. **26**, Nr. 3, S. 389—398. 1923. — [74] *Kramer, B., S. Kramer, D. Shelling* und *M. J. Shear*, Journ. of biol. chem. **71**, 699—706. 1927. — [75] *Kramer, B., S. Kramer, D. Shelling* und *M. J. Shear*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 1, S. 51—53. 1926. — [76] *Kramer, B., M. Shear* und *D. Shelling*, Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 1, S. 221—223. 1926. — [77] *Levy-Solal, Chr.*, und *J. Dalsace*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **95**, Nr. 26, S. 552—553. 1926. — [78] *Lobeck, E.*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **30**, 402—442. 1924. — [79] *Luce, E.*, Biochem. journ. **18**, Nr. 6, S. 1279—1288. 1924. — [80] *Luce, E.*, Biochem. journ. **18**, Nr. 3/4, S.716—739. 1924. — [81] *Mackay, H.*, und *H. Shaw*, Lancet **210**, Nr.1, S.8—11. 1926. — [82] *Maslow, H., D. Shelling* und *B. Kramer*, Bull. of the Johns Hopkins hosp. **39**,

Digitized by Google

Nr. 1, S. 56—61. 1926. — [83] *Moll*, 37. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Düsseldorf, 15.—19. IX. 1926. — [84] *Nelson, E. M.*, und *H. Steenbock*, Journ. of biol. chem. **62**, Nr. 3, S. 575—593. 1925. — [85] *Nelson, E. M.*, und *H. Steenbock*, Americ. journ. of physiol. **73**, Nr. 2, S. 341—345. 1925. — [86] *Nitzescu, J.*, und *G. Popoviciu*, XII. internat. Physiologenkongreß in Stockholm, 3.—6. VIII. 1926. — [87] *Orr, J. B., H. Magee* und *J. Henderson*, Biochem. journ. **19**, Nr. 4, S. 569 bis 572. 1925. — [88] *Osborne, Th., B. Lafayette, B. Mendel* und *E. Park*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **21**, Nr. 2, S. 87—90. 1923. — [89] *Pappenheimer, A.*, Marseille méd. **60**, Nr. 18, S. 909—921. 1923. — [90] *Pappenheimer, A.*, und *L. Dumm*, Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 2, S. 717—730. 1925. — [91] *Peacock, D.*, und *S. Wright*, Journ. of physiol. **61**, Nr. 4, S. 36—37. 1926. — [92] *Pearce, L.*, und *Ch. van Allen*, Journ. of exp. med. **44**, Nr. 4, S. 447—459. 1926. — [93] *Powers, G. F., E. A. Park* und *N. Simmonds*, Journ. of biol. chem. **55**, Nr. 4, S. 575—597. 1923. — [94] *Reckling, Eigil*, Hospitalstidende **69**, Nr. 4, S. 91—96. 1926. — [95] *Rohr, F.*, und *O. Schultz*, Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 2, S. 64—65. — [96] *Rohr, F.*, und *O. Schultz*, Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 26, — [97] *Rohr, F.*, und *O. Schultz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 30. — [98] *Rohr, F.*, und *O. Schultz*, Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 18. — [99] *Rondoni, P.*, Sperimentale **80**, H. 4, S. 443—463. 1926. — [100] *Roscoe, M. H.*, Biochem. journ. **21**, Nr. 1, S. 211—215. 1927. — [101] *Rosenbaum*, Monatsschr. f. Kinderheilk. **30**, 547. 1925. — [102] *Rosenheim, O.*, und *Th. Webster*, Biochem. journ. **20**, Nr. 6, S. 1340—1341. 1926. — [103] Rosenheim, *O.*, und *Th. Webster*, Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 537—544. 1926. — [104] *Rosenheim, O.*, und *Th. Webster*, Lancet **208**, Nr. 20, S. 1025. 1925. — [105] *Schultz, O.*, Milchwirtschaftl. Forsch. **4**, H. 1/2, S. 37—40. 1927. — [106] *Schultz, O.*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **37**, H. 8, S. 131; H. 11, S. 183; H. 13, S. 220. — [107] *Schultz, O.*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 20, S. 315. — [108] *Schultz, O.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 35, S. 584. — [109] *Schultzer, P.*, und *C. Sonne*, Acta med. scandinav. Suppl.-Bd. **7**, S. 97—101. 1924. — [110] *Schultzer, P.*, und *C. Sonne*, Hospitalstidende **66**, Nr. 31, S. 541—552. 1923. — [111] *Serebrijski, Vollmer* und *Zadek*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **40**, 16. 1926. — [112] *Shipley, P., E. Kinney* und *E. McCollum*, Journ. of biol. chem. **59**, Nr. 1, S. 165—175. 1924. — [113] *Shipley, P., E. Kinney* und *E. McCollum*, Journ. of biol. chem. **59**, Nr. 1, S. 177—182. 1924. — [114] *Steenbock, H.*, und *E. M. Nelson*, Journ. of biol. chem. **56**, Nr. 2, S. 355—373. 1923. — [115] *Steenbock, H., E. B. Hart, J. H. Jones* und *A. Black*, Journ. of biol. chem. **58**, Nr. 1, S. 59—70. 1923. — [116] *Steenbock, H.*, und *A. Black*, Journ. of biol. chem. **61**, Nr. 2, S. 405—422. 1924. — [117] *Steenbock, H.*, und *M. Nelson*, Journ. of biol. chem. **62**, Nr. 1, S. 209—216. 1924. — [118] *Steenbock, H.*, und *A. Black*, Journ. of biol. chem. **64**, Nr. 2, S. 263—298. 1925. — [119] *Steenbock, H.*, und *A. Daniels*, Journ. of the Americ. med. assoc. **84**, Nr. 15, S. 1093—1097. 1925. — [120] *Steenbock, H., E. B. Hart, C. A. Hoppert* und *A. Black*, Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 2, S. 441—449. 1925. — [121] *Stepp, W.*, und *E. Woenckhaus*, Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **111**, H. 3/4, S. 149—169. 1926. — [122] *Takashi*, Transact of the Japan. pathol. soc. **14**, 156—159. 1924. — [123] *Tso, E.*, Americ. journ. of physiol. **77**, Nr. 1, S. 192—198. 1926. — [124] *Völtz, W., W. Kirsch* und *C. Falkenheim*, Landwirtschaftl. Jahrb. **65**, H. 3, S. 375—397. 1927. — [125] *Wagner, R.*, und *H. Wimberger*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **40**, H. 3. S. 295—308. 1926. — [126] *Waltner, K.* Magyar orvosi arch. **28**, H. 1, S. 6—12. 1927. — [127] *Waltner, K.*, Magyar orvosi arch. **28**, H. 1, S. 13—18. 1927. — [128] *Waltner, K.*, Magyar orvosi arch. **28**, H. 1, S. 19—23. 1927. — [129] *Wollmann, W.*, und *M. Vagliano*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **176**, Nr. 23, S. 1653—1655. 1923. — [130] *Wymann, E., A. Holmes, L. Smith, D. Stockbarger* und *M. Pigott*, Boston med. a. surg. journ. **195**, Nr. 11, S. 525—535. 1926. — [131] *Yoshiue, S.*, Strahlentherapie **18**, H. 1, S. 201 bis 211. 1924.

Digitized by Google

Zum 80. Geburtstage Wilhelm Ellenbergers.

Am 28. März 1928 begeht einer der Nestoren der deutschen tierärztlichen Wissenschaft, *Geheimer Rat Prof. Dr. Wilhelm Ellenberger* in Dresden, seinen 80. Geburtstag. Nicht nur in der tierärztlichen und ärztlichen Welt Deutschlands, sondern weit über die Grenzen unserer Heimat hinaus in allen Erdteilen ist *Ellenbergers* Name bekannt und hochgeachtet. Auf ein im reichsten Maße begnadetes Leben darf der Jubilar an diesem Tage zurückblicken, auf Erfolge, wie sie nur wenigen, arbeitsfrohen, schöpferischen Naturen beschieden sind. Noch vor 10 Jahren, an seinem 70. Geburtstage, stand er als Rektor der Dresdener Tierärztlichen Hochschule mitten in seiner Lebensarbeit als ausgezeichneter Lehrer, hervorragender Forscher und tatkräftiger und geschickter Organisator. Bis zur Verlegung der Hochschule und der Eingliederung der veterinärmedizinischen Institute in die Landesuniversität Leipzig am Ende des Sommersemesters 1923, dem großen, trotz mancher Hindernisse glücklich erreichten Ziele *Ellenbergers*, blieb er an der Spitze seiner Dresdner Hochschule, der er seit 44 Jahren als Dozent der Anatomie, Histologie und Physiologie angehört hatte.

Mit ganz besonderer Verehrung gedenken an seinem diesjährigen Geburtstage, an dem er sein 80. Lebensjahr vollendet, Tausende, die einst zu Füßen des so überaus beliebten Lehrers und Meisters gesessen haben, und die sonst im wissenschaftlichen, beruflichen oder gesellschaftlichen Leben mit ihm zusammengekommen sind, des ehrwürdigen Mannes, dessen seltene Menschenfreundlichkeit und Herzensgüte Ausfluß seines innersten Wesens sind.

Es soll heute nicht Aufgabe sein, an dieser Stelle die ausgezeichneten Verdienste *Ellenbergers* auf wissenschaftlichem und standespolitischem Gebiete eingehend zu würdigen. Dies ist von berufenster Seite ausführlich gelegentlich seines 70. Geburtstages geschehen, an dem eine dem Jubilar von den Professoren und Dozenten der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden gewidmete Festschrift als 44. (Ergänzungs-) Band des Archivs für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde erschien, in deren Einleitung das Leben und Wirken des Jubilars der Nachwelt in beredten Worten überliefert wird.

Mit regstem Interesse verfolgt Geheimer Rat *Ellenberger* auch im Ruhestand die Fortschritte seiner Wissenschaft und noch heute arbeitet er mit an der Herausgabe des von ihm und *Schütz* im Jahre 1881 ins

Digitized by Google

Leben gerufenen „Jahresberichts über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin". Im Sächsischen Landesgesundheitsamt bekleidet er die Stelle des stellvertretenden Präsidenten, und den Sitzungen der Veterinärabteilung dieses Amtes wohnte er noch bis vor kurzem regelmäßig bei. Leider läßt seine Gesundheit nach dem Heimgange seiner treuen Lebensgefährtin zu wünschen übrig. Möge dem hochverehrten Jubilar, dem einzigen neben *Anton Lungwitz* noch überlebenden älteren Dozenten aus der Zeit des glorreichen Aufstieges der jungen Dresdener Hochschule die altgewohnte Frische und Rüstigkeit recht bald zurückgegeben werden und ihm noch eine Reihe glücklicher, zufriedener Jahre im Bewußtsein treu erfüllter und von reichstem Segen begleiteter Lebensarbeit beschieden sein.

H. Zietzschmann, Dresden.

Digitized by Google

(Aus der Bundesanstalt für Tierseuchenbekämpfung in Mödling bei Wien. Direktor: Dr. *F. Gerlach.*)

Beitrag zur aktiven Immunisierung gegen Pocken und Diphtherie der Hühner.

Von
Tierarzt Dr. **Rudolf Baumann.**

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 9. Januar 1928.*)

Zahlreiche Untersucher haben sich schon mit der Frage beschäftigt, ob durch das Überstehen der Pocken und der Diphtherie des Geflügels oder durch Einverleibung von vollvirulentem, abgeschwächtem oder abgetötetem Virus bei empfänglichen Tieren Immunität erzeugt werden könne. *Burnet, Carnwath, Lipschütz, Loewenthal, Marx* und *Sticker, Manteufel, Sigwart, Uhlenhuth* u. a. stellten fest, daß Geflügel, welches von der Krankheit genesen ist, auf längere Zeit, d. h. selbst auf 1 bis 2 Jahre, für Neuinfektionen unempfänglich bleibt und um so dauerhafter geschützt ist, je schwerer eine solche Infektion verlaufen war. Da also wohl die Aussicht vorhanden zu sein schien, gesunde Tiere durch eine entsprechende Vorbehandlung bei Seuchengefahr gegen Infektion zu schützen, wurden, um diesen Zweck zu erreichen, verschiedene Wege eingeschlagen.

Mit abgetötetem Virus haben *Burnet, Lipschütz, Manteufel* u. a. gearbeitet und keinerlei Immunität feststellen können. Diesen Versuchen wird von *Sobernheim* auch die Methode von *Hadley* und *Beach* zugezählt, welche die subcutane Injektion einer Emulsion aus Pocken und diphtheroiden Membranen mit physiologischer Kochsalzlösung empfahlen, die 1 Stunde bei 55° gehalten und mit einem Zusatz von 1—2% Trikresol versehen worden war. Während bei Anwendung dieser Impfung *Mack* und *Records, Te Hennepe, Fuller, Galli-Valerio, Negrete, Vogel* und *Väth* günstige Erfolge erzielten, konnten *Boerner* und *Stubbs*, ferner *Lahaye* keinen Einfluß des Impfstoffes auf den Seuchenverlauf feststellen.

Die Verwendung von künstlich abgeschwächtem Virus wurde ebenfalls verschiedentlich versucht. So fand *Manteufel*, daß Galle das Virus nicht abtötet, wohl aber eine Abschwächung herbeiführt, wenn man die Mischung von Virus und Kaninchengalle 24 Stunden hindurch aufbewahrt. Nach subcutaner Injektion dieser Mischung wurden die Versuchstiere größtenteils immun, ohne daß Lokal- oder Allgemeinerscheinungen zur Beobachtung kamen; cutane Verimpfung erzeugte jedoch stets noch typische Veränderungen. Weiter benutzte *Verge* eine mit 0,5% Phenol versetzte Emulsion des Virus in Kochsalzlösung zu prophylaktischen

Digitized by Google

und therapeutischen Injektionen in den Kehllappen und unter die Flügelhaut; jedoch hatte *Lahaye* auch mit dieser Methode keine Erfolge.

Eine Modifikation des Pockenvirus auf biologischem Wege durch Übertragung auf einen anderen Wirt war schon von *Jenner* bei der Variolaimpfung mit Kuhpockenlymphe angestrebt worden und hatte zu den bekannten glänzenden Ergebnissen geführt. Ein Fortschritt in dieser Richtung bei den Pocken und der Diphtherie des Geflügels konnte aber erst unter dem Einfluß jener Untersuchungen erzielt werden, welche sich mit den Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken überhaupt, dann zwischen den Pocken der verschiedenen Tiere zueinander und der Prüfung der zwischen ihnen bestehenden Immunitätsverhältnisse befaßten. Der Nachweis des ätiologischen Zusammenhanges von Geflügelpocken und Diphtherie wurde von *Carnwath, v. Betegh, Burnet, v. Rátz, van Heelsbergen, Loewenthal, Schmid, Uhlenhuth* und *Manteufel, Panisset* und *Verge* u. a. geführt. Was ferner die Pocken der verschiedenen Tierarten betrifft, so stellten zunächst *Marx* und *Sticker*, später *Saito* fest, daß Taubenpocken bei der Übertragung auf Hühner, die ziemlich leicht gelingt, schnell an Virulenz einbüßen. Die Hühnerpocke haftet dagegen an der Taube schwer, kann aber nach gelungener Erstüberpflanzung dem Taubenorganismus leicht angepaßt werden. Nachdem weiter *Freyer* bei der Variola humana die Beobachtung gemacht hatte, daß durch systematische Passagen von Kaninchen zu Kaninchen das Variolavirus allmählich eine steigende Virulenz für Kaninchen zeigte, wurde diese Methode dann auch bei anderen Pockenarten versucht und im besondern bei den Geflügelpocken von *van Heelsbergen, Toyoda* und *van Nederveen* angewendet. Es gelang ihnen, Hühnerpockenvirus auf diesem Wege und durch direkte Übertragung auf das Kalb in Vaccinevirus umzuwandeln. Umgekehrt konnte man auch Vaccinevirus auf Kamm und Kehllappen von Hühnern übertragen, jedoch zeigten die so behandelten Hühner bei den Versuchen von *de Blieck, van Heelsbergen, Toyoda* und *Toth* mit Glycerinlymphe keine allgemeine Immunität gegen eine Infektion mit Hühnerpockenvirus, sondern nur eine geringe Widerstandsvermehrung. Dagegen konnte *Loewenthal*, der mit Taubenpockenvirus arbeitete, durch Vaccinevirus gar keinen Schutz gegen dieses Virus erzielen; ähnlich fielen die Versuche von *Levaditi* und *Nicolau* aus. Die verschiedenen Geflügelvirusstämme scheinen sich also nicht völlig gleich zu verhalten, insbesondere bestehen zwischen Tauben- und Hühnerpocken gewisse, vielleicht geringfügige Unterschiede. Jedenfalls aber lassen die Immunitätsverhältnisse, welche zwischen Hühner- und Taubenvirus bestehen, auf eine nahe Verwandtschaft zwischen ihnen schließen, da von *Saito* und von *Loewenthal* eine wechselseitige Immunität festgestellt werden konnte.

Ein Virus, das auf biologischem Wege abgeschwächt ist, wird von *de Blieck* und *van Heelsbergen* zur Impfung gegen Diphtherie und Pocken der Hühner ausgegeben. Von dieser Methode soll im folgenden hauptsächlich die Rede sein. Der Vollständigkeit halber sei aber vorher noch angeführt, daß man auch mit vollvirulentem Hühnerpocken- und Diphtheriematerial Hühner immunisieren kann, wie *Burnet, Lipschütz* und *Manteufel* gezeigt haben, jedoch wird diese Methode, welche von *Basset* für die Praxis empfohlen worden ist, stets eine dauernde Gefahr für eine Weiterverbreitung der Krankheit bilden (*van Heelsbergen*). Auch *Beach*, dessen mit *Hadley* angegebene Methode schon eingangs erwähnt worden ist, empfahl später eine 2malige Impfung, zuerst mit abgetötetem, hierauf mit vollvirulentem Glycerinvirus.

Digitized by Google

Methode von de Blieck und van Heelsbergen.

Über die von *de Blieck* und *van Heelsbergen* empfohlene Impfung gegen Diphtherie und Pocken der Hühner liegen von den Autoren selbst keine genauen Angaben vor. Es ist aber aus ihren Veröffentlichungen zu entnehmen, daß im Laufe der praktischen Erprobung hinsichtlich der empfohlenen Technik und möglicherweise auch hinsichtlich des verwendeten Virus Änderungen vorgenommen worden sind. Anfänglich wurde ein lebendes Virus benützt, bei welchem es, „ursprünglich von einem sehr virulenten Virus ausgehend, gelungen war, dieses so abzuschwächen, daß es seinen bösartigen Charakter verloren hatte". Damit wurden die Hühner am Kamm oder Kehllappen geimpft. Im Herbst 1923 ereigneten sich jedoch bei geimpften Tieren Fälle von Generalisation der Erkrankung, worauf nach neuerlichen Versuchen ein anderer Impfstoff erzeugt wurde, das sog. Antidiphtherin, das sich durch besondere „Beständigkeit" auszeichnet. Als Impfstelle wurde nicht mehr der Kamm, sondern die Haut des Fußes (speziell die Federbälge) empfohlen. Diese Methode beruht nach *van Heelsbergen* auf zwei Grundprinzipien: 1. auf der Verwendung eines lebenden Impfstoffes, dessen Lebenskraft nicht auf physikalischem oder chemischem Wege abgeschwächt ist, der immer eine örtliche Pockeneruption erzeugt, nicht generalisiert, sowohl gegen die experimentelle als auch gegen die spontane Infektion immunisiert und der in jeder Jahreszeit alle diese Eigenschaften ständig beibehält; 2. auf einer Anwendungsweise, die der klassischen *Jenner*schen Impfung analog ist, nämlich auf einer Hautimpfung. Die Technik der Methode gestaltet sich folgendermaßen (Abb. 1): An der Außenfläche eines Fußes des Impflings werden etwas oberhalb des Sprunggelenkes 15—20 Federn ausgezogen und in die so freigelegten Federbälge reibt man einen Tropfen des Impfstoffes mit einem kleinen trepanartigen Instrument (Abb. 2), der sog.

Abb. 1. Rechts 9tägige Impfreaktion beim Huhn, links ungeimpft.

Digitized by Google

Trephine, ein und scarifiziert leicht die Haut. Blutungen und tiefere Verletzungen sind tunlichst zu vermeiden.

Derzeit liegt über die Verwendung des Antidiphtherins in der Praxis eine Reihe von Veröffentlichungen vor, welche zum Teil in verschiedenen Schriften *van Heelsbergens* zusammengefaßt sind. Weitere Mitteilungen entstammen den Gebrüdern *Welleman*, dann *Vollenhofer*, *Leynen*, *Väth*, *Wynkoop* und *Bass*, welche sich allgemein lobend äußern und teilweise dem Impfstoff sowohl Schutz- als auch Heilwirkung zuschreiben. Andere, wie *Doyl* und *Lahaye*, sahen keine Erfolge. Der Seuchenstand der Hühnervölker, nämlich ob bei der Impfung viele oder wenige Hühner krank waren, oder ob nur gesunde Tiere in seuchenunbedenklichen Monaten geimpft wurden, oder ob und zu welcher Zeit nach der Impfung Tiere erkrankt sind, wird in diesen Mitteilungen kaum berücksichtigt, vielmehr sind darauf erst im letzteren Jahre *de Blieck* und *van Heelsbergen* selbst, ferner *Hol* näher eingegangen. Der letztere berichtet über seine Erfahrungen bei etwa 10000 Impfungen, welche einerseits die gute Wirkung der Schutzimpfung mit Antidiphtherin an mehreren Beispielen überzeugend dartun, andererseits beweisen, daß die Impfung in kranken Völkern ungleichmäßige Resultate gibt, indem auch nach der Impfung noch Neuerkrankungen und Todesfälle in größerer Zahl vorkommen können. Genauer befassen sich *de Blieck* und *van Heelsbergen* mit diesen Verhältnissen. Krankheitsfälle an Diphtherie und Pocken kommen nach ihren Angaben noch innerhalb von 3 Wochen nach der Impfung zur Beobachtung, und zwar meist in den Monaten September, Oktober, November und Dezember, also zu einer Zeit, in der Diphtherie und Pocken häufig vorkommen. Man kann daher bei der Impfung in einem Bestande antreffen:

Abb. 2. *A* = Impfkanüle mit Stift, der zum Reinigen des Instrumentes dient. *B* = Kanüle. *C* = Stift, welcher bei Gebrauch des Instrumentes bis zur Einkerbung *D* zurückgezogen wird, wo das federnde Ende der Kanüle einschnappt.

a) Tiere mit Krankheitserscheinungen,
b) Tiere im letzten Stadium der Inkubationsperiode,
c) Tiere im Anfangsstadium der Inkubationsperiode,
d) noch nicht infizierte Tiere.

Da die Methode der Autoren eine aktive Immunität erzeugt, welche sich langsam, d. h. in etwa 2—3 Wochen ausbildet und die Inkubation

Digitized by Google

der Pocken und der Diphtherie 6—21 Tage betragen kann, ist es klar, daß Tiere, welche sich bereits in einem vorgeschrittenen Stadium der Inkubation befinden, erkranken müssen. Die Heilwirkung der Antidiphtherinimpfung ist von geringer Bedeutung. Weiter wird mitgeteilt, daß die Glycerinemulsion des Impfstoffes außerhalb des Eisschrankes in wenigen Tagen zugrunde geht; durch Trocknen des Virus und Verwahren unter Luftausschluß ist es aber gelungen, das Präparat sehr haltbar zu machen.

Eigene Untersuchungen.

Bei meinen eigenen Untersuchungen begann ich im Herbst 1926 teilweise mit Unterstützung von praktizierenden Kollegen mit dem holländischen Originalimpfstoff zu impfen und wählte zu diesen Versuchen einige größere Bestände aus, in welchen nach den Einsendungen an unsere Anstalt Diphtherie und Pocken herrschten und deren Leiter zur Vornahme eines Versuches mit der neuen Methode zu gewinnen waren. Bevor ich auf einige mir wichtiger erscheinende Beobachtungen, welche ich bei dieser Gelegenheit machte, näher eingehe, kann ich ganz allgemein berichten, daß die Impfung einfach ist und bei entsprechender Unterstützung durch Hilfskräfte sehr rasch vonstatten geht; in allen Fällen traten dann mehrere Tage nach der Impfung typische Veränderungen der Impfstelle (Abb. 1) auf, welche 2 Tage nach der Impfung mit einer Vergrößerung der Federfollikel begannen und sich zunächst bis zum 6. Tage allmählich steigerten. Mit 8—10 Tagen hatten die Veränderungen ihren Höhepunkt erreicht, die verbreiterten und verdickten Follikel confluierten meist an den Rändern, indem die zwischen ihnen gelegenen Hautpartien leicht anschwollen. Vermehrte Rötung und Wärme des ganzen Gebietes, welches oft gegen die unveränderte Haut der Umgebung stufenförmig abfiel, machte sich bemerkbar; beim Abziehen dieser Hautpartien bei einem getöteten Tiere zeigten sich dann die Hautgefäße stärker gefüllt und das Bindegewebe leicht ödematös. Öfter fanden auch kleine Blutungen in die veränderten Follikel statt, welche besonders an der Kuppe derselben saßen. Vom 12. bis 14. Tage an begannen dann die entzündlichen Erscheinungen zu schwinden, die Impfpocken schrumpften, nahmen eine gelbbraune Farbe an, trockneten allmählich ein und schupppten schließlich in der 3. Woche ab (Abb. 3). Im Verlaufe der folgenden Woche wurden die Federn ersetzt. Irgendeine bedeutende Störung im Wohlbefinden der Impflinge, insbesondere ein ungünstigerer Einfluß auf die Eierproduktion legender Hennen konnte nicht wahrgenommen werden.

Im Oktober 1926 wurden somit die ersten Impfungen in einem Bestande von 3000 Hühnern in M. vorgenommen, wo die Erkrankung (Diphtherie und Pocken) in einer abgesonderten Voliere mit etwa

Digitized by Google

30 Hähnen ausgebrochen war, von denen die Hälfte zur Zeit der Impfung klinische Erscheinungen aufwies. Nachdem alle gesunden Tiere des Bestandes geimpft worden waren, wurden aus der infizierten Abteilung die mit Diphtherie behafteten zur Schlachtung entfernt, die an Pocken leidenden und der größte Teil der gesunden Tiere ebenfalls geimpft; 5 Hähne wurden als Kontrollen ungeimpft belassen. Da in der Folge keine Ausbreitung der Seuche auftrat und auch die ungeimpften Tiere nicht erkrankten, konnte die Beurteilung wegen der anscheinend geringen Virulenz des Infektionsstoffes vorläufig keine zu optimistische sein. Jedoch erfolgte nach 5 Monaten ein neuerlicher Krankheitsausbruch in diesem Bestande, bei welcher Gelegenheit 7 geimpfte Tiere leicht an Pocken erkrankten, aber bald wieder ohne Behandlung ausheilten. Daß 7 Tiere eines so großen Hühnervolkes eine mangelhafte Immunität zeigten, ist nicht schwerwiegend; erfreulich aber schien es, daß eine Weiterverbreitung auf die übrigen Hühner nicht erfolgte[1].

Abb. 8. Abschuppung der Impfpocken 17 Tage nach der Impfung beim Huhn.

In dem zweiten Bestande von ungefähr 1500 Hühnern in E. war die Erkrankung im November 1926 ebenfalls im Hahnenbestande, der 60 Stück zählte, ausgebrochen. Hier konnte die auffallende Beobachtung gemacht werden, daß 10 Tage nach der Impfung, bei welcher 3 Tiere als infiziert befunden und zuletzt geimpft worden waren, die Neuerkrankung von 30 Hähnen zur Feststellung kam; der übrige Bestand blieb frei von Diphtherie und Pocken.

In einem 3. Bestande von 400 Hühnern in A. war zur Zeit der Impfung im Januar 1927 die Hälfte des Bestandes sehr schwer von Pocken und Diphtherie befallen. Hier kamen noch viele Neuerkrankungen und zahlreiche Todesfälle in den nächsten Wochen vor, so daß ein günstiger Einfluß der Impfung nicht bemerkt werden konnte.

[1] Die oben erwähnten Kontrolltiere, die wieder gesund blieben, konnten nicht in Betracht gezogen werden, da sie ziemlich weit von diesem zweiten Erkrankungsherd untergebracht waren.

Digitized by Google

Bei dem 4. Bestande von 150 Hühnern handelte es sich um Tiere, die im Januar 1927 aus Frankreich importiert worden waren. Als bereits im Februar unter den von der Reise geschwächten Tieren Diphtherie und Pocken in sehr heftiger Form ausbrachen, gingen bald mehrere Tiere ein, bei deren Sektion sich außer den typischen Veränderungen an den Prädilektionsstellen septicämische Erscheinungen vorfanden, wie Blutungen am Epikard, Leberdegeneration, Milzschwellung und fibrinöse Ablagerungen an den serösen Häuten, die zunächst eine erfolglose Suche nach einer Mischinfektion veranlaßten. Die Impfung des Bestandes brachte hier einen sichtbaren Erfolg, indem bald eine Lokalisation der Seuche bemerkbar wurde; verhältnismäßig wenig Neuerkrankungen wurden in den nächsten 3 Wochen verzeichnet. Im Herbst desselben Jahres trat die Erkrankung neuerdings auf, und zwar in einer Voliere, in welcher auch im Frühjahr die ersten Fälle aufgetreten waren; hier befanden sich ungeimpfte Junghähne der Nachzucht, im ganzen 42 Stück, von welchen 13 krank befunden wurden. In den nächsten 14 Tagen nach der Impfung, die alsbald vorgenommen worden war, erkrankten noch 10 Tiere; verendet ist 1 Tier. Auch unter dem übrigen Hühnerbestande, gegen 500 Tiere, Junghühner und alte, bereits einmal geimpfte Hühner, kamen nach der Impfung 3 Erkrankungen vor, welche einen alten Hahn (Diphtherie) und 2 Junghennen (Pocken) betrafen und die bewiesen, daß das Virus auch dorthin Zutritt gefunden hatte. Bei den revaccinierten Hühnern verlief die Reaktion abgekürzt und erreichte in 3—5 Tagen den Höhepunkt, wobei aber überhaupt nicht so hochgradige Veränderungen auftraten als bei den Erstimpflingen. Auch das Abflauen der Erscheinungen ging rascher vor sich.

Neben der praktischen Erprobung des holländischen Originalimpfstoffes gingen Untersuchungen einher, die unbekannte Herstellung desselben zu ermitteln. Zu diesem Zwecke wurden Übertragungsversuche auf die Haut und Schleimhaut von Pferden, Rindern und Schafen, die Haut von Meerschweinchen, ferner auf die Haut und Hornhaut des Kaninchens und schließlich auf die entfiederte Haut und die Schnabelschleimhaut von Hühnern und Tauben gemacht, wodurch ermittelt werden konnte, daß der Impfstoff ganz offensichtlich die größte Virulenz für Tauben hatte. Bei diesen Tieren entstanden nach 5—6 Tagen auf der geimpften Brusthaut confluierende Pocken (Abb. 4), welche unter allmählichem Offenbarwerden entzündlicher Erscheinungen, die sich gelegentlich bis zur serösen Exsudation steigerten, größer wurden und dann gewöhnlich gegen Ende der 2. Woche einzutrocknen und oberflächlich abzuschuppen begannen. Wurden wenige Monate alte Tauben an der Haut in der Ausdehnung des ganzen Brustbeins geimpft, wie das zur Impfstoffgewinnung später angegeben wird, dann gingen diese

Digitized by Google

gewöhnlich in der 4. Woche kachektisch oder an Sekundärinfektionen zugrunde. Jedoch kamen in einzelnen Versuchsreihen auch schon früher zwischen dem 11. und 18. Tag nach der Infektion vereinzelte plötzliche Todesfälle bei Tieren vor, welche bei der Untersuchung Blutungen am Herzen, Perikarditis und Darmentzündung aufwiesen, während der bakteriologische Befund negativ war. Auch an der Schnabelschleimhaut entwickelten sich Pseudomembranen regelmäßig im Gefolge von Schleimhautinfektion, manchmal aber auch bei Tauben, die cutan angesteckt worden waren. Bei den Hühnern ging die Infektion außer der schon beschriebenen Form auf der Haut nur am Kamm und Kehllappen an und führte nach 10 Tagen zur Entstehung winziger Knötchen, die sich nur mehr wenig vergrößerten und dann abheilten; an der Schnabelschleimhaut haftete die Impfung überhaupt nicht. Ferner gelang bei den Tauben die Fortführung des Virus von Generation zu Generation sehr leicht und ohne Abschwächung, während schon bei der 2. Weiterimpfung von Huhn zu Huhn die Inkubation um 3 Tage verlängert war und weniger Pocken entstanden. Bei der 4. Überimpfung von Huhn zu Huhn entstanden keine Pocken mehr an der entfiederten Haut des Fußes. Dagegen ergab die Übertragung von der Taube auf das Huhn regelmäßig die schon beschriebene Reaktion.

Abb. 4. Taube 10 Tage nach der Infektion mit Taubenpockenvirus. Konfluierende Pockenentwicklung an der Brusthaut mit stufenförmiger Grenze.

Wenn ich nunmehr noch die eingangs schon erwähnten Untersuchungen von *Loewenthal* und von *Saito* in Betracht ziehe, welche gefunden hatten, daß man mit Taubenvirus bei Hühnern Immunität erzielen kann, so erscheint mir der Schluß naheliegend, daß es sich bei dem von *de Blieck* und *van Heelsbergen* ausgegebenen Impfstoff um Taubenvirus handeln dürfte.

Digitized by Google

Um festzustellen, wann das Taubenvirus die größte Virulenz insbesondere für Hühner besitzt, wurden folgende Reihenversuche angestellt.

Alter des Taubenvirus	Reaktion	
	beim Huhn	bei der Taube
5tägig	—	+
6 „	+	++
7 „	++	+++
8—12 „	+++	+++
14 „	+++	+++
18 „	+++	+++
25 „	+++	+++

+++ bedeutet konfluierende Pocken.

Das Taubenvirus ist daher ungefähr vom 8. Tage an gut auf Hühner übertragbar. Schließlich wurde noch ein Versuch unternommen, um festzustellen, ob Hühner welche mit dem Taubenpockenvirus vorbehandelt sind, auch gegen eine Infektion mit virulentem Hühnerpockenmaterial immun sind. Dazu dienten 4 junge Hähne, welche vor 8 Wochen geimpft worden waren und 2 Kontrolltiere, die sämtlich auf dem Kamm, einem Kehllappen und der Schnabelschleimhaut infiziert wurden. Während von den Kontrollen das eine Huhn an Diphtherie und Pocken, das zweite an Diphtherie nach 6tägiger Inkubation erkrankte, blieben 2 Immuntiere völlig gesund, eines erkrankte nach 7 Tagen an Pocken, eines nach 8 Tagen an Pocken und Diphtherie. Die Spontanheilung der erkrankten, vorbehandelten Hühner ging rascher vor sich (8 bis 10 Tage), als die der nicht immunisierten.

Durch Zusammensperren von 4 immunisierten Hühnern und 2 Kranken wurde keine Neuinfektion vermittelt.

Auf Grund dieser geschilderten Versuchsergebnisse gingen wir auch in Mödling daran, Hühnerdiphtherielymphe mit Taubenpockenvirus zu erzeugen und halten nunmehr folgenden Vorgang ein: Junge Tauben werden an der Brust in der ganzen Ausdehnung des Brustbeines gerupft und hier einige Tropfen fein gestoßenen, mit Glycerin vermengten Pockenmaterials mit dem Pistill der Reibschale eingerieben. Nach 14 Tagen bis 3 Wochen werden die Tiere getötet, wenn die konfluierenden Impfpocken den oben beschriebenen Grad der Entwicklung (Abb. 4) erreicht haben. Die Brusthaut wird dann in toto abgezogen, mit der Bindegewebsseite nach unten auf weißes Filtrierpapier gelegt und in die oberste Etage der Brutkammer (42°) auf 2—3 Tage zum Trocknen aufgestellt. In der Wärme der Kammer wird auch Fett des Unterhautbindegewebes in das Filtrierpapier aufgesaugt, wodurch das nun folgende Zerreiben des Trockenmaterials in der Reibschale erleich-

Digitized by Google

tert wird. Das so erhaltene Pulver wird nach 1—2tägiger Nachtrocknung in der Kühlkammer (2—3°) aufbewahrt und behufs Verwendung 1 g davon mit 10 ccm 80proz. Glycerin verrieben, welche Menge für ungefähr 150 Hühner ausreicht. Von einer Taube erhält man gewöhnlich 2 g Trockenimpfstoff. Die Impfung wird mit der Impfkanüle (Abb. 2) an der Außenfläche des Unterschenkels entsprechend den Angaben von *de Blieck* und *van Heelsbergen* vorgenommen.

Mit dieser Mödlinger Diphtherielymphe wurden bereits 1500 Hühner mit Erfolg geimpft. Die genaueren Angaben über die Erscheinungen in den Beständen können übergangen werden, da sie sich in nichts von dem schon oben bei Besprechung des holländischen Antidiphtherins Mitgeteilten unterscheiden.

Zusammenfassung.

Mit dem holländischen Originalimpfstoff ist es in größeren Beständen, in welchen zur Zeit der Impfung erst verhältnismäßig wenige Tiere erkrankt waren, gelungen, die Seuche einzudämmen. Bei den Hühnern, welche in den nächsten 3 Wochen nach der Impfung neu befallen angetroffen wurden, handelte es sich augenfällig um jene, die schon im Stadium der Inkubation der Erkrankung geimpft worden waren. Therapeutische Erfolge waren bei einer solchen Methode, welche einen aktiven Schutz bewirkt, weder zu erwarten, noch auch festzustellen. Ich kann daher den neuersdings von *de Blieck* und *van Heelsbergen* publizierten Grundsätzen der Wirkung des Antidiphtherins zustimmen.

Durch Übertragungsversuche auf verschiedene Tierarten besonders Tauben und Hühner wurde außerdem die Annahme bestärkt, daß das Antidiphtherin Taubenvirus darstellt. Da ferner eine im Tierversuch nachweisbare Immunität gegen Diphtherie und Pocken der Hühner nach Impfung mit Taubenpockenvirus feststellbar war, wird nunmehr auch in Mödling eine Lymphe zur Schutz- und Notimpfung von Hühnern mit Taubenpockenvirus erzeugt, welche sich bereits gut bewährt hat.

Schrifttum.

Bass, E., Tierärztl. Rundschau **33**. 1927. — *Basset*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **94**. 1926; ref. in Ellenberger-Schütz, Jahresber. **46**. — *Beach*, Journ. of the Americ. vet. med. assoc. **58**. 1923; ref. in Ellenberger-Schütz Jahresber. **43**. — *Betegh, v.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **67**. 1913. — *Boerner, F.*, und *E. L. Stubbs*, Journ. of the Americ. vet. med. assoc. **60**; ref. in Ellenberger-Schütz, Jahresber. **43**. — *Burnet*, Ann. de l'inst. Pasteur 1906. — *Carnwath*, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **27**. 1908. — *De Blieck, L.*, und *T. van Heelsbergen*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **31**. 1923; Tierärztl. Rundschau **33**. 1927. — *Doyl, T. M.*, Veterin. record **6**. 1926; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **46**. — *Freyer*, Hyg. Rundschau **19**. 1909. — *Fuller*, North. Americ. vet. **5**; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **44**. 1924. — *Galli-Valerio*, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **67**. 1925. — *Gins, H. A.*, in Lentz und Gins, Handbuch der Pocken-

Digitized by Google

bekämpfung und Impfung. Berlin: Richard Schoetz 1927. — *Hadley* und *Beach*, Americ. vet. rev. **44**. 1913; zit. nach *Zwick* in Lentz-Gins, Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung. Berlin: Richard Schoetz 1927. — *Heelsbergen, T. van*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **84**. 1920; **89**. 1922; Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **33**. 1925; **34**. 1926; Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **67**. 1925; Dtsch. landwirtsch. Geflügelzeit. **29**. 1926. — *Te Hennepe, B. J. C.*, Tijdschr. v. diergeneesk. **50**; ref. in Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924. — *Hol*, Tierärztl. Rundschau **33**. 1927. — *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. 1922. — *Lahaye, J.*, Ann. de méd. véterin. **71**. 1926; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **46**. — *Levaditi* und *Nicolau*, Ann. de l'inst. Pasteur **37**. — *Leynen*, Ann. de méd. véterin. **71**. 1926; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **46**. — *Lipschütz, B.*, in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. 1913. Bd. VIII; Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **87**. 1922. — *Loewenthal*, Klin. Wochenschr. 1925. — *Loewenthal, W., J. Kadowaki* und *S. Kondo*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **94**. 1925. — *Mack* und *Records*, Bull. **84**. 1916, University of Nevada, Agricult. exp. station; zit. nach *Zwick*, Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung. Berlin: Richard Schoetz 1927. — *Manteufel*, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **33**. 1910. — *Marx* und *Sticker*, Dtsch. med. Wochenschr. 1902. — *Nederveen, van*, Tijdschr. v. diergeneesk. **53**. 1925. — *Negrete*, Rev. del inst. bacteriol. Buenos Aires 1920; ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. **72**. 1921. — *Panisset, L.*, und *J. Verge*, Cpt. rend. acad. des sciences **177**. 1923; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **43**; Cpt. rend. acad. des sciences **178**. 1924; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **44**; Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **67**. 1925; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **45**. — *Rátz, v.*, Zit. nach *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. 1922. — *Reinhardt, R.*, Handbuch der Geflügelkrankheiten. Hannover 1925. — *Saito*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **46**. 1926; **48**. 1926; **50**. 1927. — *Sigwart*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **56**. — *Sobernheim, G.*, in Lentz und Gins, Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung. Berlin: Richard Schoetz 1927. — *Tojoda, T.*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **102**. 1924. — *Toth, V.*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **30**. 1922. — *Uhlenhuth* und *Manteufel*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. **1**, Orig. **85**. 1921. — *Väth, J. G.*, Tierärztl. Rundschau **33**. 1927. — *Verge, J.*, Rev. gen. méd. vét. 1926; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **46**. — *Vogel, O. E.*, Tierärztl. Rundschau **33**. 1927. — *Vollenhofer, B.*, Dtsch.-österr. tierärztl. Wochenschr. **8**. 1926. — *Welleman* and *Welleman*, Veterin. record **6**. 1926; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **46**. — *Wynkoop, A. van*, Tierwelt 1926.

Digitized by Google

Die Therapie der Sterilität des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Yatren-Vaccine-Therapie nach Professor Oppermann.

Von

Dr. **Friedrich Meyer,** Asendorf (Krs. Hoya a. d. W.).

(*Eingegangen am 14. Januar 1928.*)

Der Zweck meiner Arbeit soll sein, kurz die Therapie der Sterilität, wie sie bis zur Einführung der Yatren-Vaccine-Therapie üblich war, zu beleuchten und dann im besonderen die Yatren-Vaccine-Therapie einer eingehenden und kritischen Würdigung zu unterziehen.

Die Therapie richtet sich nach der Ursache des Leidens und so kamen in erster Zeit bei der Sterilitätsbekämpfung in erster Linie die Krankheitsursachen zur Behandlung, die sichtbar bzw. fühlbar für den Untersucher waren. Das Hauptinteresse nach dieser Richtung hin hatten:

in der Scheide: Hypoplasie des gesamten Geschlechtsapparates, Schleimhautspangen, stark entwickeltes Hymen, akute Entzündungen, infektiöser Scheidenkatarrh, Cysten der Vaginalwand;

an der Cervix: Schleimhautspangen, kongenitale Stenosen, Einreißungen, Entzündungen, Wucherungen;

am Cervicalkanal: Entzündungen;

an der Gebärmutter: chronische Endometritis, Pyometra;

an den Eierstöcken: Subfunktion, Corpus luteum persistens und Cysten.

In der Frage der Ursache und dementsprechend auch in der Therapie standen sich zwei Ansichten gegenüber. *Albrechtsen*[1] sah in den Erkrankungen der Gebärmutter die Hauptursache und wollte daher fast lediglich diese behandelt wissen. *Hess*[2] und *Zschokke*[13] dagegen hielten die Veränderungen an den Eierstöcken für das wichtigste und glaubten, durch ihre Behandlung gleichzeitig auch die Gebärmutter günstig zu beeinflussen. In Deutschland nahm man den goldenen Mittelweg und kombinierte wohl zu Recht die Behandlungsmethoden.

Nach *Albrechtsen*[1] wird mit Hilfe eines besonders zu diesem Zweck konstruierten Instrumentariums, das inzwischen von *Richter*[3] eine Abänderung erfahren hat, die Cervix nach hinten gezogen, geöffnet und ein Spülkatheter in den Uterus eingeführt. *Albrechtsen* benutzt zur Ausspülung der Uterushöhle vorzugsweise eine 0,9proz. Kochsalzlösung, um Reizerscheinungen auf den Uterus, wie sie durch viele Desinfizienzien ausgelöst werden, zu vermeiden. In gewisser Beziehung verfolgt er demnach den mechanischen Effekt der ursprünglichen einfachen Irrigationsmethode, ohne allerdings sekundäre Desinfektionsmaßnahmen

Digitized by Google

zu ergreifen oder unterstützende medikamentöse Behandlung allgemein einzuleiten. (*Dinter*[4], *Maurer*[5].) Auch die hiermit kombinierte Spültherapie der Scheide (*Frasch*[6], *Reinhard*[7]) spielt bei der Albrechtsenschen Methode keine ausschlaggebende Rolle.

Auch *Wester*[8] rät unter Beibehaltung der Albrechtsenschen Methode zur physiologischen Kochsalzlösung unter spezieller Betonung ihrer Indifferenz gegenüber den Spermatozoiden. *Oppermann*[9] befürwortet demgegenüber Jodpräparate, durch die kräftige Kontraktionen der Uteruswand ausgelöst werden. Er verweist dabei auf analoge Verhältnisse in der Humanmedizin. Auch *Schumann*[21] empfiehlt bei der Behandlung des Gebärmutterkatarrhs Jodpräparate. Er verwendet die Lugolsche Lösung, die nach seinen Erfahrungen die besten Wirkungen zeigte. Bei starken Gebärmutterkatarrhen mit viel Schleimansammlung läßt er der eigentlichen Lugolinfusion eine Spülung vorangehen. Im übrigen gehört in die von ihm angegebene Methode der Behandlung der Gebärmutterkatarrhe die nachfolgende Massage des Uterus und Ätzung der Cervix mit Jodtinktur. Auch Kolapo (*Wetzel*[22]) und Presojod (*Wetzel*[22]) werden empfohlen. Von anderer Seite (*Martens-Wolfsee*[23]) wird vor Verwendung stark ätzender Mittel gewarnt, weil durch den Reiz der entstehenden Wundfläche ein reflektorischer Verschluß des Muttermundes hervorgerufen und dadurch die Konzeption verhindert wird. Von *Knell*[11] wird zur Behandlung von chronischen Endometritiden sowie von Muttermunderkrankungen die Albrechtsensche Behandlungsmethode vorgeschlagen, doch verwendet er in diesen Fällen Wasserstoffsuperoxyd, Alaunlösung, zur Touchierung des Muttermundes Adstringentien und schwache Ätzmittel.

Die von *Albrechtsen* weiterhin vorgeschlagene elektrolytische Behandlung chronischer Endometritiden hat sich trotz guter Erfolge in der Veterinärmedizin nicht durchsetzen können; die Kostenfrage und die Umständlichkeit des Verfahrens verhinderten im Gegensatz zur Medizin ihre Anwendung auf breiterer Basis in der Tierhaltung (*Richter*[3], *Zeeh*[10]). Auch *Witt*[11] stimmt der Albrechtsenschen Behandlungsmethode zu, doch weist er der Infektion mit Abortus-Bang-Bakterien eine erhebliche ätiologische Bedeutung zu und redet der Anwendung von Bang-Bakterienextrakt das Wort. *Witts* Ansicht ist nicht unwidersprochen geblieben (*Löhnert*[12]).

Was im Gegensatz zur Behandlung des Uterus die Therapie der Eierstocksanomalien betrifft, die nach *Hess*[2] und *Zschokke*[13] in überwiegendem Maße an der Herbeiführung des Sterilitätszustandes ursächlich beteiligt sind, so handelt es sich in der Hauptsache um die manuelle Entfernung von persistenten gelben Körpern oder von Cysten.

In denjenigen Fällen, in denen außer Veränderungen an den Ovarien sonstige Krankheitserscheinungen nicht vorliegen, gelingt es mit Hilfe des Abdrückens, wie insbesondere *Schumann*[21] zahlenmäßig nachweist, zu einem hohen Prozentsatz Heilerfolge herbeizuführen. Auch von anderer Seite wird der Erfolg dieser Methode bestätigt, so u. a. von *Knell*[22], der die Technik des Abdrückens genauer beschreibt.

Auch die Kombination der Methode von *Albrechtsen* mit der von *Hess* wurde vielfach angewandt, offenbar vorzugsweise in solchen Fällen, wo mit Hilfe einer Behandlungsmethode allein ein Erfolg nicht erzielt werden konnte. Immerhin hat die Hesssche Methode trotz ihrer anzuerkennenden Erfolge nicht auf der breiten Basis sich Eingang verschaffen können, wie man dies nach den ersten Veröffentlichungen vermuten konnte. Sie wird mehr eine Methode der Spezialisten bleiben, da das mit ihr verbundene Risiko, lebensgefährdende Blutungen zu erzeugen, insbesondere auch der Umstand, daß nach Durchführung der Operation bei fortbestehendem Ausfluß Heilung nicht zu erzielen ist, manchen Praktiker

Digitized by Google

von ihrer Anwendung abhält. In bezug auf die Therapie der Uterusadnexe (Salpinx, Ovidukt), deren Veränderungen bei sonstigem Fehlen von klinischen Befunden nicht selten als ursächliches Moment des Sterilitätszustandes anzusprechen sind, läßt sich bis jetzt eine spezielle Methodik nicht angeben.

Schließlich wären der Vollständigkeit halber diejenigen Stimmen zu erwähnen, die dem infektiösen Scheidenkatarrh besondere Bedeutung für die Herbeiführung des Sterilitätszustandes beimessen. Es sei hier besonders die Arbeit von *Ertl*[24] angeführt, der durch medikamentöse Behandlung gute Erfolge gesehen hat. Auch *Steibing*[25] betrachtet die Sterilität bei Rindern, die noch nicht geboren haben, als Folge des ansteckenden Scheidenkatarrhs. Indessen hält er die Heilung des Scheidenkatarrhs für ziemlich nebensächlich für die Befruchtung, und er unterwirft die Ovarien stets einer genauen Untersuchung, wobei er etwaige persistierende gelbe Körper durch Abdrücken beseitigt. Bei Verkümmerung der Eierstöcke zu Erbsen- bis Bohnengröße, die er meist bei schlecht genährten und durch Arbeit überanstrengten Tieren antraf, führt er in vielen Fällen die Brunst durch Massage des Uterus, Schonen der Tiere und intensive Fütterung herbei. Spangenartige Verwachsungen vor dem Orificium externum beseitigt er operativ.

Daß aus den Kreisen der Praxis die medikamentöse Behandlung der Unfruchtbarkeit bzw. die Unterstützung einer der vorgenannten Methoden durch Arzneimittel, wie Yohimbim (*Kolrep*[26]) bzw. Vethormon (*Stoss*[27]) empfohlen wird, sei zur Ergänzung der Methodik der Sterilitätsbehandlung zum Schluß erwähnt.

Von den auf obenbeschriebene Weise behandelten Tieren blieben immer eine größere Zahl steril. Mithin war die Vermutung berechtigt, daß außer den bekannten und einer Behandlung zugänglichen Ursachen noch andere Faktoren bei sterilen Rindern eine Rolle spielen mußten. Nach dieser Richtung waren in erster Linie wohl infektiös-entzündliche Erkrankungen der Eileiter verantwortlich zu machen, deren Feststellung und Behandlung auf dem beschrittenen Wege unmöglich war.

Williams und *Oppermann* (zitiert nach *Richter*[3]) geben in neuerer Zeit an, daß infektiöse Katarrhe des Ovidukts viel häufiger ohne sinnfällige Veränderungen verlaufen, jedoch im Lumen mehr oder weniger reichhaltiges eitrig-schleimiges Sekret, oft vergesellschaftet mit einer ödematösen Durchtränkung der Muskelschicht gefunden wird. *Richter*[3] selbst ist geneigt, von 8 Fällen, in denen eine sichere Diagnose hinsichtlich des vermutlichen Sitzes der die Sterilität bedingenden Ursachen nicht gestellt werden konnte, einen Teil dieser auf versteckte Tubenkatarrhe zurückzuführen. Weiter blieben auch eine mehr oder weniger große Zahl von an chronischer Metritis leidenden Tieren trotz aller Spülungen und sonstiger Behandlung steril, so daß auch bei ihnen noch Ursachen vorliegen mußten, die durch eine örtliche Behandlung wie die Spülungen allein nicht zur Abheilung gebracht werden konnten, und da lag dann die Vermutung nahe, daß hier das Vorhandensein von Bakterien in Frage kam. Die nach dieser Richtung angestellten Untersuchungen haben diese Vermutung bestätigt und dem Werke *Richters*[3] ist über die Bakterienflora der Geschlechtsorgane folgendes zu entnehmen: „*Find* untersuchte wohl als erster die Geschlechtsorgane von 38 Kühen und (2 Stuten). Er stellte in scheinbar normalen Tuben verschiedene Bakterien fest, nämlich Streptokokken, Staphylokokken, Bact. coli, Bact. vitulinum und den Bangschen Abortuserreger. In 28 Fällen von chronischer Endometritis waren 19mal Bakterien außer im Uterus auch im Eileiter und in den Eierstöcken nachweisbar."

Digitized by Google

Gilman (nach *Richter*[3]) konstatierte bei Kühen aus Herden, in denen Sterilität gehäuft vorkam, häufig eine durch Streptokokken bedingte Salpingitis, teils mit Atresie des Lumens; klinisch war die Erkrankung in der Regel nicht festzustellen. Ferner fand *Brandt* (nach *Richter*[3]) in makroskopisch normal erscheinenden Eileitern bei Kühen Staphylokokken und Tetragenus, in erkrankten Ovidukten überdies Stäbchen. Jedoch vermochte er nicht in allen normalen, aber auch nicht in allen entzündlichen Tuben Bakterien festzustellen. Schließlich sei noch der neuesten Befunde von *Hundsberger* (nach *Richter*[3]) gedacht, der die Tuben und gelegentlich vorkommende Ovarialcysten von insgesamt 34 Schlachttieren, nämlich 24 Kühen, 8 Pferden und 2 Schafen untersuchte. Von den 34 Tieren erwiesen sich die Tuben 21 mal bakterienhaltig, 13 mal bakterienfrei. Unter den Bakterien überwogen die Kokken bedeutend, vorgefunden wurden Staphylokokken, Diplokokken, Micrococcus tetragenus, Bact. coli und Stäbchen. Bei 15 nichtträchtigen Tieren waren in den Tuben 9 mal (= 58%) Bakterien zu finden, beachtlicherweise aber auch bei trächtigen Tieren, nämlich unter 19 Fällen 12 mal (= 66%).

Die Frage, ob die Anwesenheit von Bakterien im Eileiter usw. in jedem Fall als Ursache des Mißerfolges bei erfolglosen Behandlungen anzusehen ist, darf mit *Hundsberger* wohl dahin beantwortet werden, daß man nicht berechtigt ist, jeden Fall von Sterilität mit negativem Untersuchungsbefund mit der Bakterienhaltigkeit des Eileiters usw. zu erklären. Immerhin wird man in sehr vielen Fällen mit ihnen als Ursache rechnen müssen und, auch wenn man nur die Vermutung hegt, ihnen irgendwie beizukommen suchen.

Oppermann hat diese Fälle durch Impfung der Tiere mit einem nach seinen Angaben hergestellten spezifisch-unspezifischen Impfstoff, der Yatren-Vaccine der Behringwerke, zu beeinflussen versucht und dann nach dieser Richtung hin Versuche anstellen lassen, die weiter unten einer kritischen Würdigung unterzogen werden sollen.

Die Yatren-Vaccine nach Professor Oppermann.

Die Yatren-Vaccine nach Professor *Oppermann* ist ein Impfstoff, dessen Bakterienquote aus der Flora entzündlich veränderter Gebärorgane herangezüchtet und nach schonender Abtötung in 4proz. Yatrenlösung in Suspension gebracht ist. Die Vaccine entfaltet ihre Wirkung im Sinne der spezifisch-unspezifischen Reiztherapie, indem einerseits durch die Bakterienkomponente Immunisierungsvorgänge eingeleitet, andererseits durch die unspezifische Yatrenkomponente die entzündlichen Prozesse beseitigt werden.

Indiziert ist die Anwendung in allen Fällen von der Sterilität häufig zugrunde liegenden Endometritiden sowie infektiösen Adnexerkrankungen. Die auf eine bestimmte Ätiologie eingestellte Yatren-Vaccine nach Professor *Oppermann* kann und soll naturgemäß nicht „die Sterilität" beseitigen, dafür sind deren Ursachen zu vielgestaltig. Sie soll vielmehr im gegebenen Falle als wertvolles Unterstützungsmittel den lokalen Heilvorgang beschleunigen und zu einer raschen Hebung des Allgemeinbefindens beitragen. Da bei den genannten Krankheitszuständen, in denen Yatren-Vaccine zu verwenden ist, die Funktionstüchtigkeit der Organe durch Schwächung ihrer Wandungen mehr oder weniger herabgesetzt wird, ist der manuellen Behandlung nach *Hess-Albrechtsen* oder sonst einer bewährten Methode besonderes Augenmerk zuzuwenden. Yatren-Vaccine ist das Mittel der Wahl in allen Fällen, in denen der Untersuchungsbefund negativ ausfällt. (Merkblatt 14.)

Digitized by Google

Die Dosis beträgt 30—40 ccm. Das Mittel wird subcutan auf beide Seiten des Halses verteilt injiziert, die Injektion 2mal in Abständen von 5—8 Tagen wiederholt, so daß im ganzen 3 Injektionen verabfolgt werden.

Literatur über Yatren-Vaccine nach Professor *Oppermann: Landenberger*[15] hat auf Anregung von *Oppermann* Yatren-Vaccine in 25 Fällen bei der Sterilität der Rinder angewandt, und zwar setzten sie sich aus folgenden Einzelgruppen zusammen:

1. 8 Fälle von Endometritis chronica catarrh. mit cystöser Entartung eines oder beider Ovarien.
2. 2 Fälle mit Cystenbildung am Ovar ohne sonstige klinische Erscheinungen.
3. 3 Fälle mit endometritischen Erscheinungen, verbunden mit Corp. lut. pers.
4. 3 Fälle von Corp. lut.-Bildung allein.
5. 2 Fälle lediglich mit Erscheinungen von Endometritis catarrh. chronic.
6. 4 Fälle von Endometritis mit Salpingitis, teilweise mit Cystenbildung und Corp. lut.-Bildung in den Ovarien verbunden.
7. Weitere 3 Fälle ohne jede klinischen Symptome mit und ohne Brunsterscheinungen.

Die Behandlung dieser Fälle bestand darin, daß entweder die Impfung allein angewandt wurde oder in Verbindung mit anderen Methoden als Unterstützung Verwendung fand. Verf. äußert sich über das Gesamtergebnis folgendermaßen: „Bei 25 Versuchen 6 Nichterfolge, was einer Heilziffer von 76% entspricht und gegenüber der in der Einleitung angegebenen eine Erhöhung von 26% bedeutet. Wie jedem Praktiker bekannt, ist es recht schwer, ein Mittel in seiner Wirkung auf den kranken Organismus zu beurteilen, da allzu leicht, vielleicht unbewußt, subjektive Beurteilung der einzelnen Fälle vorkommt. Ich glaube aber doch, an Hand von oben angeführten Resultaten zu folgender objektiver Schlußfolgerung zu kommen: Wenn auch bei Endometritis mit und ohne Cystenbildung und mit und ohne Corp. lut.-Bildung, insbesondere bei schwereren Fällen, eine Behandlung nach *Hess* und *Albrechtsen* nicht entbehrt werden kann, so können doch leichtere Fälle ohne Spülung zur Abheilung gebracht werden. Es dürfte infolgedessen zweifellos sein, daß die Impfung die Heilung auch schwererer Fälle wirksam unterstützt. Auch ist der wirksame Einfluß des Mittels als Unterstützungsmittel bei schwereren Metritiden in der Praxis von nicht zu unterschätzendem Vorteil für die möglichste Beschränkung der oft dem Besitzer und dem Tierarzt lästigen Spülung. Bei Salpingitis und bei Sterilität ohne klinischen Befund (infektiöse Erkrankung des Eileiters und Ovars), die bis jetzt therapeutisch nicht zu fassen waren, ist eine ausgesprochene Heilwirkung auf die erkrankten Teile offensichtlich."

Löhnert[12] hat ebenfalls auf Veranlassung *Oppermanns* mit einer Yatren-Vaccine II, bei der der spezifische Teil des Impfstoffes unter Berücksichtigung der polybakteriellen Infektion in der Hauptsache auf Streptokokken und Staphylokokken aufgebaut ist, 27 Fälle von Fluor albus beim Rind behandelt. Die Zahl der Infektionen schwankte zwischen 3—7. Auffallend war die Wirkung der Behandlung auf den Ernährungszustand der Patienten. Betreffs der eigentlichen Wirkung der Yatren-Vaccine II hat *Löhnert* die Beobachtung gemacht, daß die Vermehrung der Sekretion nach der 1. oder 2. Injektion die Regel war und oft einen geradezu erstaunlichen Grad annahm. Die Ausstoßung der Sekretmassen hat *Löhnert* durch Uterusmassage und tägliche Spülung der Scheide mit physiologischer Kochsalzlösung unterstützt. Auf Desinfektion von mit Ausfluß in Berührung gekommenen Körperteilen und des Standplatzes wurde großer Wert gelegt. Von 27 Erkrankungen an Fluor albus konnte in 25 Fällen, also rund 92%, eine definitive Heilung mit dem End- und Haupterfolg des Wiederträchtigwerdens erzielt werden.

Digitized by Google

Rudolph[16] behandelte 13 Tiere mit negativem klinischen Befund. Von diesen wurden im Verlauf der Yatren-Vaccine-Therapie 7 trächtig, während 6 Stück nicht konzipierten. Die Anzahl der Fälle mit Corpus luteum ohne sonstige Veränderungen betrug 7. Von diesen wurden durch die Yatren-Vaccine-Therapie mit Sicherheit 3 Fälle zur Trächtigkeit gebracht. Ferner behandelte er 15 Tiere, die an Endometritiden mit und ohne Ovarialanomalien erkrankt waren. Die Anzahl der trächtig gewordenen Tiere betrug 7.

In der Schlußfolgerung der Rudolphschen Arbeit, soweit diese sich objektiv mit dem Untersuchungsgegenstand befaßt, heißt es:

1. Die spezifisch-unspezifische Reiztherapie mit Yatren-Vaccine nach Professor *Oppermann* kann als Unterstützungsmittel bei den bis jetzt üblichen Sterilitätsbekämpfungsmethoden in geeigneten Fällen mit Erfolg herangezogen werden.

2. Besonders eignen sich jene Sterilitätsfälle für die Reiztherapie, bei welchen durch die klinische Untersuchung keine die Sterilität bedingenden Ursachen festgestellt werden können, wobei es vorteilhaft ist, dem Tier gleichzeitig Aphrodisiaca zu verabfolgen.

Meyer[17a]. Verfasser berichtet über 19 Behandlungsfälle, unter denen sich 7 bereits anderweitig vorbehandelte, erfolglos gebliebene befanden, die nur mit Yatren-Vaccine behandelt wurden. 4 Tiere mit Gebärmutteraffektionen erhielten ebenfalls ausschließlich Yatren-Vaccine, desgleichen 2 Tiere mit persistierenden gelben Körpern. Bei einem weiteren Patienten mit persistierenden gelben Körpern wurden diese abgedrückt und nebenher Yatren-Vaccine gegeben. Ein Tier wies Gebärmutteraffektionen und gelbe Körper auf. Letztere wurden entfernt, nebenher Behandlung mit Yatren-Vaccine eingeleitet. 3 Tiere zeigten keinen besonderen Befund vor der Behandlung mit Yatren-Vaccine; 1 Tier befand sich darunter, das trotz Behandlung nicht bullen wollte, nach Behandlung mit Yatren-Vaccine und Yohimbim aber bullte.

Von den 19 behandelten Tieren haben 17 ohne weitere Behandlung aufgenommen. „Berücksichtigt man einmal die prompte Wirkung bei den bisher teilweise monatelang ohne Erfolg behandelten Tieren, dann weiter die gute Wirkung bei den mit Gebärmutteraffektionen behafteten Tieren, deren Behandlung in früherer Zeit mir den größten Kummer und Schwierigkeiten bereitete, und die nunmehr lediglich durch Yatren-Vaccine beeinflußt sein müssen, so kann man, wenn selbstverständlich auch auf Grund der wenigen Fälle ein abschließendes Urteil nicht gefällt werden soll, selbst als sehr vorsichtiger Beurteiler eine günstige, fraglos der Yatren-Vaccine zuzuschreibende Wirkung als festgestellt betrachten. Auch der Erfolg der Fälle, in denen ein besonderer klinischer Befund nicht zu erheben war, ist wohl berechtigterweise der Wirkung der Yatren-Vaccine gutzuschreiben. Besonders interessant sind die Fälle, wo beim Vorhandensein und Nichtentfernen eines gelben Körpers nach Yatren-Vaccine-Injektionen ohne jegliche weitere Behandlung Trächtigkeit erzielt wurde. Die restlichen Fälle sprechen scheinbar für eine günstige Wirkung der Yatren-Vaccine."

Meyer[17b]. Derselbe Verfasser ergänzt in einer späteren Arbeit die vorstehende Behandlungsfolge. Er bringt von 38 Fällen, bei denen von der Anwendung von Uterusspülungen oder anderer Behandlungsmethoden bewußt Abstand genommen wurde, das durch die Impfung mit Yatren-Vaccine erreichte Ergebnis. Von 16 Tieren mit Gebärmutterkatarrh und 1 mit Corpus lut. pers. wurden 7 trächtig. Von 2 Tieren, in deren Eierstock ein gelber Körper nachzuweisen war, wurde 1 trächtig. Von 12 Tieren ohne eine bestimmte Diagnose wurden 7 trächtig. 1 Tier mit gelbem Körper und Eierstockscyste wurde nicht trächtig.

Unter Heranziehung der in seinem ersten Bericht niedergelegten Angaben ergibt sich, daß insgesamt 57 Sterilitätsfälle mit Yatren-Vaccine zur Behandlung

Digitized by Google

kamen, bei denen Affektionen der Gebärmutterschleimhaut im Vordergrund pathologischer Veränderungen standen. Mit Erfolg behandelt worden sind im ganzen 47 Stück, was einem Prozentsatz von 77,19 entspricht. Verfasser folgert aus dem Ergebnis, daß der Yatren-Vaccine an der hohen Zahl der Heilerfolge ein spezielles Verdienst zuzuschreiben ist.

Meyer[18] berichtet ferner in einer anderen Arbeit über Erfahrungen bei der Therapie der Sterilität der Sauen. Auf Grund der über diesen Gegenstand vorliegenden Literatur (*Becker*[19], *Weber*[20], *Oppermann*[9]) schien die Annahme, daß Katarrhe des Uterus wie beim Rind auch beim Schwein in den meisten Fällen als Ursache der Sterilität im Sinne des Nichtaufnehmens in Frage kommen, viel für sich zu haben. Auf den Rat *Oppermanns* wurden 10 Sauen in Abständen von 5—6 Tagen 3mal mit 7 bzw. 10 ccm Yatren-Vaccine geimpft. Gleichzeitig wurden die ersten Tage je eine, die nächsten 10 Tage ein um den anderen Tag je eine Vaginalpatrone, bestehend aus Bazillol und Pyoktanin, in die Scheide eingeführt. Von 10 behandelten Sauen haben 8 nach dem ersten Sprung aufgenommen, eine nach dem zweiten Sprung. Ohne aus dem geringen Material Schlüsse zu ziehen, verweist Verfasser auf die Wahrscheinlichkeit, daß auf Grund der Versuchsergebnisse bei der Sterilität der Sauen im Sinne des Nichtaufnehmens, soweit es sich um Gebärmutteraffektionen handelt, die Reiztherapie Erfolg verspricht.

Ich bin seit nunmehr fast 8 Jahren auf dem Gebiet der Bekämpfung der Sterilität des Rindes tätig und die in hoher Blüte stehende Rindviehzucht meiner Praxis brachte es mit sich, daß ich verhältnismäßig viel Material bekam. Eingeführt hat mich in die Untersuchungstechnik und sonstige Behandlung der derzeitige Direktor des Tierseucheninstitutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Hannover, jetzige Direktor des Tierärztlichen Institutes der Universität Göttingen, Herr Professor Dr. *Schermer*. Bis zur Einführung der Yatren-Vaccine-Therapie habe ich nach den oben beschriebenen therapeutischen Verfahren gearbeitet.

Ich pflege das zur Untersuchung kommende Tier durch einen Gehilfen am Kopf fixieren zu lassen und, wenn zur Hand, durch einen zweiten Schweif des Tieres nach der linken Seite abbiegen zu lassen. Alsdann nehme ich immer, ehe ich weiter untersuche, eine Untersuchung auf Trächtigkeit vor, um dann die eigentliche Untersuchung wegen Sterilität vorzunehmen. Ich habe mir angewöhnt, mit der linken Hand zu palpieren, um so die rechte zur Bedienung der Instrumente frei zu haben. Am häufigsten fanden sich chronische Endometritiden, oft in Gesellschaft mit Corpus luteum persistens, ferner Genannte allein und Cysten in einem oder beiden Eierstöcken. In einer größeren Zahl von Fällen konnte eine zweifelsfreie Diagnose in bezug auf den Sitz des Leidens nicht gestellt werden. Aus den einzelnen Gruppen blieben trotz gewissenhaftester Behandlung immer etliche Tiere steril. Die während dieser Zeit erreichte Heilungsziffer belief sich auf etwa 50% und darunter. Höhere Zahlen habe ich nicht erreichen können.

Digitized by Google

Sofort nach dem Bekanntwerden der scheinbar günstigen Erfolge mit Yatren-Vaccine, über die *Landenberger*[15] als erster berichtete, wandte auch ich mich der Yatren-Vaccine-Therapie zu. Ich stand wie allen Neuerscheinungen auf dem Arzneimittelmarkt auch dieser Therapie anfangs sehr skeptisch gegenüber. Die Zahl der Versuche *Landenbergers*[15] war bei weitem nicht hoch genug, um auch nur ein annähernd abschließendes Urteil abgeben zu können. Wollte man sich ein wirklich objektives Urteil über das neue Verfahren erlauben können, so mußte eine viel höhere Zahl von Versuchen vorliegen. Weiter aber mußte das Mittel in gegebenen Fällen *ausschließlich* aller anderer Nebenbehandlungen angewendet werden. Nur so war meiner Meinung nach ein maßgebendes Werturteil zu fällen.

Für den Praktiker bedeutete eine nach obigen Gesichtspunkten durchgeführte Versuchsreihe unter Umständen ein gewisses Risiko, und zwar dann, wenn die Erfolge hinter denen der sonst angewandten Methode zurückblieben. Der an und für sich schon Neuerungen gegenüber sehr mißtrauische Landwirt ist mit dem Urteil über den Wert bzw. Nichtwert einer Heilmethode schnell fertig und es ist dann für den Praktiker schwer, Verlorenes wieder auszuwetzen.

Trotz dieser Bedenken entschloß ich mich, vorläufig wenigstens, eine gewisse Zahl von Fällen nach den oben erwähnten Gesichtspunkten zu behandeln, d. h. auf eine Nebenbehandlung nach *Hess-Albrechtsen* möglichst zu verzichten, und ging folgendermaßen vor.

Um die Besitzer steriler Rinder für die neue Methode zu gewinnen, habe ich eine größere Anzahl von Fällen kostenlos behandelt. In anderen Fällen habe ich, wenn es dem Besitzer infolge weiter Wege nicht möglich war, in meine Sprechstunde zu kommen, auf Wegegebühren verzichtet und nur den Impfstoff berechnet. Erst als Erfolge zu verzeichnen waren und sich die Besitzer aus diesem Grunde untereinander auf diese aufmerksam machten und mir Tiere in größerer Zahl zur Behandlung zugeführt wurden, konnte ich von der unentgeltlichen Behandlung absehen.

In jedem Fall wurde festgestellt, wann das Tier zum letztenmal gekalbt hatte, und in welchen Zeiträumen das Rindern erfolgte. Alsdann folgte die Untersuchung auf eine evtl. bestehende Trächtigkeit, woran sich dann die Ermittlung der Sterilitätsursache anschloß. Lag nur ein gelber Körper vor, so wurde dieser manuell entfernt. In allen anderen Fällen von chronischer Endometritis auch in Vergesellschaftung mit einem gelben Körper wurde niemals von einer gleichzeitigen Spülung mit irgendeiner desinfizierenden Spülflüssigkeit Gebrauch gemacht und auch dann der gelbe Körper nicht entfernt.

Sämtliche Tiere wurden 3 mal in Abständen von 5—8 Tagen mit je 40 ccm Yatren-Vaccine subcutan geimpft. Irgendwelche unangenehmen Nebenerscheinungen wurden in keinem Fall beobachtet. Einige wenige

Digitized by Google

Besitzer teilten eine geringgradige, schnell wieder ausgeglichene Abnahme der Milchmenge mit. Wenn bei unruhigen Tieren während der Injektion einige Tropfen anstatt unter, in die Haut kamen, entstand hier eine verschieden große, vermehrt warme, etwas schmerzhafte Schwellung, die aber längstens nach 10 Tagen wieder verschwand. Mehrere Besitzer berichteten über günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens und Nährzustandes. Die Folge der Injektion war, wie von allen Besitzern übereinstimmend berichtet wurde, eine sehr auffallende Entschleimung der Gebärmutter. Nach der letzten Injektion ließ ich die Tiere einmal vergeblich rindern. Beim zweiten Rindern wurde vor dem Deckakt eine Scheidenspülung mit etwa 2—3 Litern einer 2% igen Natrium bicarbonicumlösung vorgenommen und nach dem Abfließen bzw. nach dem Abpressen der Spülflüssigkeit das Tier den Bullen zugeführt.

Ich habe Yatren-Vaccine gegen die Sterilität der Rinder nunmehr in weit über 200 Fällen angewandt. In zwei kürzeren Mitteilungen in der T.R. (17a, 17b) habe ich über 57 Fälle bereits berichtet, die zu den besten Hoffnungen berechtigten. Jetzt liegt das Ergebnis von 200 Fällen vor, die eine Beurteilung der Therapie wohl erlauben.

Die Feststellung des Ergebnisses habe ich in jedem Fall in der Weise vorgenommen, daß ich dem Besitzer ein Schreiben folgenden Inhalts zusandte: „Ich impfte bei Ihnen im (Monat, Jahr, Anzahl) Kühe, die nicht aufnehmen wollten. Zwecks Feststellung des Ergebnisses bitte ich, mir auf beigefügter Postkarte mitteilen zu wollen, ob die Tiere aufgenommen haben oder nicht." Die beigefügte Postkarte trug den Namen des Absenders und die Mitteilung: „Die Kühe haben aufgenommen — nicht aufgenommen. Nichtzutreffendes bitte durchstreichen." Auf diese Weise erhielt ich ein einwandfreies, durch nichts beeinflußtes Ergebnis. Tiere, die nach dem zweiten Deckakt nicht aufgenommen hatten, wurden als erfolglos behandelt betrachtet.

In der folgenden Tabelle sind die 200 Fälle zusammengestellt. Angegeben sind der Termin des letzten Kalbens, die Art der Erkrankung, die Gesamtzahl der wegen ihr behandelten, und die Zahl der von ihr wieder trächtig gewordenen Tiere.

Die einzelnen Erkrankungsgruppen.

Die chronische Endometritis äußerte sich bei den Kühen darin, daß der abgesonderte Schleim im Gegensatz zum Brunstschleim, der bei normalen Tieren dünnflüssig und glasklar ist, qualitativ und quantitativ verändert war. Der Schleim, der während längerer Zeit und in bedeutend größerer Menge als normal abgesondert wurde, war mehr oder weniger trübe. Oft hatte er eine mehr grauweiße Farbe, in vielen Fällen war er schleimigeitrig. Die Höchstzahlen der wegen dieses Leidens zur Behandlung gelangten Kühe entfallen auf solche, die vor 5 bzw. 6 Monaten abgekalbt hatten. Von insgesamt 62 behandelten Kühen *konnten lediglich durch die Yatren-Vaccine-Injektionen 55 geheilt werden = 88,81%.*

Digitized by Google

Von den unter zwei der Tabelle aufgeführten Tieren finden sich die höchsten Erkrankungsziffern bei Kühen, die vor 4,5 oder 6 Monaten abgekalbt hatten. Neben den katarrhalischen Erscheinungen wurde in diesen Fällen ein gelber Körper diagnostiziert, der jedoch nicht manuell entfernt wurde. Von 38 behandelten Tieren konnten 30 wieder mit Erfolg gedeckt werden = 78,94%.

Die Höchstzahl der nur mit einem gelben Körper behafteten Kühe findet sich in der Gruppe von Tieren, die vor 4 Monaten abgekalbt hatten. Höhere Zahlen weisen auch die vor 5 bzw. 6 Monaten gekalbt habenden Gruppen auf. In diesen Fällen wurde der gelbe Körper manuell entfernt und daneben die Yatren-Vaccine-Behandlung durchgeführt. Von 35 Tieren wurden 26 trächtig = 74,28%.

Von Kühen, bei denen der Sitz der Erkrankung nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte, sind die, die vor 5 bzw. 6 Monaten abgekalbt haben, am zahlreichsten. Zu dieser Kategorie zählte ich Kühe, bei denen Scheide und Muttermund keine Veränderungen zeigten, die Gebärmutter gut handgroß war und keinen Ausfluß zeigte, die Eierstöcke die Größe einer Bohne bis zu einer Haselnuß hatten, glatt, geschmeidig und ohne Unebenheiten waren. Solche Befunde wurden in größerer Zahl auch bei solchen Tieren erhoben, die noch nicht gekalbt hatten, regelmäßig alle 3 Wochen rinderten, ohne aufzunehmen.

Die Tiere haben zum letzten Mal gekalbt vor:

Die Tiere leiden an	3 Monaten		4 Monaten		5 Monaten		6 Monaten		7 Monaten		8 Monaten		12 Monat.		Quänen		Gesamtzahl	davon tragen	%
	Gesamtzahl	davon tragen	Gesamtzahl	davon tragen	Gesamtzahl	davon tragen	Gesamtzahl	davon tragen	Gesamtzahl	davon tragen	Gesamtzahl	davon tragen	Gesamtzahl	davon tragen	Gesamtzahl	davon tragen			
1. Chron. Endometritis	1	1	8	8	17	16	34	28	—	—	—	—	1	1	1	1	62	55	88,71
2. Chron. End. u. Corpus lut. pers.	1	1	10	8	14	12	11	7	—	—	1	0	2	2	—	—	38	30	78,94
3. Corpus lut. persistans	5	4	12	10	7	5	8	5	—	—	1	0	—	—	2	2	35	26	74,28
4. Ohne besonderen Befund . . .	—	—	5	3	14	10	23	16	1	—	1	0	1	1	13	8	58	39	67,26
5. Cyste und gelber Körper . . .	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
6. Nichtrindern	—	—	—	—	1	0	1	0	—	—	—	—	—	—	—	—	2	0	—
7. Pyometra	—	—	—	—	1	1	1	0	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—
8. Scheidenentzündung	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—
	7	6	35	29	55	45	80	58	1	1	2	0	4	4	16	11	200	155	77,50

Digitized by Google

Von 58 nur durch Yatren-Vaccine behandelten Tieren wurden 39 trächtig = 67,26%.

Von den übrigen Fällen sei an dieser Stelle besonders der beiden an Pyometra erkrankten Kühe gedacht. Ein Fall, bei dem die Gebärmutter über halbarmlang war und mit schwappendem Eiter angefüllt war, verlief wie vorauszusehen negativ. Auffällig war jedoch auch hier die sehr stark einsetzende Entleerung von Inhaltsmassen aus der Gebärmutter. Der zweite Fall, in dem die Gebärmutter den Umfang einer doppeltgroßen Banane hatte, wurde nur durch Yatren-Vaccine zu beeinflussen gesucht. Bereits nach der ersten Injektion war eine vermehrte Eiterabsonderung auffällig in die Erscheinung getreten, die sich bei den weiteren Injektionen steigerte, so daß 14 Tage nach der letzten Injektion die Gebärmutter sich bis auf gut Handgröße retrahiert hatte. Der Ausfluß ließ völlig nach und die Kuh nahm beim zweiten Deckakt auf.

Bei den Fällen von Scheidenentzündung handelte es sich nicht etwa um den ansteckenden Scheidenkatarrh. Die Scheidenschleimhaut war in ihrem ganzen Umfange glasig geschwollen, entzündlich gerötet und schmerzempfindlich. Die Erscheinungen verloren sich prompt ohne weiteres Zutun innerhalb der Behandlungszeit.

Weiter seien die Fälle erwähnt, in denen die Kühe trotz Behandlung mit Yohimbin-Veratrin nicht zum Rindern zu bekommen waren. Sie wurden dann der Yatren-Vaccine-Therapie unterzogen und dann Yohimbin-Veratrin verabreicht, wonach sie dann in kürzester Zeit rinderten. Daß sie nicht trächtig wurden, beruht auf einer anderen Ursache.

Bemerkenswert sind auch die 4 Fälle, in denen die Kühe vor 12 Monaten abgekalbt hatten. Sie rinderten regelmäßig alle 3 Wochen, hatten aber nicht aufgenommen. Drei der Kühe zeigten katarrhalische Erscheinungen der Gebärmutter, eine ließ eine sichere Diagnose nicht stellen. Sie haben nach Yatren-Vaccine prompt aufgenommen.

Eine größere Zahl der zur Behandlung gekommenen Tiere wurde mit dem Vorbericht vorgestellt, sie hätten an ansteckendem Scheidenkatarrh gelitten, seien dieserhalb mit dementsprechenden Mitteln behandelt, hätten aber trotzdem nicht aufgenommen. Nach Yatren-Vaccine-Behandlung nahmen diese Tiere, bei denen in der Regel eine chronische Endometritis bestand, in der Mehrzahl auf. Weiter habe ich bei einer ganzen Reihe von Tieren, bei denen ich bei meiner Untersuchung außer Erkrankungen der Gebärmutter und Eierstöcke auch ansteckenden Scheidenkatarrh feststellte, diesen nicht gesondert behandelt. Auch von diesen Tieren hat der größere Teil aufgenommen.

Die Erscheinungen der einzelnen Erkrankungsgruppen bei *erfolglos* behandelten Tieren gleichen naturgemäß den bereits oben beschriebenen. Eine gesonderte Besprechung erübrigt sich also. Auf einen Punkt sei an dieser Stelle jedoch hingewiesen. Die Gründe des Nichtaufnehmens

Digitized by Google

bleiben dem behandelnden Tierarzt in den meisten Fällen unbekannt. Diese Tatsache ist sehr bedauerlich, und hier könnte vielleicht Wandel geschaffen werden. Diese Tiere werden fast ausnahmslos den Schlachthöfen der Großstädte zugeführt. Mein Vorschlag ginge dahin, diesen Tieren, wenn sie trotz Behandlung nicht aufgenommen haben, eine Ohrmarke etwa mit folgender Aufschrift einzuziehen: St. 7. 1927. Dr. X in Y. Das würde bedeuten: wegen Sterilität erfolglos behandelt. Laufende Nummer 7 des Registers des Jahres 1927 des Tierarztes X. in Y. Bei der Fleischbeschau könnten die Geschlechtsorgane zusammen mit der Ohrmarke einem Laboratorium überwiesen werden und die Befunde zusammen mit denen des Tierarztes gesammelt ausgewertet werden. So wäre es möglich, weitere Aufklärung in ätiologischer Hinsicht zu schaffen.

Ein weiterer Punkt scheint mir bei den Fällen, bei denen mit der Behandlung kein Erfolg erzielt wurde, beachtlich. Sollte hier auch eine gleichzeitig vorliegende Tuberkulose mit in Frage kommen? Es ist mir aufgefallen, daß solche Tiere oft in einem mehr oder weniger guten Ernährungszustand sich befanden, derbe, schlecht von der Unterlage abhebbare Haut und rauhes Haarkleid zeigten. Leider habe ich es versäumt, bei solchen Tieren einmal eine genaue Untersuchung auf Tuberkulose und insbesondere die Tuberkulinaugenprobe vorzunehmen. Bei meinen weiteren Untersuchungen gedenke ich dieses Versäumnis nachzuholen. Auch nach dieser Richtung hin könnte dann der Schlachtbefund ergänzend wirken.

Beurteilung der Versuchsergebnisse.

Für die Frage der Beurteilung der Yatren-Vaccine-Therapie eignen sich die unter 1—3 der Tabelle aufgeführten Fälle. Wenn berücksichtigt wird, daß in der Voryatrenzeit eine Erfolgsziffer von im Durchschnitt 50% schon als gutes Resultat betrachtet wurde, wenn weiter in Betracht gezogen wird, daß in den von mir besprochenen Fällen ausschließlich Yatren-Vaccine injiziert wurde, so dürften die erzielten Erfolgsziffern (88,71% bei chronischen Endometritiden, 78,94% bei chronischen Endometritiden in Gesellschaft mit gelben Körpern und 76,50% von allen behandelten Fällen) wohl dafür sprechen, daß der Yatren-Vaccine das Verdienst für die sehr günstigen Erfolge zugeschrieben werden muß. Durch ihre Verwendung konnte ich eine Erhöhung meiner Erfolgsziffern von rund 26,50%, in Fällen reiner chronischer Endometritis von 88,71% erzielen. Berücksichtigt man weiter, daß von den Fällen, in denen eine sichere Diagnose nicht gestellt werden konnte, 67,28% wieder trächtig wurden, so dürfte die Vermutung, daß in solchen Fällen infektiöse Prozesse — mögen sie ihren Sitz nun in der Gebärmutter, den Eierstöcken oder Eileitern haben — doch wohl eine nicht nur untergeordnete Rolle spielen, zu Recht bestehen. Als besonders angenehm

Digitized by Google

wurde empfunden, daß in vielen Fällen auf eine Spülung mit dem Katheter verzichtet werden konnte, da die Yatren-Vaccine hier schon allein genügte, eine Tatsache, die für mich persönlich von unschätzbarem Wert wurde, denn man wird mir zustimmen, daß in der Praxis, wo keine geschulten Hilfskräfte zur Verfügung stehen, die Spülungen nicht immer ganz einfach und auch nicht ganz ungefährlich sind. Ich bin heute der Ansicht, daß die Yatren-Vaccine ein vorzügliches Mittel ist, die zu seinem Bereich gehörenden Sterilitätsursachen erfolgreich zu bekämpfen, und stehe heute auf dem Standpunkt, daß man in jedem Fall von Sterilität neben der manuellen Behandlung, die ich natürlich in meinen weiteren Versuchen wieder anwende, gleichzeitig die Yatren-Vaccine-Therapie durchführen sollte, um dadurch gleichzeitig sich der manuellen Untersuchung entziehende Veränderungen infektiöser Natur günstig zu beeinflussen und so Zeitverluste zu ersparen.

Zusammenfassung.

1. Bis zur Einführung der Yatren-Vaccine gegen die Sterilität der Rinder wurde die Sterilität in der Regel chirurgisch mit sehr wechselndem Erfolge bekämpft. Die Erfolgsziffern schwankten zwischen 50—60%.

2. Infektiöse Erkrankungen der Eileiter und Tuben konnten auf diese Weise nicht immer geheilt werden.

3. Mit Yatren-Vaccine wurden 200 Tiere behandelt unter möglichster Ausschaltung anderer Behandlungsmethoden. Von 62 an chronischer Endometritis leidenden Rindern wurden 88,71%, von an chronischer Endometritis und gelben Körpern leidenden Tieren 78,94%, von Tieren, bei denen im Eierstock ein Corpus luteum persistens festgestellt wurde, 74,28%, von Tieren, bei denen eine bestimmte Diagnose nicht gestellt werden konnte, 67,26% wieder tragend. Von insgesamt 200 behandelten Tieren wurden 155 — 77,50% wieder tragend.

4. Tiere, die wegen Scheidenkatarrh behandelt wurden, nach dessen Abheilung aber nicht aufnahmen, ferner Kühe, die außer Erkrankung der Gebärmutter bzw. Eierstöcke an ansteckendem Scheidenkatarrh litten, der einer gesonderten Behandlung nicht unterzogen wurde, nahmen nach Yatren-Vaccine-Injektionen auf.

5. Tiere, die erfolglos behandelt wurden, sollten vom behandelnden Tierarzt durch Ohrmarke gekennzeichnet und ihre Geschlechtsorgane nach der Schlachtung zusammen mit der Marke einer Zentralstelle zur weiteren pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Bearbeitung eingesandt werden, wo das Material zusammen mit den Aufzeichnungen des Tierarztes zu sammeln und auszuwerten wäre.

6. Die beste Behandlungsmethode dürfte zur Zeit sein, neben der manuellen Behandlung gleichzeitig auch die Yatren-Vaccine-Therapie einzuleiten.

Digitized by Google

7. Yatren-Vaccine ist das Mittel der Wahl in allen Fällen, wo eine bestimmte Diagnose nicht zu stellen ist.

8. Die Yatren-Vaccine-Therapie erhöht, richtig angewendet, die Heilungsziffer bedeutend.

Schrifttum.

[1] *Albrechtsen*, Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursachen und ihre Behandlung. Berlin 1920. — [2] *Hess*, Die Sterilität des Rindes, ihre Erkennung und Behandlung. Hannover 1919 und 1921. — [3] *Richter*, Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit des Rindes. Berlin 1922. — [4] *Dinter*, In Franck-Oppermann: Tierärztliche Geburtshilfe. Berlin 1922. — [5] *Maurer*, In Franck-Oppermann: Tierärztliche Geburtshilfe. Berlin 1922. — [6] *Frasch*, Der Fluor albus des Rindes. Stuttgart 1911. — [7] *Reinhard*, Erfahrungen in der Behandlung der Sterilität der weiblichen Rinder. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **25**. 1914. — [8] *Wester*, Eierstock und Ei, Befruchtung und Unfruchtbarkeit bei den Haustieren. Berlin 1921. — [9] *Oppermann*, Sterilität der Haustiere, Ätiologie und Therapie. Hannover 1924. — [10] *Zeeh*, Die Unfruchtbarkeit der Kühe und deren Behandlung durch Elektrolyse. Inaug.-Diss. Dresden-Leipzig 1921. — [11] *Witt*, a) Abortus infectiosus und Sterilität. Tierärztl. Rundschau 1921; b) Die Unfruchtbarkeit in den Rindvieh- und Pferdebeständen und ihre Bekämpfung mittels Impfung. Süddeutsch. landw. Tierzucht Nr. 18 u. 19. Hannover-München 1921. — [12] *Löhnert*, Beiträge zur spezifisch-unspezifischen Behandlung des Fluor albus des Rindes. Tierärztl. Rundschau 1925, Nr. 5. — [13] *Zschokke*, Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursache und Bekämpfung. Zürich 1900. — [14] Merkblatt der Behring-Werke über die Anwendung der Yatren-Vaccine. — [15] *Landenberger*, Die spezifisch-unspezifische Behandlung der Sterilität des Rindes mit Yatren-Vaccine, ein wertvolles Unterstützungsmittel der seitherigen Behandlungsmethoden. Inaug.-Diss. Hannover 1924. — [16] *Rudolph*, Über die spezifisch-unspezifische Reiztherapie mit Yatren-Vaccin-Oppermann bei der Sterilitätsbehandlung des Rindes. Dtsch.-Oesterr. tierärztl. Wochenschr. 1926, Nr. 6, 7. — [17]a *Meyer*, Die Yatren-Vaccine-Therapie der Sterilität der Rinder. Tierärztl. Rundschau 1925, Nr. 51. — [17]b *Meyer*, Die Yatren-Vaccine-Therapie der Sterilität der Rinder. (II. Mitteilung.) Tierärztl. Rundschau 1926, Nr. 36. — [18] *Meyer*, Beitrag zur Therapie der Sterilität der Sauen. Tierärztl. Rundschau 1926, Nr. 45. — [19] *Becker*, zit. nach *Oppermann*, Sterilität der Haustiere. Hannover: M. u. H. Schaper 1922. — [20] *Weber*, Referat über *Becker*, Beitrag zur Frage der Sterilität des weiblichen Schweines. Ellenberger-Schütz-Jahresbericht **41/42**. 1921—1922. — [21] *Schumann*, Erfahrungen in der Sterilitätsbehandlung bei Pferden und Rindern. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, H. 43. — [22] *Wetzel*, Bericht über die 3. Jahrestagung der Fachtierärzte zur Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten. München 1925. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 45. — [23] *Knell*, Über die Ätiologie der Unfruchtbarkeit. — [24] *Ertl*, Ein Beitrag zur Bekämpfung der Sterilität des Rindes. Dtsch.-Oesterr. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 6. — [25] *Steibing*, Meine Erfahrungen bei der Bekämpfung der Sterilität der Rinder. Mitt. d. Vereins bad. Tierärzte 1922, Nr. 17. — [26] *Kolrep*, Zur Sterilitätsbekämpfung. Tierärztl. Rundschau 1923, Nr. 10. — [27] *Stoss*, Erfahrungen und Beobachtungen in der Sterilitätsbehandlung. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1925, H. 45.

Digitized by Google

(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.
Direktor: Prof. Dr. *Zietzschmann*.)

Vergleichende Studie der statisch beanspruchten Lederhautteile des Pferdehufes und der Rinderklaue.

Von

Dr. **Johannes Bruhnke,**

Stabsveterinär und Assistent an der Militär-Lehrschmiede Hannover.

Mit 5 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 16. Dezember 1927.*)

Die vielen Beispiele in der Literatur (vgl. die vorläufige Veröffentlichung von *Bruhnke* und *Krüger* im Anatomischen Anzeiger Bd. 64), die den Beweis dafür erbringen, daß die Funktion das wesentliche bestimmende Prinzip für den Aufbau und die Form der Stützsubstanzen darstellt, lassen auch in der Wandlederhaut des Pferdes und des Rindes die gleichen Verhältnisse vermuten (s. *Burger*[6]). Die Last des Pferdekörpers, die sich durch die Gliedmaßenknochen bis auf das Hufbein auswirkt, wird bekanntlich nicht als weitergeleiteter Druck auf die Hornsohle (Epidermissohle) übertragen; das Hufbein ist vielmehr durch die Wandlederhaut an der hochkantgestellten Hornwand aufgehängt. Folglich muß sich der Belastungsdruck auf das Hufbein durch diese dünne Gewebsschicht als Zugkraft auf das Wandhorn fortpflanzen. Daraus erklärt sich die seit langem bekannte Tatsache, daß bei Belastung des Hufes die Hornwand sich im dorso-proximalen Abschnitt verengert und in ihrem plantaren Teil erweitert. Hieraus ergibt sich schon, daß die Wandlederhaut in ihren einzelnen Abschnitten statisch verschieden in Funktion treten muß. Drei Angriffskräfte können sich auf die Epidermiswand auswirken: der Zug der Zehenstrecksehne, der Druck der Körperlast und der Zug der tiefen Beugesehne. Der dem Druck entgegenwirkende Zug der Strecksehne kann nicht richtungbestimmend auf die Bindegewebsfaserzüge wirken, da der Zehenstrecker zur Zehenachse parallel verläuft. Wohl aber fällt die Zugkraft der tiefen Beugesehne, die sich an der Plantarfläche des Hufbeins ansetzt, erheblich ins Gewicht. Das Ergebnis der wirksamen Kräfte einzeln betrachtet wäre also folgendes: Die Körperlast müßte in dem Bestreben, das Hufbein zu Boden zu drücken, einen zur Zehenachse parallel wirkenden

Digitized by Google

Zug auf den Aufhängeapparat ausüben und die Bindegewebselemente in dieser Richtung strukturgebend beeinflussen. Andererseits müßte durch den Zug der Beugesehne eine Beanspruchung der Wandlederhaut in horizontaler Richtung eintreten. Nach dem Gesetz vom Parallelogramm der Kräfte muß also die Richtung der Mittelkraft den Verlauf der Gewebsfasern bestimmen. Daß sich diese anatomisch-physikalische Überlegung bewahrheitet, soll durch die histologische Untersuchung nachzuweisen versucht werden.

Eigene Untersuchungen.

Technik: Zu meinen Untersuchungen benutzte ich lebenswarmes Material, und zwar nur regelmäßige Hufe der Vordergliedmaßen. Mit Raspel und Rinnmesser trug ich das Wandhorn bis auf die Blättchenschicht ab und fixierte die Objekte 8 Tage lang in 5proz. Formalinlösung. Alsdann zerlegte ich die fixierten Präparate mit der Säge in einzelne Segmente parallel zum Blättchenverlauf. Es folgte nun die Entkalkung der Knochenteile durch Einlegen in verdünnte Salpetersäure (1:4 Aqua) auf 14 Tage; während dieser Zeit wurde die Entkalkungsflüssigkeit sechsmal gewechselt. Hiernach wurden die Präparate 24 Stunden lang in fließendem Wasser entsäuert und dann auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Zu diesem Zweck wurde je ein Segment von der Mitte der Zehen-, von der Seiten- und Trachtenwand und von der Eckstrebe verarbeitet. Zum Schneiden auf dem Mikrotom wurden die einzelnen Segmente nochmals in zwei Teile zerlegt; nach Möglichkeit wurde versucht, in die Richtung eines Lederhautblättchens zu kommen. Von jedem dieser Segmente wurden ca. 20 μ starke Längsschnitte angefertigt, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, entwässert, in Xylol aufgehellt, auf besonders großen Objektträgern folgerichtig aneinandergereiht und in Kanadabalsam eingebettet. Auf diese Weise ergaben sich genaue Übersichtsbilder des ganzen Segmentes vom Kronen- bis zum Tragerande. Dadurch, daß Knochen und Lederhaut in natürlichem Zusammenhang fixiert und geschnitten wurden, waren exakte Messungen der Richtungswinkel der einzelnen Faserbündel gewährleistet, die mit einem binokularen Mikroskop vorgenommen wurden.

Bei mikroskopischer Betrachtung der Präparate erhält man folgende Übersicht: Man sieht feine Fasern lockeren Bindegewebes, die parallel zur Oberfläche des Huf- bzw. Klauenbeines verlaufen, andere halten keine bestimmte Richtung inne. Dies Gewebe läßt auf den ersten Blick erkennen, daß es statischen Belangen nicht dienen kann, sondern lediglich verbindenden Zweck besitzt. Denn überall dort, wo Bindegewebsfibrillen funktionell beansprucht werden, vereinigen sie sich zu mehr oder weniger breiten, derben Faserbündeln und ziehen dann auch stets in einer geraden bestimmten Richtung, je nachdem die eine oder andere Angriffskraft vorherrschend ist.

Am Zehenteil (Dorsalteil) liegen die Richtungsverhältnisse der zu Bündeln vereinigten Bindegewebsfibrillen folgendermaßen: Proximal ziehen die Faserzüge vom Hufbein zur Hornwand aufwärts unter einem Winkel von 40°. Diesen Verlauf behalten sie distal ungefähr bis zum Anfang des letzten Drittels bei, um von hier ab verhältnismäßig

Digitized by Google

schnell zunehmend einen größeren Öffnungswinkel zu bilden und am scharfen Rande des Hufbeines strahlenförmig nach den verschiedenen Richtungen in der Sagittalen zu verlaufen. Meine Untersuchungsresultate weichen von denen *Findeisens*[2] erheblich ab. Dieser untersuchte nur das proximale Drittel von Segmenten der Wandlederhaut und kam zu dem Trugschluß, daß die gleichen Verhältnisse für das ganze Segment vom Kronen- bis zum Tragerande zutreffen müßten. Auch besteht bei der Technik *Findeisens* die Gefahr, daß bei der Entnahme der Segmente — indem er diese mit einem Skalpell von dem Hufbein trennte — Verschiebungen und Zerrungen der Lederhautteile stattfinden konnten, die eine einwandfreie Messung der Richtungswinkel in Frage stellen, zumal hierbei die natürliche Begrenzungslinie des Hufbeins durch eine künstliche ersetzt werden mußte. Ein übersichtliches Bild über die oben angeführten Tatsachen gibt die von mir durch ein binokulares Mikroskop mit ungefähr zehnfacher Vergrößerung angefertigte Zeichnung. Man ersieht aus Abb. 1, daß die Fasern am Hufbein beginnend durch die eigentliche Wandlederhaut verlaufen und sich in die Lederhautblättchen fortsetzen. Die kleinen Blutgefäße und Capillaren folgen dieser Richtung.

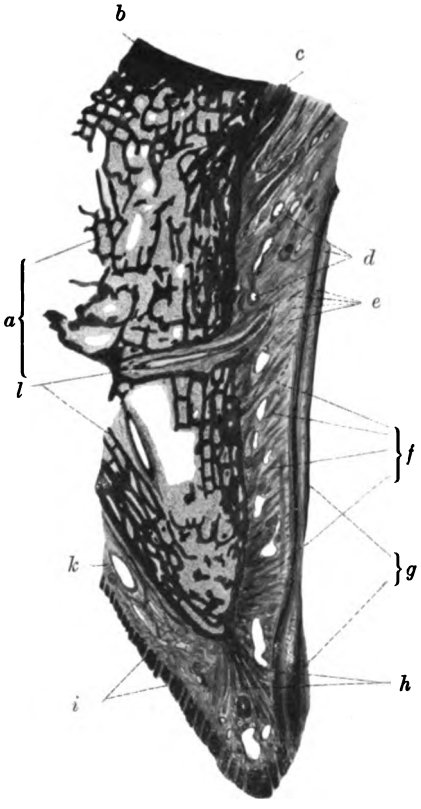


Abb. 1. Sagittalschnitt durch den Dorsalteil der Wandlederhaut beim Pferdehuf (ca. 8½fache Vergr.), *a* = Hufbein, *b* = Gelenkknorpel des Hufbeins, *c* = Zehenstrecksehne, *d* = größere Blutgefäße, *e* = Capillaren, *f* = statisch beanspruchte Bindegewebsfaserbündel (schräg verlaufend), *g* = Wandepidermis, *h* = statisch beanspruchte Bindegewebsfaserbündel (strahlenförmig verlaufend), *i* = Lederhautzöttchen, *k* = Sohlenlederhaut, *l* = Blutgefäß, schräg getroffen.

Die Schnitte beweisen also deutlich, daß die beiden Kräfte — Drucklast des Körpers und Zugkraft des Hufbeinbeugers — nicht auf jedes Teilchen der Zehenwandlederhaut mit der gleichen Stärke einwirken. In den beiden proximalen Dritteln bestimmt die größere Intensität des als Zugkraft durch das Hufbein weitergeleiteten Körperdruckes in erster Linie die Richtung des Faserverlaufes. Die Anordnung der Bindegewebselemente im distalen

Digitized by Google

Drittel dagegen bringt klar zum Ausdruck, daß hier der Zug der tiefen Beugesehne den stärkeren Einfluß ausübt. Die Übergangszone ist verhältnismäßig kurz, die Auswirkung des Kräftewechsels setzt also ziemlich plötzlich ein.

In der Seitenwand zeigen die Bindegewebsfaserzüge in der Nähe der Krone einen Richtungswinkel von 10—15°, der sich nach dem scharfen Rande des Hufbeines zu auf 20° öffnet. Die vielen Capillaren halten die gleiche Richtung inne. Die strahlenförmige Auflösung der Faserbündel am Hufbeinrand findet hier nicht statt. Das Hufbein ist an dieser Stelle mit seinem scharfen Rand nicht so fest verankert wie an der Dorsalpartie. Es ist aber gleichzeitig zu erkennen, daß die Drucklast des Pferdekörpers bei weitem die Oberhand hat und in erster Linie strukturbestimmend wirkt. Die Öffnung des Richtungswinkels nach dem distalen Ende zu auf nur 20° deutet darauf hin, daß hier die Angriffskraft der Hufbeinbeugesehne nur geringe Einwirkung besitzt. Ein Einfluß auf die Winkelgröße wird auch dadurch ausgeübt, daß in den Seitenpartien Hornwand und Hufbeinwandfläche von Natur aus bedeutend steiler zum Erdboden stehen, als dies im Dorsalabschnitt der Fall ist.

Die Wandlederhaut des Trachtenteiles (Plantarteiles) besteht in ihrem der Hufkrone benachbarten Drittel nur aus feinen Fasern lockeren Bindegewebes, die parallel zur Hornwand verlaufen. Dieses Gewebe wird in keiner Weise statisch beansprucht. Es liegen nämlich an dieser Stelle nur dünne Faserchen parallel und ganz locker nebeneinander. In den beiden anderen Dritteln verlaufen die Faserzüge unter einem Richtungswinkel von 5°, den auch die zahlreichen Capillaren wählen. Daß die tiefe Beugesehne in diesem Abschnitt kaum einen Einfluß ausüben kann, ist schon aus ihrer Anheftung räumlich vor diesem Segment erklärlich; mithin tritt nur die Drucklast in Erscheinung. Parallelverlauf der Faserbündel zur Hornwand, wie *Findeisen* in seiner Arbeit behauptet, kann aus physikalischen Gründen wohl kaum in Frage kommen, da das Hufbein ja durch die Wandlederhaut an der Hornwand aufgehängt ist. Die Winkelbildung der der Zuglast unterworfenen Bindegewebselemente ist andererseits deshalb so klein, weil die Trachtenhornwand stets eine mehr oder weniger starke Neigung von oben-außen nach unten-innen besitzt.

Die Wandlederhauteckstrebe setzt sich in ihrem proximalen Viertel aus lockeren, parallel zur Hornwandeckstrebe verlaufenden, dünnen Bindegewebsfibrillen zusammen, die keiner statischen Inanspruchnahme ausgesetzt sind. In den restlichen drei Vierteln vereinigen sich die Fasern aber wieder zu Bündeln und bilden hier einen Winkel von 18° mit der Hufbeinoberfläche.

Die Sohlenlederhaut ist gleichfalls statischen Einwirkungen ausgesetzt, dies ist deutlich aus den derben Faserbündeln ersichtlich.

Digitized by Google

Wenn auch, besonders unmittelbar vor der Strahlspitze, dicht unterhalb der Sohlenfläche des Hufbeines einige Faserzüge parallel zu dieser verlaufen, so bilden sie doch ein wirr nach allen Richtungen verlaufendes Netzwerk. Dies veranschaulicht, daß die knöcherne Grundlage sehr fest mit der Lederhaut verbunden ist. Der verschiedenen Druck- und Zugbeanspruchung sich anpassend, ist die Sohlenlederhaut aufgebaut und bestätigt somit ebenfalls den Grundsatz, daß die innere Struktur der Stützsubstanzen durch die Funktion wesentlich bestimmt wird.

Roux[3 u. 4] weist darauf hin, daß die Wirkung der stärksten Aktivitätshypertrophie in den stärker gebrauchten Richtungen sich nicht nur auf Ausbildung des inneren Strukturdetails der Organe beschränkt, sondern sich auch auf die Ausbildung der „*Lage*" und „*Gestalt*" ganzer bindegewebiger Organe erstreckt, und daß ihre Produkte auch hier wieder den Charakter höchster Zweckmäßigkeit tragen. Dies trifft vollgültig für die Wandlederhaut des Pferdehufes zu. Ihrer Funktion — als Aufhängeapparat des Hufbeines an der Epidermiswand zu dienen — entsprechend, ist die Verteilung der Lederhautblättchen(Primärblättchen) in den einzelnen Wandabschnitten verschieden. Der stärkste Zug wirkt sich auf den Dorsalteil aus; deshalb sind die Primärblättchen hier auch dichter angeordnet. Sie besitzen hier die größte Länge und Höhe und stehen senkrecht zur Wandfläche des Hufbeines. Ihre Dicke ist gering, aber in den proximalen Abschnitten, in denen der erheblichste Zug auszuhalten ist, doppelt so dick wie in den distalen. An der Seitenwand wenden sich die Primärblättchen der Lederhaut — wie aus *Zierolds*[5] Untersuchungen hervorgeht — schräg nach vorn vom Wandcorium ab und an der Trachtenwand in noch stärkerem Maße. Im Bereiche des Dorsalteiles zeigen sie einen gestreckten, an der Seitenwand und besonders an der Trachtenpartie einen leicht bogigen Verlauf (s. Abb. 2). Die Gestalt leitet sich also auch hier aus der Funktion ab.

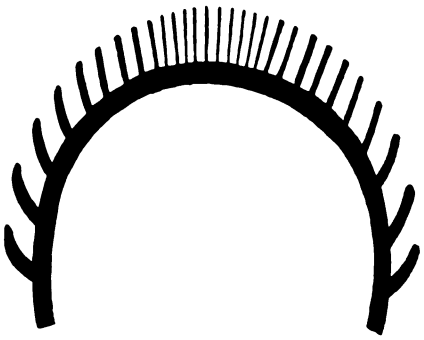
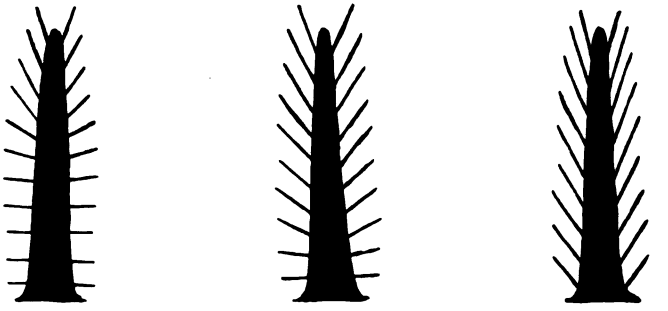


Abb. 2. Schema der Blättchenanordnung an der Wandlederhaut.

Die an den Lederhautblättchen als Längsleisten vorhandenen Sekundärblättchen schaffen eine große haftende Oberfläche und gewährleisten größtmögliche Festigkeit. Die Anzahl der sekundären Coriumblättchen ist entsprechend der größten Höhe der Primärblättchen am dorsalen Wandteil am größten. Aus der Winkelbildung der Sekundär- mit den

Digitized by Google

Primärblättchen läßt sich wiederum ein Rückschluß auf die Funktion ziehen. Im proximalen Abschnitt bilden nämlich die Sekundärblättchen nur am freien Primärblättchenrande einen spitzen Winkel mit diesen, in der Mitte und nach dem Blattgrunde zu nähert sich der Richtungswinkel mehr einem rechten. Im mittleren Drittel des Coriumblättchens ist dieser Winkel zum Primärblättchen ein spitzer und nur im basalen Drittel des Hauptblättchens zeigt er mehr eine dem rechten nahekommende Öffnung. Lediglich in den distalen Blättchenabschnitten stehen die Nebenblättchen durchgehends im spitzen Winkel zum Primärblättchen (s. Abb. 3). Dieser Befund erhärtet die Tatsache, daß der stärkste Zug in den der Hufkrone benachbarten Partien auszuhalten ist; denn hier findet man in größter Ausdehnung rechtwinklige Anordnung der Sekundärblättchen. Und die Strebe wird den stärksten



Proximales Drittel. Mittleres Drittel. Distales Drittel.

Abb. 8. Schema der Winkelbildung der Sekundär- mit den Primärblättchen.

Widerstand zu leisten und die Gewähr für höchste Festigkeit aufzubringen vermögen, die im rechten Winkel zur Zugrichtung steht.

Etwas anders als beim Pferdehuf liegen die Verhältnisse bei der Rinderklaue. Dies resultiert schon aus dem anatomischen Bau und der Physiologie. Den Hufmechanismus des Pferdes ersetzt bei dem Zehenendorgan der Rindergliedmaße infolge ihrer Spaltung im wesentlichen das Auseinanderweichen der lateralen und medialen Klaue bei der Belastung. Während das Pferd hauptsächlich auf der Zehenspitze geht, tritt das Rind mit dem ganzen ersten Zehengliede des Klauenpaares auf. Wie beim Pferdehuf, üben auch bei den Rinderklauen Drucklast des Körpers und Zugkraft der Klauenbeinbeugesehne strukturgebende Wirkung auf die Wandlederhaut aus. Eine verschiedene statische Beanspruchung der Wandlederhaut der Klaue gegenüber der des Hufes ergibt sich schon aus der geringeren Höhe und Länge der Coriumblättchen. Wenn auch die Zahl der Primärblättchen bei der Klaue[1] relativ ungefähr doppelt so groß ist wie beim Huf, so fehlen jenen doch die Sekundärblättchen; hieraus erhellt schon, daß die

Digitized by Google

statische Inanspruchnahme des Aufhängeapparates bei der Rinderklaue eine wesentlich andere sein muß wie beim Huf. Daß die laterale, konvexe Wandfläche größere Zugleistungen vollbringen muß, zeigt in gewissem Grade die Verteilung der Primärblättchen, die sich hier bis zum Hornballen erstrecken. An der steileren, konkaven, medialen Wandfläche verteilen sich die Blättchen etwa nur bis kurz hinter die Mitte. Auch bei der Rinderklaue stehen die Coriumblättchen am Dorsalteil am dichtesten; hier besitzen sie auch die größte Länge, ballenwärts nimmt sie ab. Aus dem oben Angegebenen erkennt man schon makroskopisch „das Prinzip der funktionellen Selbstgestaltung des Zweckmäßigen".

Daß äußere und innere Gestaltung als Ausfluß der Funktion in inniger Wechselbeziehung stehen, erwies sich schon bei der Nachprüfung der Verhältnisse in den statisch beanspruchten Lederhautteilen des Hufes. Dasselbe gilt auch von den Coriumteilen der Klaue. Die bei der Untersuchung der Pferdehufe angewandte Technik bewährte sich auch bei der Rinderklaue am vorteilhaftesten. Ich untersuchte wiederum nur Klauen der Vordergliedmaßen, und zwar zerlegte ich jede Klaue in 6 Segmente (s. Abb. 4), die ich zur Erleichterung der Beschreibung mit Nummern bezeichnen will.

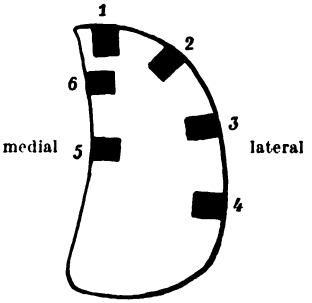


Abb. 4. Übersicht über die Verteilung der 6 Segmente.

1. Segment, von der Außenwand nahe dem Dorsum genommen: Im proximalen Fünftel der Coriumblättchen sieht man zwar statischen Einflüssen ausgesetzte Bindegewebsfaserzüge. Jedoch verlaufen sie ungeordnet nach allen Richtungen, was beweist, daß an dieser Stelle *eine* richtunggebende Funktion nicht vorherrscht. Unmittelbar an diesen kurzen Abschnitt anschließend macht sich die auf das Klauenbein als Zugkraft übertragene Drucklast des Tierkörpers in erhöhtem Maße geltend und wirkt sofort strukturgebend auf das Stützgewebe ein. Der Öffnungswinkel beträgt auf ziemlich kurzer Strecke 70°, verkleinert sich dann aber in größerer Ausdehnung auf 27—30°, um sich auf verhältnismäßig kurzem Intervall stark zunehmend im distalen Drittel des Wandcorium auf 90° zu vergrößern und direkt am abgerundeten Klauenbeinrande auf 110° überzugehen. Eine ausgeprägte strahlenartige Aufteilung der Faserbündel wie am scharfen Hufbeinrande im Dorsalteil des Pferdehufes findet hier nicht statt. Die Faserzüge durchziehen, am Klauenbein beginnend, die Lederhaut und setzen sich in die Blättchen fort bis zu deren freiem Rande. Am Klauenbeinrande wie überhaupt in der distalen Hälfte der Wandlederhaut zeichnen sich die Bindegewebsbündel durch besondere Breite und Derbheit aus.

Digitized by Google

ein Zeichen dafür, daß an sie besonders große Anforderungen an Zugfestigkeit gestellt werden. Es fällt auf, daß im Sagittalschnitt die größeren Blutgefäße durchweg auf dem Querschnitt getroffen sind, und daß diese zirkulär verlaufenden vorwiegend die der Klauenbeinwandfläche anliegenden Lederhautpartien durchziehen, während sich die kleineren und kleinsten Blutgefäße zum größten Teile in den der Epidermis benachbarten Abschnitten des Corium und in den Blättchen befinden. Die Capillaren halten stets die Richtung der Faserzüge inne.

Die Kompakta der Klauenbeinwand ist proximal sehr stark und nimmt distal allmählich ab, um kurz vor dem abgerundeten Rande fast gänzlich zu verschwinden. An der Klauenbeinsohle beginnt sie im Dorsalteil mit geringen Ausmaßen, um sich zentral ganz bedeutend anzureichern. In der Kompakta der Wand sind Einbuchtungen von kleinerer und größerer Tiefe und Breite festzustellen, in die zapfenartige Gebilde der Lederhaut hineingreifen; diese scheinen zur Festigkeit der Verbindung zwischen Wandcorium und Klauenbein in ursächlicher Beziehung zu stehen.

2. Segment, aus dem dorsalen Drittel der Außenwand genommen: Proximal beginnen die Faserbündel sofort, in schräger Richtung von der Hornwand oben zum Klauenbein unten zu ziehen, und zwar unter einem Winkel von 60°. Dieser nimmt bis zum Anfang des distalen Wandcoriumdrittels allmählich bis auf ungefähr 25° ab. Von hier ab öffnet er sich dann nach verhältnismäßig kurzem Übergang auf 90°, und wächst am Klauenbeinrande auf 120° an. Besonders festes Gefüge und derbe Struktur lassen die im distalen Fünftel der Wandlederhaut befindlichen Faserbündel erkennen. Das bei der Beschreibung des 1. Segmentes über Anordnung der Blutgefäße und Capillaren Gesagte trifft auch für dieses Segment zu; ebenso verhält es sich mit der Kompakta des Klauenbeines. Die Einkerbungen in diese wie auch die Zapfenbildung setzen aber erst in der distalen Hälfte ein; die proximale Hälfte zeigt nur einen leicht welligen Verlauf der Klauenbeinwandfläche.

3. Segment, aus der Mitte der Außenwand stammend: Die Faserzüge ziehen am proximalen Ende der Wandlederhaut bereits unter einem Richtungswinkel von 32—35° von der Hornwand zum Klauenbein. Er verkleinert sich dann ganz allmählich bis zum distalen Drittel auf 25—28°, nimmt aber bis zum Klauenbeinrande wieder auf 70° zu, Anordnung und Richtung der Blutgefäße verhalten sich wie im 1. Segment.

4. Segment, dem volaren Drittel der Außenwand entnommen: Die Bindegewebszüge verlaufen proximal unter Winkelbildung von 40°. Die gleiche Richtung behalten sie bis zum Klauenbeinrande bei. Sie werden aber oft voneinander durch größere Zwischenräume getrennt.

Digitized by Google

Diese sind durch lockeres Bindegewebe ausgefüllt, das die im Querschnitt getroffenen, besonders zahlreich vorhandenen größeren Gefäße umhüllt.

5. Segment, aus dem dorsalen Drittel der dem Klauenspalt benachbarten Innenwand stammend: Im proximalen Abschnitt der Wandlederhaut sieht man die einzelnen Fasern nicht zu Zügen geordnet, woraus zu schließen ist, daß statische Einwirkungen hier nicht erfolgen. Die distalen 2 Drittel des Segmentes zeigen eine Winkelbildung der zu Bündeln vereinigten Bindegewebselemente von 42—45°.

6. Segment, der Mitte der dem Klauenspalt benachbarten Innenwand entnommen: Unmittelbar am proximalen Ende sind ausgesprochene Faserzüge, die eine statische Beanspruchung erkennen lassen, nicht zu beobachten. Die sich daran anschließenden, deutlich ausgeprägten Bindegewebsbündel verlaufen in der ganzen Ausdehnung bis zum distalen Ende im rechten Winkel von der Hornwand bis zum Klauenbein. Die sehr zahlreich vorhandenen größeren Gefäße sind auch hier wieder sämtlich im Querschnitt getroffen. Die kleineren Gefäße und Capillaren, die ebenfalls sehr reichlich in der gesamten Wandlederhaut vertreten sind, ziehen parallel zu den Faserzügen. Eigenartige napfförmige Vertiefungen in der Klauenbeinwand sind in diesem Segment zu beobachten, die besonders an der Stelle der stärksten Konkavität des Klauenbeines am deutlichsten ausgebildet sind. Es fällt auf, daß sich die Randzone der Klauenbeinwand in einer bestimmten Breite scharf abgegrenzt färberisch durch besondere Intensität abhebt; ebenfalls tritt in einer gewissen Breite klar abgesetzt der unmittelbar dem Klauenbein anliegende Teil der Wandlederhaut durch besonders kräftige Färbung und die Anreicherung der Kerne deutlich hervor.

Lederhautsohle: In der Lederhautsohle des Rindes sind Bindegewebsfaserbündel färberisch deutlich gekennzeichnet, die besonders statischen Belangen dienen. Derbe Stränge ziehen parallel zur Klauenbeinsohlenfläche in sagittaler Richtung. Und zwar liegen diese unmittelbar der Hornsohle an. Sie werden in bestimmten Abständen durch teils senkrecht, teils schräge verlaufende, ebenso derbe und durch ihre Färbung deutlich hervortretende Faserzüge mit der Klauenbeinsohle verbunden. In den sich hierdurch bildenden Zwischenräumen, die in transversaler Richtung durch die ganze Lederhautsohle ziehen, befinden sich statisch nicht in Tätigkeit tretende, regellos durcheinander liegende Bindegewebsfasern, zwischen denen viele Fettzellen vorhanden sind, ebenso haben auch die hierin sichtbaren Capillaren keine ausgesprochene Richtung, sondern zeigen ebenfalls unregelmäßige Anordnung.

Die Lederhautpartie des 5. Segmentes besitzt bedeutende Dicke. Hier sind gleichfalls parallel zur Sohlenfläche des Klauenbeines verlaufende sehr derbe Faserzüge vorhanden, die dem Sohlenhorn anliegen.

Digitized by Google

Sie stehen durch stark ausgebildete, meist senkrecht zu ihnen gerichtete Bindegewebsfaserzüge mit der Sohlenfläche des Klauenbeines in Verbindung. Die dazwischen entstehenden Maschenräume sind im Gegensatz zu den oben erwähnten höher als lang und gleichfalls mit lockeren Bindegewebselementen und Fettzellen ausgefüllt, die in derselben oben angegebenen Weise angeordnet sind. Die senkrecht ziehenden Bindegewebsstreben sind immer an einer zapfenartigen Erhöhung der Klauenbeinsohlenfläche befestigt (s. Abb. 5).

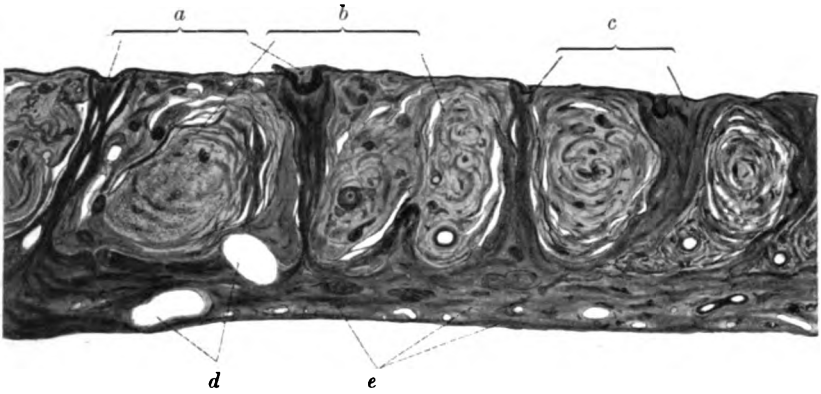


Abb. 5. Sagittalschnitt durch die Sohlenlederhaut der Rinderklaue (ca. 7fache Vergr.). *a* = Zapfenartige Erhöhungen der Klauenbeinsohlenfläche, *b* = Maschenräume (mit lockeren unregelmäßig angeordneten Bindegewebsfasern und Fettzellen ausgefüllt), *c* = statisch beanspruchte Bindegewebsfaserbündel in vertikaler Richtung verlaufend, *d* = größere Venen, *e* = statisch beanspruchte Bindegewebsfaserbündel in sagittaler Richtung verlaufend.

Zusammenfassung.

1. Pferd: Das Hufbein ist an der Hornwand durch Bindegewebsbalken aufgehängt. Die Richtung ihres Verlaufes ist in den einzelnen Abschnitten der Wandlederhaut verschieden, was durch die Einwirkung physikalischer Kräfte begründet ist. Die Last des Pferdekörpers pflanzt sich auf das Hufbein fort, das diesen Druck als Zug an den genannten Fasern weiterleitet. Infolge dieses Zuges müssen die Bindegewebsbündel ihren Verlauf vom Hufbein unten zur Hornwand oben nehmen. Sehr übersichtlich gestalten sich diese Verhältnisse im Dorsalteil der Wandlederhaut. Die proximalen Abschnitte sind lediglich der vom Hufbein ausgehenden Zugkraft ausgesetzt, infolgedessen verlaufen hier die Stränge unter einem spitzen Winkel vom Hufbein zur Hornwand aufwärts. Während der Körperdruck in der Vertikalen wirkt, zieht die Hufbeinbeugesehne in horizontaler Richtung und überträgt diesen Zug durch das Hufbein auf die Bindegewebsfaserzüge. Ihr Richtungswinkel wird dadurch größer; im distalen Abschnitt öffnet sich dieser zu einem stumpfen, weil hier nur die Zug-

Digitized by Google

kraft der tiefen Beugesehne zur Auswirkung kommt. Am scharfen Rande des Hufbeines laufen die Bündel strahlenförmig nach verschiedenen Richtungen in der Sagittalen. Diese Stelle bildet gewissermaßen einen Drehpunkt und bedarf fester Verankerung, weshalb sich hier die Bindegewebsstränge durch besondere Derbheit auszeichnen. An den Wandlederhautabschnitten, an denen Körperlast und Zugkraft der Hufbeinbeugesehne mit gleicher Intensität einwirken, nähert sich der Richtungswinkel einem rechten. In dem Segment der Seitenwand spielen sich fast die gleichen Vorgänge ab, nur mit dem Unterschiede, daß die Zugkraft der Hufbeinbeugesehne hier nicht so stark ins Gewicht fällt.

2. Rind: Bei der Rinderklaue wirken dieselben Kräfte auf die Klauenlederhaut ein; es liegen deshalb die anatomischen Verhältnisse ganz ähnlich. Die laterale Wandfläche ist am stärksten und vielseitigsten statischen Einflüssen ausgesetzt. Im Gegensatz zum Pferdehuf ist hier am proximalen Ende der Wandlederhaut der Richtungswinkel der Bindegewebsbündel stets größer als in den sich distal anschließenden Abschnitten. Hierfür ist — worauf ich bei der Beschreibung des Seiten- und Trachtenwandsegmentes beim Pferdehuf schon hinwies — der Verlauf der Horn- und Klauenbeinwand ausschlaggebend. Denn diese sind nicht nur in dorso-plantarer, sondern auch in proximo-distaler Richtung konvex gebogen. Bei der Rinderklaue findet ebenfalls eine Drehung um den mehr abgerundeten Rand des Klauenbeines ungefähr bis zur Stelle der stärksten Konvexität statt. Die größte Last fällt somit auf die mediale Ballenpartie. Dementsprechend ist auch die Lederhautsohle in dem medio-plantaren Abschnitt mit stärker ausgeprägten und besonders derben Faserbündeln ausgestattet.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine ehrenvolle Pflicht, dem Direktor des Anatomischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover, Herrn Prof. Dr. *Zietzschmann*, für die Genehmigung der Anfertigung der Arbeit und Überlassung der Institutsmittel meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

[1] *Ellenberger* und *Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin 1915. — [2] *Findeisen*, Die Koriumverhältnisse am Pferdehuf mit Rücksicht auf die statischen und mechanischen Verhältnisse. Inaug.-Diss. Bern 1922. — [3] *Roux*, Beiträge zur Morphologie der funktionellen Anpassung. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anatom. Abt., 1881 und 1883. — [4] *Roux*, Der züchtende Kampf der Teile im Organismus. Leipzig 1881. — [5] *Zierold*, Über die Fleisch- und Hornblättchen der Hufhaut des Pferdes mit Ausnahme derjenigen der Eckstreben. Inaug.-Diss. Dresden 1910. — [6] *Burger*, Über die Verbindung der Wandlederhaut mit dem Hufbein. Inaug.-Diss. Wien 1926.

Digitized by Google

Einiges zur Spezialdiagnose der Kolik des Pferdes[1].

Von
Neumann-Kleinpaul (Berlin).

(*Eingegangen am 28. Dezember 1927.*)

In fast allen Arbeiten, die sich mit der Kolikdiagnose und Behandlung beschäftigen, wird immer wieder vor der schablonenhaften Behandlung der Kolik gewarnt und betont, daß in der Regel zu wenig Wert gelegt wird auf die Feststellung, um welche Art von Kolik es sich handelt. Es ist eine Tatsache, daß oft nach kurzer Untersuchung zu Drasticis gegriffen wird, ohne daß die Spezialdiagnose sicher feststeht. Hierauf hat noch jüngst im statistischen Heeresveterinärbericht *Budnowski* ausdrücklich besonders hingewiesen.

Es muß in jedem einzigen Fall genügend Zeit vorhanden sein, um alle Mittel zu erschöpfen, die zu einer möglichst genauen Spezialdiagnose führen können. Der Zweck dieses Vortrages ist, einen Teil dieser Mittel anzuführen und dadurch meinen Hörern die Diagnosestellung zu erleichtern.

Ich werde dabei eingehen müssen auf Tatsachen, die Allgemeingut der Tierärzte geworden sind, aber besonders bei der Rectaldiagnose auch Hinweise geben können, die, wie ich mich immer wieder überzeugen konnte, noch nicht allgemein bekannt sind.

Als solche Mittel, die uns zu einer genauen Diagnose führen können, sind zu nennen:

Die Körperinnentemperatur, Untersuchung des Pulses, die Atmung, die Auskultation und Perkussion, das spezielle Verhalten des Tieres, die rectale Untersuchung, die Sondierung des Magens, die diagnostische Füllung des Magens, die äußere Palpation der Bauchdecken, insbesondere der Inguinalgegend, der Schenkelspalte bis zur Analgegend hinauf bei Hengsten.

1. Es ist zweckmäßig, die Aufnahme der *Körperinnentemperatur* nicht zu unterlassen; denn sie zeigt uns, ob bei den kranken Tieren Infektionen oder schwere Intoxikationen vorliegen. Bei erhöhter Innentemperatur hat man zu denken u. a. an das Vorliegen einer Peritonitis oder einer Enteritis, sei es, daß letztere im Verlauf der Krankheit selbständig oder durch Eingriffe von unberufener Hand bzw. Verwendung

[1] Rundfunkvortrag.

Digitized by Google

unzweckmäßiger Arzneimittel entstanden ist. In vielen Gegenden Deutschlands ist es beliebt, das „Bergöl", ferner Petroleum u. a. einzugießen. Schon bei Abnahme der Temperatur kann deshalb mitunter der begründete Verdacht entstehen, daß eine unzweckmäßige Vorbehandlung vorliegen könnte. Auch ist bei Vorliegen erhöhter Temperatur an das Vorhandensein einer Eingußpneumonie zu denken. Zu berücksichtigen ist aber auch bei Aufnahme der Temperatur, daß sie außer anderem auch von der Körperbewegung abhängt; Tiere, die sehr unruhig sind, werden stets eine etwas erhöhte Temperatur aufweisen, zumal schon bei gesunden Tieren die Temperatur nach kurzer Bewegung um 1—2°, auch darüber, steigen kann.

2. Die *Untersuchung des Pulses* allein oder mit Untersuchung des Herzens gibt uns ein Bild darüber, inwieweit der Zirkulationsapparat durch das Leiden mitbetroffen ist. Ein frequenter, drahtiger Puls, der unfühlbare Puls in Verbindung mit schmutzigroten, verwaschenen Schleimhäuten ist, wie ja bekannt, stets als prognostisch vorsichtig, bzw. ungünstig zu werten, während der normale Puls uns zeigt, daß weder eine Peritonitis, ein Volvulus, primäre und sekundäre Magenerweiterung oder starke Tympanitis in den Darmabschnitten vorliegt.

3. Die *Atmung* ist bei kolikkranken Pferden stets erhöht, es sei denn, daß Obstipationen geringfügiger und vorübergehender Natur vorliegen.

4. Bei der *Auskultation* und *Perkussion* sind die Brusthöhle *und* die Bauchhöhle zu berücksichtigen. Die Brusthöhle vor allem bei Verdacht auf Eingußpneumonien. Die Auscultation der Bauchhöhle wird in der Praxis wohl regelmäßig, die Perkussion nur seltener durchgeführt. Mit Hilfe der Auskultation stellt man besser als durch das Rectal-Untersuchen fest, ob die Darmperistaltik normal, unterdrückt oder aufgehoben ist. Ein anhaltendes Fehlen der peristaltischen Geräusche kommt bei gesunden Pferden nicht vor. Eine Verstärkung der Geräusche findet sich bei Darmkatarrhen, bei Krampfkolik und nach Abführmitteln. Die Perkussion läßt sich mit Nutzen verwenden für die Feststellung der Blinddarmobstipation. Ein überlauter Perkussionsschall ist ein Zeichen von Meteorismus, wie er im Anschluß an Durchfall usw. auftritt. Im übrigen ist die Perkussion der Rectaldiagnose unterlegen.

5. Bei den verschiedenen Kolikformen ist auch das *äußere Verhalten* der Pferde verschieden. Ein relativ ruhiges Verhalten deutet auf Obstipationen ohne oder mit unvollständigen Lageveränderungen des Darmes. Besonders unruhig verhalten sich die Pferde bei starkem Meteorismus, Volvulus, incarcerierten Hernien und anderen Abschnürungen.

6. Die *rectale Untersuchung* ist die wichtigste Untersuchung. Um sie durchzuführen, ist es in jedem Fall *notwendig*, einen Einlauf von

Digitized by Google

einigen Litern kalten Wassers zu machen. Unter Umständen ist dieser Einlauf zu wiederholen. Hierdurch erleichtert man sich die Untersuchung, und bei manchen Pferden wird sie erst nach dem Wassereinlauf möglich. Die Untersuchung des Mastdarmes selbst ist nicht selten von Bedeutung, da bei von anderer Seite voruntersuchten Kolikern vollständige oder unvollständige Rupturen der Darmwand vorliegen können und diese frisch in der Regel noch blutende Wundränder haben, oder, alt, mehr oder minder große Divertikelbildung aufweisen.

Außer den Organen in der Beckenhöhle ist bei mittelgroßen Pferden und bei mittellangem Arm die Bauchaorta mit den von ihr abgehenden großen Beckengefäßen stets zu fühlen. Schiebt man den Arm an der Aorta entlang möglichst weit nach vorn, so kommt man an die vordere Gekrösarterie heran. Man kann sie durch Fingerspreizen von hinten und seitlich palpieren und dadurch ihre Dicke, Ausbuchtungen, die Derbheit ihrer Wand, ihre Beweglichkeit, sowie ihre Pulsation feststellen. Verfolgen die palpierenden Finger die Gekrösarterie ventralwärts, so kann man die Pulsation meist noch handbreit unter ihrem Abgang aus der Aorta fühlen. Sind die aus der Gekrösarterie kommenden Blinddarmgefäße oder die untere Grimmdarmarterie infolge von Verlagerung oder stärkerer Füllung der betreffenden Darmabschnitte stärker angespannt, so fühlen sich diese Arterien wie sehnige Stränge an. Auch an ihnen läßt sich der Puls und bei Erkrankung der betreffenden Darmabschnitte nicht selten ein Arterienschwirren nachweisen.

Hat man sich über die Verhältnisse an der vorderen Gekrösarterie ein Bild verschafft, dann ist es zweckmäßig, zuerst die rechte Seite der Bauchhöhle durchzupalpieren. Eine vorliegende Blinddarmverstopfung ist dabei immer leicht zu diagnostizieren. Bei starker Blinddarmverstopfung liegt die große Kurvatur sehr weit nach hinten und ist weit hinter dem rechten Rippenbogen als mehr oder minder derber, dicker Darmteil zu fühlen. Man palpiert den Blinddarm von allen Seiten, schiebt die Hand, am Blinddarmkörper entlang gleitend, nach oben und vorn und kommt dabei an die Stelle, an der das *Duodenum* von rechts nach links mit seiner Flexura caudalis zwischen Blinddarmkörper und Rückenmuskulatur durchzieht. Man kann das Duodenum, das nach links zu ein längeres Gekröse bekommt, caudal hinter der Gekröswurzel vorbei ein ganzes Stück verfolgen. Ein langer Arm sollte das Duodenum bis fast an das Lig. recto-duodenale verfolgen können. Bei der Untersuchung des Blinddarms stellt man, weil für die Prognose wichtig, fest, ob der ganze Blinddarm gefüllt ist und wie derb er sich anfühlt. Davon hängen Prognose und Therapie ab. Daß ein stark gefüllter Blinddarm, der schon längere Zeit völlig verlegt ist, bei der Verwendung von drastischen Arzneimitteln entweder überhaupt nicht

Digitized by Google

reagiert oder platzt, ist leicht ersichtlich. Ein nicht gefüllter Blinddarm hebt sich von den übrigen Darmteilen so wenig ab, daß er nicht oder kaum zu fühlen ist.

Fühlt man unter der Gekrösarterie einen wurstförmigen armdicken Darm, der vom Blinddarm aus nach links unten verläuft, so ist dies gewöhnlich der verstopfte Hüftdarm.

Wenn man sich im vorderen rechten Teile der Bauchhöhle orientiert hat, untersucht man den rechten hinteren Teil. Man wird in ihm die mehr oder minder gut gefüllten Dünndarmschlingen nachweisen können. Es gelingt ganz gut, die Bauchdecken zu palpieren. Man zieht den Arm weiter zurück bis an den inneren Leistenring und stellt fest, ob er leer erscheint. Man muß mit 2—3 Fingerkuppen in den Leistenring hineindringen können. Bei Stuten sucht man das rechte Ovar, gleitet von ihm auf das rechte Horn, den Uteruskörper und auf die linke Seite der Bauchhöhle über.

Hier ist es nötig, sich über die Verhältnisse an der Niere, der Milz, dem Milz-Nierenband und über die Lage der großen Grimmdarmschlingen zu orientieren. Auch kann man im Anschluß an die Untersuchung des rechten Leistenringes sofort die des linken Leistenringes anschließen. Hat man dies getan, so geht man nochmals an der Aorta entlang bis zur Gekrösarterie und von dort nach links. Dann ist man in der Nierengegend. Die linke Niere ist bei jedem Pferde zu fühlen, zumal ihr hinterer Rand etwa in der Höhe des Processus costarius des 3. Lendenwirbels und damit ein wenig hinter dem Prozessus spinosus desselben Wirbels liegt. In der Regel wird man, an der Niere seine Hand vorwärtsschiebend, bis zum Nierenhilus und unter günstigen Verhältnissen auch bis zum Vorderrand der Niere kommen, neben dem die Nebenniere medial, dicht an der Gekröswurzel liegend, feststellbar sein kann. Fühlt man in dieser Gegend einen schwappenden Sack, so kann das der Magenbogen (Colon secundum) des großen Grimmdarmes oder der Magen sein. Ein stark gefüllter Magen kann hier aber auch mehrere Handbreit tiefer in der linken vorderen Hälfte der Bauchhöhle fühlbar sein. Geht man von der linken Niere lateral abwärts, so fühlt man das Milz-Nierenband, das man zwischen 2 Finger nehmen kann, und kommt vermittels dieses Bandes, noch oben am Rücken bleibend, an die Milz heran, deren mediale und laterale Seite man palpieren soll (Tuberkulose, Anämie u. a.). Der hintere Milzrand kann normal oder bei Milztumor und bei Magenerweiterung sehr weit nach hinten liegen. Die Milz ist recht beweglich in der Bauchhöhle, sie folgt jeder Bewegung des Magens und schiebt sich, bei sich füllendem Magen zuerst dicht an der Bauchwand liegend, nach hinten. Der sich immer weiter füllende Magen macht mit seinem hinteren Rande eine Drehung medialwärts durch, wodurch auch die Milz von der Bauchwand abgehoben werden kann. Findet man die Milz

Digitized by Google

nicht gleich, so ist es immer zweckmäßig, sie am hinteren Nierenrande in der Gegend des Milz-Nierenbandes aufzusuchen und sie dann im Verlaufe des hinteren Milzrandes nach unten und nach außen zu verfolgen. Die Milz kann andererseits aber auch so dicht und so fest an der Bauchhöhlenwand liegen, daß der lateral an der linken Bauchhöhlenwand entlang gleitende, palpierende Finger sie nur schwer von der Bauchhöhlenwand abzulösen vermag, was für die Untersuchung der lateralen Milzfläche ja notwendig ist. Einige Übung am Versuchstiere hilft aber über diese Schwierigkeiten hinweg. In Parenthese darf ich darauf aufmerksam machen, daß die Milzuntersuchung nicht bloß bei der Kolikdiagnose, sondern auch bei anderen Krankheiten vorteilhaft und sogar unentbehrlich sein kann: Rotz, vor allen Dingen Tuberkulose, die ja gewöhnlich in der Milz kleinere und größere Knoten hervorruft, ferner Milztumor, Leber- und Herzkrankheiten, bei der Anämie und der Piroplasmose. Eine weit nach vorn liegende Milz holt man sich bequem dadurch heran, daß man dem Pferde 10, 15 und noch mehr Liter Wasser mit der Nasen-Schlundsonde in den Magen infundiert.

Auf manchen Abbildungen, die von anatomischer Seite veröffentlicht worden sind, liegt die Milz meist zu weit nach vorn. Am lebenden Tier, das einigermaßen gut frißt, liegt sie schon normalerweise mit dem dorsalen Teil ihres hinteren Randes hinter der letzten Rippe. Man kann sie, worauf auch schon von anderen Seiten hingewiesen ist, sogar in einer Ebene fühlen, die quer zum Hüfthöcker durch das Tier gelegt gedacht ist, und sogar noch hinter dieser Ebene. Wer sich über diese Verhältnisse informieren will, dem empfehle ich besonders das Studium zweier Arbeiten, die 2 schwedische Forscher in deutschen Zeitschriften veröffentlicht haben. 1. eine Arbeit von *Isak Carlin*, „Klinische Untersuchungen über die Lage der Milz des Pferdes". Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **28**, 177 und 2. *Carlström*, „Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhange mit Magenüberfüllung beim Pferd", mit Literatur im Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **55**, 361—392. Es ist dies das 4. Heft des 55. Bandes der Zeitschrift, das auch einzeln bezogen werden kann.

Zum Schluß und nicht zuerst, wie es gewöhnlich geschieht, sucht man zweckmäßigerweise die Lagen des großen Grimmdarms, insbesondere auch nur die Lage der Beckenflexur festzustellen. Sind die linken Lagen des großen Grimmdarms verstopft, so sind sie leicht zu fühlen, sind sie gedreht oder geknickt, so läßt sich das meist auch dadurch palpatorisch nachweisen, daß man die Torsionsstelle mit ihren gespannten, sich strangförmig anfühlenden Gefäßen nachweist.

Digitized by Google

Auf die Sondierung des Magens mit Hilfe der Marekschen und kleinerer Sonden, ferner die diagnostische Füllung des Magens kann ich heute nicht eingehen.

Die einzelnen, häufiger vorkommenden Kolikformen geben folgende Krankheitsbilder:

Akute, primäre Magenerweiterung.

Normale Temperatur, beschleunigter, kleiner Puls, Atmung vermehrt und oft erschwert infolge Drucks auf das Zwerchfell. Dünndarmgeräusche unterdrückt, Dickdarmgeräusche hörbar. Mittelgradige Unruhe, Schlagen der Hinterbeine gegen den Bauch, hundesitzige Stellung. Bei Tympanitis des Magens Rülpsen. Verlagerung der Milz nach hinten, evtl. Magen palpierbar. Bei der Sondierung entströmt Gas: es sind keine glucksenden Geräusche durch die Sonde zu hören.

Sekundäre Magenerweiterung im Anschluß an Dünndarmverstopfung, Volvulus, Blinddarmverstopfung und Achsendrehung.

Temperatur erhöht. Schwacher, kaum fühlbarer Puls, schmutzigrote Schleimhäute. Erbrechen übelriechender, gelb bis schokoladenfarbiger Flüssigkeit durch die Nase. Atmung erschwert und beschleunigt. Keine Darmgeräusche. Große Unruhe abwechselnd mit Kollapszuständen mit Schweißausbruch. Rectal sind stets mit Flüssigkeit gefüllte Dünndarmschlingen zu fühlen. Bei Sondierung die gleiche übelriechende Flüssigkeit.

Volvulus des Dünndarms und Invagination.

Temperatur erhöht. Puls schwach und sehr beschleunigt. Conjunctiven hoch gerötet. Atmung vermehrt. Meist gar keine, selten Grimmdarmgeräusche. Große Unruhe, rücksichtsloses Hinwerfen und Wälzen, schnelle Verschlechterung. Rectal fühlt man nichts oder gespannte Stränge, von der Gekröswurzel ausgehend, evtl. wurstförmiger Darmteil. Palpation und Ziehen an den Strängen ist schmerzhaft. Bei längerem Bestehen Tympanitis oder sekundäre Magenerweiterung.

Leerdarmverstopfung.

Temperatur normal. Puls beschleunigt und kräftig. Atmung ruhig, evtl. vermehrt. Wenig Grimmdarmgeräusche. Große Unruhe, Sichlegen und Aufstehen häufig. Rectal negativ, evtl. loser Strang der Gekröswurzel, dem Zug leicht nachgebend und nicht schmerzhaft. Oft tympanitische Dünndarmschlingen.

Hüftdarmverstopfung.

Wie Leerdarmverstopfung. Trotz langer Dauer der Krankheit (24—48 Stunden) Puls immer kräftig. Häufiges Aufstehen und Sich-

Digitized by Google

legen. Tiere liegen aber ziemlich ruhig. Rectal: vorn unten rechts vom Blinddarm nach links gehend armdicker, harter Darmteil, der bei Palpation ausweicht und bei längerem Bestehen schmerzhaft ist. Häufige Folge: sekundäre Magenerweiterung.

Blinddarmverstopfung.

Temperatur, Puls, Atmung normal. Darmgeräusche fehlen nur in der Blinddarmgegend rechts. Dämpfung in der rechten Flanke. Geringe Schmerzäußerungen: Scharren, Tiere liegen viel. Oft etwas Appetit, nach Futteraufnahme Kolikerscheinungen. Rectal ist ein kopfgroßer „Tumor" in der rechten oberen Flanke nachzuweisen. Poschen und Bandstreifen sind im Gegensatz zum Grimmdarm gut fühlbar. Bei längerer Dauer Durchfall.

Grimmdarmverstopfung.

a) Beckenflexur.

Temperatur, Puls, Atmung normal. Keine Darmgeräusche. Mittelgradige Unruhe. Die Pferde scharren Löcher und stellen sich vorn tief, Rectalbefund: direkt vor dem Becken die ganze linke Flanke ausfüllend fester, brotlaibartiger, harter Darmteil, evtl. rechts davon Tympanitis der unteren Lage.

b) Magenähnliche Erweiterung.

Wie vorher, nur Rectalbefund negativ. Selten hundesitzige Stellung.

Volvulus des großen Grimmdarms.

Temperatur erhöht. Puls beschleunigt, schwach, drahtförmig. Atmung beschleunigt. Keine Darmgeräusche. Sehr unruhig, rücksichtsloses, andauerndes Wälzen. Rectal: Meist tympanitischer Grimmdarmteil am Beckeneingang, dahinter oder darunter verstopfter Grimmdarm. Alles oft rechts liegend. Bandstreifen als feste Stränge zu fühlen. Nie Kot, sondern Schleim im Mastdarm. Schnelle Verschlechterung.

Strangulation des kleinen Kolons.

Wie vorher. Vermehrtes Drängen mit lautem Stöhnen. Rectal: Spannung des Gekröses des kleinen Kolons von der Kreuzbeingegend nach vorn unten. Zug daran schmerzhaft. Evtl. Lipom fühlbar. Schleim und kein Kot im Mastdarm.

Darmruptur mit Peritonitis.

Temperatur über 40. Puls drahtig, unfühlbar. Schmutzige oder blasse Schleimhäute. Dyspnöe, costaler Typ. Keine Darmgeräusche. Ruhiges Stehen mit gespannten Bauchdecken. Schweißausbruch,

Digitized by Google

Kollaps: Rectal: Darminhalt in der Bauchhöhle. Man hat das Gefühl, als ob man über einen Beutel mit Getreide streicht.

Die Blutuntersuchung ergibt ein massenhaftes Auftreten von stabkernigen und jugendlichen neutrophilen Leukocyten.

Leistenhernie bei Hengsten.

Temperatur, Puls, Atmung anfangs normal. Unterdrückte Darmgeräusche. Plötzliches Einsetzen hochgradiger Unruhe. Liegen auf dem Rücken mit angezogenen Hinterbeinen. Rectal: Einseitig erweiterter Leistenkanal mit hineinziehendem Darmteil. Bei Palpation schmerzhaft. Samenstrang außen verdickt und schmerzhaft. Ödem des Dammes auf der kranken Seite.

Das sind die hauptsächlichsten Kolikformen, die ich heute besprechen wollte. Vielleicht kann ich später einmal auf die Therapie eingehen.

Digitized by Google

(Aus der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *Th. Schmidt.*)

Fünf weitere operierte traumatische Harnblasenrupturen beim Hund.

Von
Dr. **Otto Überreiter,**
Assistent.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 20. November 1927.*)

Im Anschlusse an die in der Wiener tierärztlichen Monatsschrift, 13, Heft 5, 1926 veröffentlichte, mit Erfolg operierte traumatische Harnblasenruptur beim Hund, sollen die klinischen Befunde und der Operationsverlauf von 5 weiteren Fällen näher bekanntgegeben werden.

Die klinische Beobachtung dieser Fälle bestätigt die von *de Meis* und *Parascandolo* angestellten experimentellen Untersuchungen. Diese Autoren erzeugten künstlich Blasenrupturen bei Hunden; ein Teil der Tiere wurde operativ behandelt, der andere Teil der Selbstheilung überlassen. Bereits wenige Stunden nach der Blasenruptur trat Peritonitis auf, wenn der Harn pathogene Keime enthielt (Primärinfektion), dagegen verzögerte sich bei aseptischem Harn das Eintreten der Bauchfellentzündung bis zum 5. Tag. Demnach ist die Peritonitis in der 2. Versuchsreihe von einer Sekundärinfektion abhängig. Der Operationsverlauf war um so günstiger, je früher das Tier operiert wurde; die der Selbstheilung überlassenen Tiere gingen alle ein. Leider wurde in dieser interessanten Arbeit die für den Kliniker so wichtige Beschreibung der Symptome und des Krankheitsverlaufes etwas kurz gehalten.

Awrinsky beschrieb ziemlich ausführlich die Erscheinungen und den Krankheitsverlauf eines Hundes, der vom Fenster gefallen war und nach 2 Tagen verendete. Bei der Sektion fand er eine Harnblasenruptur.

Weitere Angaben über die Symptome bei traumatischen Harnblasenrupturen konnten in der Literatur nicht gefunden werden.

Merkwürdigerweise geht die Resorption des Harnes vom Peritoneum aus sehr langsam vor sich. Ausgesprochene urämische Erscheinungen waren lediglich bei Fall II nachzuweisen. Hier dürfte die Resorption durch die Harninfiltration der Muskulatur infolge der Bauchfell- und Muskelzerreißung beschleunigt worden sein. Es konnte auch bei keinem der Fälle mit Ausnahme von Fall 2, ein Harngeruch der Bauchhöhlenflüssigkeit nachgewiesen werden. Dies dürfte durch die starke Ver-

Digitized by Google

dünnung des Harnes infolge des Blutergusses und durch eine teilweise Resorption von Harnbestandteilen bedingt sein.

Bemerkenswert ist, *daß sämtliche Blasenrisse am Blasenscheitel lokalisiert waren* und *Querrisse waren*. Es wurden wohl auch gelegentlich von Sektionen unfallsverletzter Hunde Risse an anderen Stellen der Blase beobachtet, diese waren aber immer mit Beckenfrakturen kompliziert und stellten sich als Verletzungen (Perforationen, Wunden) durch Frakturfragmente dar.

Möller-Sörensen berichtet über die Sektionen von 7 Hunden, die an traumatischen Blasenrupturen eingegangen waren. In 6 Fällen war die Ruptur am Blasenscheitel lokalisiert; im 7. Fall fanden sich am Blasenhals 2 penetrierende Wunden vor, die wahrscheinlich von einer Beckenfraktur herrührten.

Auch in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie (*Joest*, *Kitt*) wird die Häufigkeit der Scheitelrupturen hervorgehoben.

Diese auffallende konstante Erscheinung der Scheitelrupturen gab nun Anlaß, den mechanischen Vorgang der Blasenrupturen näher zu studieren. In der Humanliteratur findet sich eine ausführliche Arbeit über Experimente an der menschlichen Leiche von *Berndt*, auf dessen Ergebnisse später zurückgekommen werden soll.

Eigene Untersuchungen.

Als Untersuchungsmaterial dienten frisch getötete Hunde mit normalen Harnorganen. Beim Rüden wurde zwischen Hodensack und Incisura ischii die Harnröhre freigelegt, nach Eröffnung derselben ein Katheter in die Blase eingeführt und um die Harnröhre ein Faden gebunden, um ein Ausfließen von Flüssigkeit neben dem Katheter zu verhindern. Bei der Hündin wurde die Scheide gespalten, ein Katheter in die Harnblase eingeführt und um die Harnröhrenmündung eine Tabaksbeutelnaht angelegt. Nach Einbringung verschiedener Wassermengen in die Harnblase wurde der Katheter entfernt und die Harnröhre durch Knüpfen der vorher angelegten Fäden verschlossen.

In der *ersten* Versuchsreiche wurden die Tiere in die Seiten- oder Rückenlage gebracht und mit einem oberschenkeldicken, langen Holzpfosten ein kräftiger Schlag in die Blasengegend geführt. Bei geringer Füllung der Harnblase gelang eine Blasenzerreißung überhaupt nicht, bei mittlerem Füllungszustand mußten oft mehrere Schläge ausgeführt oder die Blase nachgefüllt werden, während bei sehr stark gefüllter Harnblase oft eine mehrfache, explosionsartige Zerreißung entstand. Die Rupturen waren am Blasenscheitel lokalisiert. Bei mehrfachen Rupturen, die gewöhnlich dann entstanden, wenn nach einigen Schlägen die Blase wieder aufgefüllt werden mußte, waren auch Blasenkörperrupturen zu finden, wobei jedoch außerdem immer auch eine Scheitelruptur vorhanden war. In einem einzigen Fall, wo das Tier in Rücken-

Digitized by Google

lage mit weit auseinandergespreizten (180°) Hinterfüßen gelagert und der Schlag schräg von vorne geführt wurde, konnte eine Ruptur seitlich im Blasenkörper allein erzielt werden.

In der *zweiten* Versuchsreihe wurde die Bauchhöhle eröffnet und durch Schlag oder immer stärker werdenden Druck mit einem Brett direkt auf die Harnblase, dieselbe zersprengt. Bei Druck auf eine Seitenwand der Blase platzte sie immer am Scheitel, bei Druck auf den Scheitel zerrissen eine oder beide Seitenwände.

Bei der vollständig aus der Bauchhöhle entfernten, gefüllten Harnblase zerriß bei Druck auf die Seitenwände immer der Scheitel und nie der Hals, bei Druck auf den Scheitel die Seitenwand.

Die Experimente zeigten weiter, daß die Blase sehr beweglich ist, jedem einseitigen Stoß leicht auszuweichen vermag und die Blasenwand sehr dehnbar, elastisch und widerstandsfähig ist. Es bedarf einer ziemlichen Kraftaufwendung, um eine nicht sehr stark gefüllte Harnblase zu zersprengen. Die bei den Versuchen aufgewendete Kraft wurde nicht gemessen, da dies für die praktische Beurteilung der Blasenrupturen wohl keine Bedeutung hat.

Obgleich die Verhältnisse am toten Tier etwas anders liegen und die Versuche demnach nicht ganz den natürlichen Verhältnissen entsprechen, so helfen sie dennoch in Verbindung mit den klinisch beobachteten Fällen mit, die mechanischen Vorgänge bei der Blasenruptur näher zu beleuchten.

Berndt vergleicht in seiner Arbeit die Blase mit einem Ballon. Er schreibt: „Ein elastischer Körper platzt, wenn seine Wand überdehnt wird. Dies kann verhindert werden, wenn man den elastischen Körper mit einem Mantel umgibt, der dem erforderlichen Gegendruck standhält. Wird dieser Gegendruck an irgendeiner Stelle entfernt, so wird die Wand des Hohlkörpers bei Steigerung des inneren Druckes an dieser Stelle überdehnt und zerrissen.

Wird bei der gefüllten Harnblase der Innendruck durch eine die Blasenwand treffende, stumpfe Gewalt gesteigert, so wird die Blasenwand an der Stelle überdehnt und zerrissen, an der sie im Augenblick des Unfalles von ihrer Umgebung den geringsten Gegendruck empfängt."

Wenn wir nun diese Betrachtung zur Erklärung der Entstehung der Blasenrupturen beim Hund heranziehen, so kommen wir zu folgenden Erwägungen: Die Harnblase des Hundes liegt im gefüllten Zustand frei in der Bauchhöhle. Um dieselbe liegen verschiedene Gebilde, von denen sie einen Gegendruck empfängt. Der rückwärtige Teil des Blasenkörpers wird bei Druck auf die Blase gegen das Becken gedrückt, das den stärksten Gegendruck ausübt. Am Blasenhals besteht schon ein geringerer Gegendruck, denn hier liegen nur die Muskeln des Perineums an; durch Ausfließen von Harn durch die Urethra kann sich jedoch dort der

Digitized by Google

gesteigerte Innendruck etwas vermindern. Die Seitenflächen des Blasenkörpers liegen teilweise der Bauchwand und mittelbar dem Boden, bzw. dem Gummirad des Autos an, wogegen der Blasenscheitel, insbesondere von Dünndarmschlingen (Eingeweide) umgeben wird, die gar keinen Gegendruck ausüben, sondern leicht zur Seite ausweichen.

Außer diesen verschiedenen Gegendruckverhältnissen ist auch noch die Beschaffenheit und Dicke der einzelnen Wandabschnitte in Betracht zu ziehen. Die Blasenwand ist am Blasenhals am kräftigsten, und es nimmt die Wanddicke gegen den Scheitel zu ab. Dort befindet sich außerdem die Urachusnarbe, die sich gewöhnlich als verschieden großer Fleck markiert, an dem die Blasenwand dünner ist. In manchen Fällen stellt sie einen kuppenartigen Aufsatz oder auch einen kleinen Schlauch dar.

Die Muskelhaut besteht aus Bündeln, die sich am Vertex in den verschiedenen Richtungen verflechten. Gegen die Urachusnarbe nehmen sie ab, so daß am scheitelseitigen Anteil derselben kaum mehr Muskelbündel, sondern nur Bindegewebe vorhanden ist.

Am Blasenscheitel werden auch öfter *Divertikel* mit dünner Wand angetroffen. Nach *Kitt* kommen bei Hunden sogar sehr oft kleine mit Epithel ausgekleidete Blindsäcke am Scheitel der Blase vor.

Die dünnere Wand am Scheitel, die dort öfters vorkommenden Blasendivertikel und das Fehlen eines natürlichen Gegendruckes stellen demnach bei seitlicher Gewalteinwirkung eine Prädisposition für Scheitelrupturen dar.

Wirkt nun auf die *gefüllte* Harnblase eine stumpfe Gewalt seitlich ein, wie es der gewöhnliche Vorgang bei Unfällen (Autoräder) sein dürfte, so ist auf Grund der physikalischen Erwägungen nur eine Zerreißung am Blasenscheitel oder Blasenhals möglich; der Körper kann nicht zerreißen, da dort die einwirkende Kraft den stärksten Gegendruck darstellt. Da nun weiters am Blasenhals durch die Muskeln des Perineums und die dickere Wand der Blase ein größerer Widerstand einer Zerreißung entgegengesetzt wird, wie am Scheitel, an dem die Wand dünner und überhaupt kein Gegendruck vorhanden ist, tritt die Ruptur im Bereich des Scheitels ein. Eine Ruptur der Seitenwände der Blase ist nur dann möglich, wenn die Gewalt direkt am Scheitel in der Richtung gegen den Blasenhals einwirkt, was jedoch praktisch infolge der anatomischen Verhältnisse beim Hund nicht leicht möglich sein dürfte.

Obgleich auf Grund der geringen Anzahl klinisch beobachteter Fälle kein abschließendes Urteil abgegeben werden kann, scheint dennoch die Prognose bei traumatischen Harnblasenrupturen nicht ungünstig zu sein. Wichtig ist nur das rechtzeitige Eingreifen. Von den insgesamt 6 an unserer Klinik operierten Fällen sind 4 geheilt. Die 2 letal ausgegangenen Fälle waren schon vor der Operation ziemlich aussichtslos.

Digitized by Google

Für das Zustandekommen von traumatischen Blasenrupturen ist der Füllungszustand der Harnblase von besonderer Bedeutung. Bei leerer Blase kommt es auch bei einer heftigen traumatischen Einwirkung nur zu einer Quetschung derselben, die sich durch Blutharnen und Schmerzhaftigkeit der Harnblase zu erkennen gibt und in einigen Tagen wieder behoben ist. Bei einem starken Füllungszustand dagegen, bei dem die Blase stark ausgedehnt ist und weit in die Bauchhöhle vortritt, wird auch durch eine verhältnismäßig geringe Krafteinwirkung (Wegschleudern) eine Ruptur zustandekommen können. Dieser Umstand ist bei der Anamneseerhebung nicht außer acht zu lassen. In 1. Linie frägt man nach der Art des Traumas und nach der Körperstelle auf die es vermutlich eingewirkt hat. Man wird auch auf der äußeren Haut Abschürfungen oder Blutsuffusionen finden können. Dann ist genau zu erheben, *wann sich der Unglücksfall ereignete, wie lange Zeit vorher der letzte Urinabsatz erfolgte* (Unglücksfall vor oder nach dem Spazierengehen?) und ob das Tier *nach dem Unglücksfall urinieren konnte*. Im letzteren Fall ist nach der Farbe des Urins und Form des Urinabsatzes (im Strahl oder tropfenweise) zu fragen.

Erscheinungen und Diagnose.

Die Tiere zeigen nach dem Unglücksfall gewöhnlich nichts Abnormes, so daß die Besitzer eine Untersuchung gar nicht für notwendig erachten. Erst später, wenn sich die Tiere öfters zum Urinieren setzen und keinen Harn absetzen können, etwas matt werden und jede Bewegung scheuen und wenn sich außerdem Erbrechen einstellt, kommen sie zur Untersuchung. In diesem Stadium machen die Tiere einen sehr leidenden Eindruck. Der Blick ist trüb, das Haarkleid struppig und trocken, die Körperoberfläche fühlt sich kühl an. Sie stehen mit *gekrümmten Rücken* da, Kopf gesenkt, Hinterfüße etwas bodenweit, *Bauch aufgezogen*. Die Schleimhäute sind immer *schmutzigrot*, wogegen die *Temperatur normal* oder etwas *subnormal* ist. Nur in den Fällen, wo schon eine Peritonitis eingetreten ist, steigt die Temperatur etwas. Der Puls ist *kräftig*, jedoch etwas *hart*, die Atmung oberflächlich mit vorwiegendem costalen Typus. Der *Harnabsatz* ist vollständig *sistiert*. Ausnahmsweise kann tropfenweise oder im Strahl Harn abgesetzt werden, wie wir es im Fall 4 beobachten konnten. In diesem Fall dürfte infolge Verstopfung der Lücke durch ein Netzstück der Urinabsatz ermöglicht worden sein. Bei der *Perkussion* des Abdomens findet man gewöhnlich in den unteren Partien in der Nähe des Brustkorbes eine horizontal begrenzte Dämpfung, die sich bei Lagewechseln des Tieres verändert. *Undulation* ist bei hoch aufgezogenem Bauch schwer nachzuweisen. Durch die gekrümmte Stellung des Tieres sammelt sich die ganze Flüssigkeit im Bereich des Zwerchfelles an; durch Hochheben des Vorderteiles läßt sie sich jedoch leicht

Digitized by Google

nachweisen. Die *Bauchdecken* sind schon einige Stunden nach dem Unfall *bretthart* gespannt und *schmerzhaft*. Bei längerem Bestehen des Prozesses, wenn sich schon eine große Menge Harn im Bauch angesammelt hat und bei hochgradiger Peritonitis (Fall 4) erschlaffen die Bauchdecken etwas. Bei langsamer, vorsichtiger Palpation mit den flach aufgelegten Händen kann man dennoch in den meisten Fällen durchtasten, wobei man die Blasengegend schmerzhaft findet. Ist dabei eine Geschwulst zu fühlen, die der länger nicht entleerten Harnblase entspricht, so ist dadurch die Blasenruptur mit Sicherheit auszuschließen. Bei weit eingeführtem *Katheter* in die Harnblase entleert sich entweder überhaupt nichts oder nur *wenige Tropfen* blutigen Urins. Im Fall 5 war nur bei sehr weit eingeführtem Katheter (in die freie Bauchhöhle) Harn zu bekommen, während beim Zurückziehen des Katheters in die Blase der Harnabfluß sistierte. Als sicherstes diagnostisches Hilfsmittel bleibt die *Punktion der Bauchhöhle*, die bei aseptischer Durchführung keine Gefahr für das Tier beinhaltet, wie wir uns auch bei anderen Fällen überzeugen konnten. Man wird sogar bei einem begründeten Verdacht einer Blasenruptur von der Katheterisation wegen der Infektionsgefahr absehen und nur die Punktion durchführen. In manchen Fällen bekommt man keine Flüssigkeit, wenn die Nadelspitze gerade in ein Blutkoagulum zu liegen kommt. Man muß dann die Punktion an einer anderen Stelle wiederholen. Makroskopisch sieht man schon die Ähnlichkeit der durch Katheterisation und der durch Punktion gewonnenen Flüssigkeit. Zur mikroskopischen Untersuchung dampft man auf einem Objektträger einen Tropfen des Punktates mit einem Tropfen konzentrierter Salpetersäure langsam ein. Bei Anwesenheit von Harn findet man rhombische Krystalle von Harnstoff.

Differentialdiagnose.

Differentialdiagnostisch kommen in 1. Linie *Contusionen* der *Lendengegend* und des *Beckens* in Betracht. Es besteht dabei häufig 1—2 Tage Harnretention. Die Bauchdecken sind etwas gespannt und bei der Palpation schmerzhaft. Die stark gefüllte Blase läßt sich jedoch in allen Fällen palpieren. Nach dem Katheterisieren, bei dem sich eine größere Menge Harn entleert, schwindet die Bauchdeckenspannung. Bei *Quetschungen der Harnblase* setzen die Tiere häufig blutgefärbten Urin im Strahl ab, die Blase ist meistens etwas kontrahiert und bei der Palpation schmerzhaft. Bei *Nierenquetschungen* oder *Rupturen* derselben besteht manchmal ebenfalls eine reflektorische Harnretention. Die gefüllte Blase ist zu fühlen, die Nierengegend schmerzhaft. Beim Katheterisieren entleert sich bräunlichroter oder schokoladebrauner Urin, der oft auch spontan abgesetzt wird. Im Sediment findet man neben roten Blutkörperchen Nierenzellen. *Harnröhrenrupturen* geben sich durch die

Digitized by Google

Unmöglichkeit, den Katheter in die Harnblase einzuführen, zu erkennen. Dabei werden evtl. wenige Tropfen Blut entleert. Die Blase ist infolge der mechanischen Behinderung des Harnabflusses prall gefüllt.

Schwierig ist die Diagnose bei Komplikationen der Harnblasenruptur mit einer Beckenfraktur oder Rückenmarksblutung. Eine genaue Untersuchung des Abdomens ist dabei infolge der Unfähigkeit des Tieres zu stehen, sehr schwierig. Man muß auch dabei sehr vorsichtig zu Werke gehen, damit nicht erst durch die Manipulation bei der Untersuchung, Gefäße, Harnröhre oder Harnblase durch die Bewegung von spitzen Knochenfragmenten verletzt werden. Man läßt in diesen Fällen die Tiere ruhig liegen; ergeben sich während der Beobachtung Verdachtsmomente der Blasenruptur (Erbrechen, Anurie, schmutzig verfärbte Schleimhäute, normale oder subnormale Temperatur), so punktiert man die Bauchhöhle bei vorsichtig aufgehobenem Tier.

Operation.

Die Operation führen wir wegen der Schwächezustände des Patienten immer in Äthernarkose aus und vermeiden in diesen Fällen die Morphium-Atropin-Chloroformnarkose. Eingegangen wird in der Linea alba, beim Rüden nach Umschneidung und Seitlichverlagerung der Vorhaut und des Penis (Methode *Th. Schmidt*). In das Peritoneum wird zuerst nur eine kleine Lücke gesetzt und der Harn langsam, unter zeitweiligem Verschluß der Bauchhöhle mit dem Finger abfließen gelassen, um einen Kollaps infolge der momentanen Bauchhöhlenentlastung entgegenzutreten. Nachdem ein Großteil abgeflossen ist, wird die Peritonealwunde verlängert, das Tier in Beckentieflage gebracht, um so die Flüssigkeit leichter entfernen zu können. Nach Vorlagerung der Blase, die dem klinischen Befund entsprechend entweder sehr klein, hart und derb oder gedehnt und schlaff ist, werden stark gequetschte Teile der Blasenwunde weggeschnitten und dieselbe nach der in der Wr. tztl. Mschr. Jg. Heft 11 1927, beschriebenen Technik vernäht. Einen von anderer Seite (*Joest*) erwähnten Befund, daß die Blasenwundränder sehr rasch der Nekrose verfallen, konnten wir bei den Operationen bestätigen. Nun wird der Bauchschnitt nabelwärts verlängert, die Ureteren, Nieren und die anderen Bauchorgane besichtigt und nach Eingießen von warmem, sterilen Paraffinöl die Bauchhöhle verschlossen. Nach größeren Blutverlusten werden mit Vorteil größere Mengen von physiologischer NaCl-Lösung subcutan oder intravenös angewendet. Herzkontrolle.

Verlauf.

1—2 Stunden nach der Operation wird oft schon spontan blutiger Urin abgesetzt. Blutharnen besteht nur 2—3 Tage. Als Diät verordnen wir in den 1. Tagen Milch mit Ei, dann Rindsuppe mit Ei und

Digitized by Google

faschiertem Fleisch. Da sich im Gefolge von Bauchkontusionen häufig Kotverhaltungen einstellen, soll auf den Stuhlgang gut geachtet werden. Wir wenden in diesen Fällen das sehr schonende und gut wirksame Paraffinöl-Glyzerinklysma (Glycerini 5,0, Ol. Paraffini 15,0) an.

Kasuistik.

I.

Prot. Nr. 187 vom 8. II. 1926.

Ein 5 Jahre alter Foxrüde wurde vor 3 Tagen von einem Auto überfahren, erbricht öfters und kann keinen Harn absetzen.

Klinischer Befund: Allgemeinbefinden matt. Das Tier bewegt sich sehr langsam und zeigt einen klammerigen Gang; manchmal hebt es das Hinterteil und geht nur auf den Vorderfüßen. Der Ernährungszustand ist gut. Schleimhäute schmutzigrot. Der Puls ist kräftig, unregelmäßig, 120 Schläge, die Atmung vorwiegend costal und erfolgt in 40 Zügen. Temp. 39,2°. Der Bauch ist aufgezogen, die Bauchdecke straff gespannt und bei der Palpation schmerzhaft. Mit Mühe kann man bei längerem Palpieren die Eingeweide durchtasten, wobei man die Blase stark kontrahiert und schmerzhaft findet. Im Bereich des Präputiums ist die Bauchdecke stark gequetscht und durch Blutsuffusionen in einer großen Ausdehnung bläulich verfärbt. Bei der Perkussion des Abdomens findet man in den unteren Partien in der Nähe des Brustkorbes gedämpften Perkussionsschall. Beim Katheterisieren entleeren sich 5 Tropfen rötlich verfärbten Urins. Bei der Bauchhöhlenpunktion wurde keine Flüssigkeit gewonnen.

Auf Grund dieser Symptome wurde der Verdacht einer Verletzung des Harntraktes ausgesprochen und zu einer Probelaparotomie geschritten.

Operation: Laparotomie in der Linea alba nach Umschneidung und Seitlichverlagerung der Vorhaut und des Penis (Methode *Th. Schmidt*). Das Gewebe im Bereich des Operationsfeldes ist stark gequetscht und blutig infiltriert. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich etwa $^1/_4$ Liter einer hämorrhagischen Flüssigkeit. Die Blase ist stark kontrahiert, sehr hart und besonders am Scheitel gequetscht, wo sich 2 quer verlaufende Einrisse der Serosa und Muscularis vorfinden. Ob in der Schleimhaut auch eine Lücke vorhanden war, konnte bei der kontrahierten Blase nicht festgestellt werden. Nach Verschluß der Blasenrisse wurde der Bauchschnitt bis zum Schaufelknorpel verlängert, um so alle Bauchorgane besichtigen zu können. Die Prostata ist stark gequetscht und blutig infiltriert. Das perirenale Fettgewebe und das entlang der Ureteren ist ebenfalls blutig infiltriert, so daß der Ureterenverlauf nicht verfolgt werden konnte. Blutungen im Netz und an einigen Stellen der Darmserosa. Austupfen der Bauchhöhle, Eingießen von vorgewärmtem sterilen Paraffinöl, Bauchhöhlenverschluß.

Verlauf: 2. Krankheitstag. Das Tier zittert stark, setzt etwas blutigen Urin und blutigen Kot ab. Früh: Puls 140, schwach, unregelmäßig, Atmung 28, Temp. 38,4°. Abends: Puls 90, Atmung 24, Temp. 38,3°.

3. Krankheitstag. Harn nur mehr etwas rötlich, nach Klysma (Ol. Paraffini 15,0, Glycerini 5,0) blutiger Stuhl. Früh: Puls 120, kräftig, Atmung 20, Temp. 39,2°. Abends: Puls 132, Atmung 24, Temp. 38,4°. Milchreis mit Ei.

Am 4. Krankheitstag setzt das Tier bereits normal Harn und Kot ab und nimmt Futter mit Appetit auf. Temp. 39,2°. In den nächsten Tagen bessert sich der Zustand zusehends. Puls, Atmung und Temperatur sind normal, und am 12. Krankheitstag verläßt Patient geheilt die Klinik.

Digitized by Google

II.

Prot. Nr. 214 vom 27. I. 1927.

Schnauzerrüde, 5 Jahre alt.

Anamnese: Der Hund wurde gestern von einem Auto überfahren, erbricht nun öfters und hat seither keinen Harn abgesetzt.

Klinischer Befund: Das Tier ist sehr matt. Es kann gehen, legt sich jedoch nach einigen Schritten gleich wieder nieder. Der Rücken ist gekrümmt und der Bauch aufgezogen. Der Nährzustand ist minder gut, das Haarkleid trocken und struppig. Hautelastizität stark vermindert. Hautoberfläche kalt. Schleimhäute schmutzigrot. Das Tier erbricht häufig, wobei das Erbrochene nach Harn riecht. Im Bereiche des Penis und der Leistengegend befindet sich eine Blutsuffusion. Beide Hinterfüße sind kalt und ödemisiert, so daß der Puls infolge der Schwellung nicht gefühlt werden kann. Die Atmung ist oberflächlich und erfolgt in 20 Zügen. Die Ausatmungsluft weist einen Harngeruch auf. Temp. 37,2°. Infolge der Bauchdeckenspannung und der Infiltration der Bauchwand läßt sich die Blase nicht durchtasten. Bei der Katheterisation entleeren sich nach dem Aufstellen des Tieres auf seine 4 Beine einige Tropfen einer rötlich gefärbten Flüssigkeit. 2 Tropfen ebenso gefärbter Flüssigkeit können durch die Bauchhöhlenpunktion gewonnen werden. Bei der Salpetersäureprobe des Punktates findet man rhombische Krystalle von Harnstoff, jedoch weniger, wie bei der durch Katheterisation gewonnenen Flüssigkeit.

Diagnose: Blasenruptur, Urämie.

Obgleich der Fall schon ziemlich aussichtslos war, wurde dennoch auf Wunsch des Besitzers zur Operation geschritten.

Operation: 23 Stunden nach dem Unfall in Äthernarkose. Laparotomie in der Linea alba nach Umschneidung und Seitlichverlagerung des Penis und der Vorhaut. Das Gewebe ist stark infiltriert und riecht etwas urinös. Die Muskulatur ist teilweise zerrissen, und im Peritoneum befindet sich ein kleines Loch. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich etwa $^3/_4$ Liter blutig gefärbter Flüssigkeit. Die Harnblase ist kontrahiert und zeigt an ihrem Scheitel einen etwa 4 cm langen, quer verlaufenden Riß. Die Wundränder sind zerfranst und blutig infiltriert. Die Beckenmuskulatur und das Gewebe in der Umgebung der Harnleiter blutig infiltriert. Blasenverschluß durch eine seromuskuläre Situsnaht mit darauffolgender Lembertscher Einstülpungsnaht. Austupfen und Ausspülen der Bauchhöhle mit warmer steriler physiologischer NaCl-Lösung. Bauchhöhlenverschluß. Nach der Operation wurden dem Tier 150 ccm physiologischer NaCl-Lösung und Coffein subcutan verabreicht. Zweistündlich Campher.

Verlauf: Nach 4 Stunden setzte das Tier selbständig blutigen Urin ab. 9 Stunden nach der Operation Exitus letalis.

Sektionsbefund: Hämorrhagische Infiltration des Unterhautbindegewebes der Nachhand. Zerreißung der sich an der ventralen Fläche des Beckens an und neben der Symphyse ansetzenden Muskulatur. 4 cm lange, genähte Blasenwunde, das Netz mit der Nahtstelle verlötet. Myokarddegeneration, Blutungen unter das Epikard und unter die rechte Rippenpleura.

Die Harnblase war bei der Sektion mäßig gefüllt. Bei Druck auf die Blase entleerte sich in einem Strahl durch die Harnröhre Harn, wobei die Blasennaht vollständig abdichtete.

III.

Prot. Nr. 520 vom 25. IV. 1927.

Eine 2 Jahre alte deutsche Schäferhündin wurde vor 27 Stunden von einem Auto überfahren. Ein Rad soll über den Bauch gegangen sein. Seither konnte das Tier weder Harn noch Kot absetzen, nimmt keine Nahrung auf und erbricht häufig.

Digitized by Google

Klinischer Befund: Das Tier ist sehr mager und macht einen sehr leidenden Eindruck. Der Rücken ist stark gekrümmt und der Bauch hoch aufgezogen, so daß es aussieht, als ob der Bauch ganz leer wäre. Die Hinterfüße sind etwas bodenweit gestellt und der Gang vorsichtig. Das Haarkleid ist trocken und struppig, die Hauttemperatur vermindert. Die Schleimhäute sind schmutzigdunkelrot, der Puls sehr klein und hart, 88 Schläge, die Atmung vorwiegend costal, 24 Züge. Temp. 38,5°. Erbrechen während der Untersuchung. Bei der Palpation des Abdomens fühlen sich die Bauchdecken bretthart an und das Tier äußert Schmerz. Manchmal läßt die Bauchdeckenspannung bei flach aufgelegten Händen nach und man kann im aufgezogenen Bauchabschnitt durchtasten. Die Blase ist nicht zu fühlen, was auf die Leere derselben schließen läßt. Undulation ist nicht nachzuweisen. Bei der Perkussion findet man im vorderen Teil im Bereich des Schaufelknorpels eine nicht sehr hoch reichende, horizontale Dämpfung. Beim Katheterisieren konnte kein Harn entleert werden.

Diagnose: Blasenruptur.

Operation: 28 Stunden nach dem Überfahren in Äthernarkose. Laparotomie in der Linea alba. Nachdem eine kleine Lücke in das Peritoneum gesetzt wurde, entleerte sich unter hohem Druck, wie aus einem Springbrunnen eine klare, rötliche, nicht urinös riechende Flüssigkeit. Der Druck war so groß, daß die Flüssigkeit im Bogen herausspritzte. Um dem Eintreten eines Kollapses bei rascher Entlastung des Abdomens entgegenzutreten, wurde unter teilweisem Verschluß der Lücke mit dem Finger der Flüssigkeitsabfluß langsam bewerkstelligt. Nachdem der größte Teil abgeflossen war, wurde die Peritonealwunde vergrößert, der Flüssigkeitsrest in Beckentieflagerung entfernt und die Blase vorgelagert. Gesamtflüssigkeitsmenge etwa $1^1/_2$ Liter. Die Blase ist schlaff, und die Venennetze sind gestaut. Am Scheitel befindet sich ein etwa 5 cm langer, quer verlaufender Blasenriß, dessen Ränder unscharf, nach innen eingerollt und blutig infiltriert sind. Der Blasenverschluß erfolgte durch eine seromuskuläre Situsnaht mit darauffolgender Lembertscher Einstülpungsnaht. An beiden Wundwinkeln je eine Abschlußnaht. Bei der Besichtigung der Ureteren und Nieren nichts Abnormes. Geringe Blutungen im Netz. Blasenversenkung, Austupfen der Bauchhöhle, Bauchhöhlenverschluß. Campher.

Verlauf: 2. Krankheitstag. Das Tier schaut ganz munter drein und nimmt etwas Futter auf. Harn klar und Harnabsatz normal. Puls 132, unregelmäßig, jedoch schon kräftiger wie am Vortage. Atmung 28, Temp. 38.2°.

Am 3. Krankheitstag nimmt das Tier bereits Suppe mit Ei und faschiertem Fleisch mit Appetit auf. Der weitere Krankheitsverlauf ist sehr günstig. Die Temperatur übersteigt nie die normale Grenze und am 8. Krankheitstag verläßt der Patient geheilt die Klinik.

IV.

Prot. Nr. 596 vom 9. VIII. 1927.

Ein 4 Jahre alter Schäferrüde wurde vor 3 Tagen von einem Auto überfahren. Seither kann er nicht gut urinieren, frißt nichts und erbricht häufig.

Klinischer Befund: Allgemeinbefinden matt. Haarkleid struppig. Hauttemperatur herabgemindert. Schleimhäute dunkelschmutzigrot. Puls mittelkräftig, hart, 160 Schläge. Atmung oberflächlich, costal, 32 Züge. Temp. 38.8°. Das Tier steht mit gekrümmtem Rücken da, der Bauchumfang ist vergrößert, Bauchdecken straff gespannt und bei der Palpation sehr schmerzhaft. Die Baucheingeweide können nicht durchgetastet werden. Undulation sehr deutlich nachzuweisen. Bei der Perkussion findet man in den unteren Partien eine horizontal begrenzte Dämpfung, die bis zur Buglinie reicht. *Im Röntgenbild zeigt sich das Flüssigkeitsniveau bis über die mittlere Brustkorblinie.* Nach dem Herabnehmen

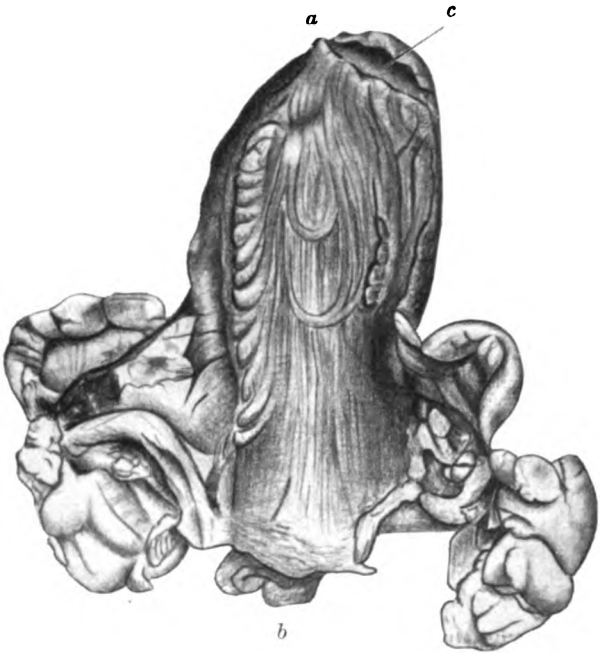
Digitized by Google

vom Untersuchungstisch setzt das Tier zuerst im Strahl und am Schluß tropfenweise rötlichen Urin ab.

Von der Katheterisation der Blase und Punktion der Bauchhöhle wurde abgesehen, da sich infolge des Zustandes eine Probelaparotomie für notwendig erwies.

Diagnose: Blasenruptur.

Operation: 66 Stunden nach dem Unglücksfall in Äthernarkose. Laparotomie in der Linea alba nach Umschneidung und Seitlichverlagerung der Vorhaut und des Penis. Nach Eröffnung des Peritoneums wird die rötlich gefärbte, nicht urinös riechende Bauchhöhlenflüssigkeit langsam unter zeitweiligem Bauchhöhlenverschluß abfließen gelassen. Gesamtmenge etwa $2^1/_2$ Liter. Das Peritoneum ist höher



Blasenbefund bei der Sektion von Fall IV. nach Entfernung der Blasennaht am Scheitel. *a* = Vertex, *b* = Eingang zum Orificium urethrae internum, *c* = Ruptur.

gerötet, der Dünndarm bläulichrot verfärbt. Die kontrahierte, stark gequetschte und infiltrierte Harnblase verbreitet beim Herausnehmen einen üblen Geruch. An ihrem Scheitel befindet sich ein rundes, wie ausgestanzt aussehendes Loch mit zerfransten, nekrotischen Rändern, mit dem Durchmesser von $1^1/_2$ cm. Mit dem Wundrand ist das Netz verklebt, das ebenfalls einen üblen Geruch verbreitet und nekrotisch ist. Die Blasengefäße sind stark injiziert, die Ureteren intakt. Nach Resektion des kranken Netzstückes und der zerfransten, nekrotischen Wundränder der Harnblase wird die Blasenwunde durch eine seromuskuläre Situsnaht mit darauffolgender Einstülpungsnaht (Abschlußnähte an den Wundwinkel) verschlossen. Blasenversenkung. Perirenales Fettgewebe blutig infiltriert. Nach Eingießen von warmem sterilen Paraffinöl wird die Bauchhöhle verschlossen. Campher.

Verlauf: 6 Stunden nach der Operation Exitus letalis.

Digitized by Google

Sektionsbefund: Hochgradige Peritonitis. Fast der ganze Dünndarm nekrotisch. Eitrige Infiltration der Laparotomie- und Blasenwunde. Etwas Harn in der Blase, wobei die Blasennaht gut abdichtet. Blutungen am Herzen und an der Pleura costalis. (Abb.)

V.

Prot. Nr. 610 vom 17. VIII. 1927.

Airedaleterrier, Rüde, $5^1/_2$ Jahre alt, Autounfall.

Der Besitzer hat keine besondere Veränderung des Tieres nach dem Unfall beobachtet, bringt es aber dennoch zu seiner Beruhigung zur Untersuchung.

Klinischer Befund: Das Tier ist sehr gut genährt, läuft herum und schaut ganz frisch drein. Man kann jedoch beobachten, daß der Rücken etwas gekrümmt gehalten wird. Die Schleimhäute sind schmutzigblaßrosa, Puls kräftig und regelmäßig, 70 Schläge, Atmung costoabdominal, 40 Züge, Temp. 38,8°.

Die Bauchdecke ist bei der Palpation etwas gespannt und die Blasengegend schmerzhaft. Bei der Perkussion des Abdomens findet man eine Dämpfung in den unteren Partien. Undulation läßt sich deutlich nachweisen. Beim Katheterisieren entleert sich bei weit eingeführtem Katheter rötlich gefärbter Harn. Wird der Katheter etwas zurückgezogen, so entleert sich, obgleich das Instrument noch sicher in der Blase war, kein Harn. (Einführen des Katheters durch die Blasenwunde in die freie Bauchhöhle, welcher Befund sich aus der bei der Operation festgestellten großen [5 cm] Trennung der Blasenwand erklären läßt.) Bei der Bauchhöhlenpunktion etwas vorne und seitlich vom Präputium keine Flüssigkeit. Erst bei der 2. Punktion in der Linea alba, in der Nähe des Nabels entleert sich Flüssigkeit, die in Farbe und Konsistenz der durch Katheterisation gewonnenen gleicht. Bei der Salpetersäureprobe des Punktates rhombische Krystalle von Harnstoff.

Diagnose: Blasenruptur.

Operation: 8 Stunden nach dem Unglücksfall in Äthernarkose. Nach Umschneidung und Verlagerung der Vorhaut und des Penis Laparotomie in der Linea alba. Das Gewebe ist gequetscht und blutig infiltriert, so daß sich beim Einschneiden eine größere Blutmenge entleerte. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich etwa $1^1/_2$ Liter einer rötlich gefärbten, nicht urinös riechenden Flüssigkeit. Die Harnblase ist schlaff, wenig kontrahiert. Am Scheitel befindet sich eine quer verlaufende, etwa 5 cm lange Zusammenhangstrennung der Blasenwand. Über der Rupturstelle befinden sich Klumpen von Blutkoagula. Die Rißränder sind zerfranst und blutig infiltriert. Blasenverschluß durch eine seromuskulöse Situsnaht mit darauffolgender Lembertscher Einstülpungsnaht, Abschlußnähte. Nach der Versenkung der Blase Verlängerung des Bauchschnittes brustbeinwärts. Die Ureteren und die Nieren sind intakt. Im Netz Blutungen. Am Dünndarm findet man 2 kleine, längs verlaufende Serosarisse; sein Gekröse zeigt an einer Stelle, ganz in der Nähe des Ansatzes an den Darm ein groschenstückgroßes, unregelmäßig begrenztes Loch, das blutig infiltrierte und zerfranste Ränder aufweist. Die Gekrösegefäße sind intakt, so daß nach dieser Sachlage die Ernährung des Darmteiles nicht beeinträchtigt erscheint. Verschluß der Lücke im Gekröse. Nach Besichtigung sämtlicher Bauchorgane wird die Bauchhöhle aus getupft und nach Eingießen von warmem sterilen Paraffinöl verschlossen. Campher.

Verlauf: 2. Krankheitstag. Das Tier ist munter. Schleimhäute nicht mehr so schmutzigrot. Puls 100, Atmung 32, Temp. 38,9°. Reichlicher Absatz von blutigem Urin in einem schönen Strahl. Milch mit Tee. Als das Tier mittags in den Auslauf gebracht wurde, blutet es plötzlich heftig aus der Operationswunde. In den Käfig zurückgebracht, liegt es dann ganz teilnahmslos, matt und kalt da. Kollaps. Auf eine sofort verabreichte Campherinjektion erholt sich das Tier in einigen Stunden wieder und ist am Abend bereits munter.

Digitized by Google

3. Krankheitstag. Allgemeinzustand etwas gebessert, normaler Absatz von klarem Harn. Milch mit Tee, anderes Futter wird verweigert. Puls, Atmung und Temperatur wurden zur Schonung des Patienten nicht mehr registriert, da das Tier bissig war und sich sehr ungebärdig benahm.

4. Krankheitstag. Munter und frisch, Futteraufnahme (faschiertes Fleisch mit Eier) mit Appetit. Nun bessert sich der Zustand zusehends, und am 9. Krankheitstag verläßt Patient geheilt die Klinik.

Zu Hause riß sich das Tier die Hautwunde auf, die dann sekundär genäht wurde und 8 Tage später geheilt war.

Schrifttum.

Awrinsky, A., Ruptur der Harnblase bei einem Hunde. Journ. f. allg. Veterinärmed. H. 18, S. 679. — *Berndt, F.*, Experimentelle Untersuchungen über Harnblasenrupturen. Arch. f. klin. Chir. **58**, 815. — *Hiilivirta, E.*, Beitrag zur Anatomie und Histologie der Harnblase der Haussäugetiere. Inaug.-Diss. Leipzig 1911. — *Kitt, Th.*, Lehrbuch der pathol. Anatomie der Haustiere. Bd. III, S. 364. 1927. — *Möller-Sörensen*, Undersögeler over Laesioner ved Automobiloverkörsel hos Hunde. Maanedskrift for Dyrlaeger **37**, 42. 1925. — *Meis, de*, und *Parascandolo*, Intraperitoneale Blasenruptur. (Experimentelle Untersuchungen an Hunden.) Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1902, S. 321. — *Stubenrauch*, Über die Festigkeit und Elastizität der Harnblase. Arch. f. klin. Chir. **51**. — *Überreiter, O.*, Ruptur der Harnblase beim Hund; Heilung durch Blasennaht. Wien. tierärztl. Monatsschr. **13**, 241. 1926. — *Überreiter, O.*, 14 Fälle von Laparo-Cystotomie (Blasenschnitt) beim Hund. Wien. tierärztl. Monatsschr. **14**, 649. 1927.

Digitized by Google

(Aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Bongert*.)

Über die Zuverlässigkeit und den praktischen Wert der sog. Federschen Zahl.

Von

Prof. Dr. **J. Bongert** und Assistent Dr. **Muchlinsky**[1].

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 28. Februar 1928.*)

Einleitung.

Wohl selten hat eine Untersuchungsmethode auf den verschiedensten Gebieten der wissenschaftlichen Technik eine derartige verschiedene Beurteilung erfahren, wie die von *E. Feder* als Grundlage zur Erkennung eines übermäßigen Wasserzusatzes zu zerkleinerten Fleischwaren[2] angegebene und nach ihm benannte Verhältniszahl des organischen Nichtfettes zu dem Wassergehalt, die über 1:4 nicht hinausgehen soll. Auf das umfangreiche Schrifttum über diese sog. *Feder*sche Zahl näher einzugehen, ist unmöglich und auch nicht notwendig, da eine Zusammenstellung der Literatur bis zum Jahre 1925 der Veröffentlichung der Sachbearbeiter im Reichsgesundheitsamt, *W. Kerp* und *G. Riess*[3], beigegeben ist. Obige Autoren sind der Meinung, daß mit dem Erlaß des preußischen Ministers für Volkswohlfahrt vom 18. April 1925[4] „der Streit der Meinungen über die Brauchbarkeit der *Feder*schen Zahl für die Beurteilung des übermäßigen Wassergehaltes in Hackfleisch und Brühwürsten in eine neue Phase getreten sei," die sie mit dem Wunsche und der Hoffnung begleiten, „daß sie den Frieden in diesem Streite und eine Regelung herbeiführen möchte, die alle Beteiligten zufriedenstellt." Eine Einigung der Interessenten (Fleischwarenindustrie und Fleischerhandwerk als Nächstbeteiligte, in der Nahrungsmittelkontrolle tätige

[1] An den Untersuchungen beteiligten sich außerdem der zum Institut kommandierte Veterinärhauptmann *Hamdi Ömer* und Tierarzt Dr. *Schupelius*, der seine besonderen Untersuchungen in seiner Dissertation niedergelegt hat.

[2] Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **49**, H. 5. 1913.

[3] Ibidem. **49**, H. 5. 1925.

[4] Veröff. d. Reichsgesundheitsamtes 1925, S. 293; abgedruckt: Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. 35, H. 15. 1925.

Digitized by Google

Tierärzte und Nahrungsmittelchemiker als Sachverständige) über die Brauchbarkeit und vor allen Dingen Zuverlässigkeit der *Feder*schen Zahl ist aber bis jetzt *nicht* erzielt worden und *kann* auch *nicht* erzielt werden, weil dieses Verfahren der Feststellung und der Beurteilung eines übermäßigen Wasserzusatzes in Hackfleisch und Brühwürsten auf einer unrichtigen Überlegung beruht und ausreichender Begründung entbehrt.

Auf seiten der Nahrungsmittelchemiker hatte man sehr bald einsehen müssen, nachdem verschiedene Fehlurteile infolge nichtsachkundiger Begutachtung erfolgt waren, daß bei Kochwürsten (Blut- und Leberwürsten) die *Feder*sche Zahl bei der sachgemäßen Beurteilung eines unzulässigen, d. h. betrügerischen Wasserzusatzes häufig im Stiche läßt, und hat sie deshalb für diese fallen lassen. Infolgedessen haben die verantwortlichen Sachberater des R.G.A., *Kerp* und *Riess*, *nur noch* die Brauchbarkeit der *Feder*schen Zahl für die Beurteilung eines übermäßigen Wasserzusatzes *im Hack-* und *Schabefleisch* sowie *in Fleischkoch- und Fleischbrühwürsten* bei den auf Grund einer Eingabe des Deutschen Fleischerverbandes in 12 größeren Nahrungsmittel-Untersuchungsämtern ausgeführten Versuchen in Betracht gezogen.

Aber auch der trotz des Widerspruches der Vertreter der deutschen Fleischwarenindustrie und des Fleischerhandwerks sowie der tierärztlichen Sachverständigen ergangene Erlaß des preußischen Wohlfahrtsministeriums und die hierzu bekanntgegebenen Erläuterungen über die Beurteilung eines übermäßigen Wasserzusatzes haben weder das beteiligte Fleischereigewerbe, noch die in der Nahrungsmittelkontrolle tätigen Tierärzte befriedigen können. Vor allen Dingen haben die hierbei besonders beteiligte Fleischwarenindustrie und das Fleischerhandwerk durch die Beurteilung des Wassergehaltes in Fleischwaren auf Grund der *Feder*schen Zahl, die keinesfalls trotz gegenteiliger Behauptung der Nahrungsmittelchemiker [vgl. S. 218 u. 242 der Arbeit sub 3] wissenschaftlich begründet ist, *weitere geschäftliche Schädigung* und *ungerechte Verurteilung* zu befürchten.

Zu den nachstehenden umfangreichen Untersuchungen und Versuchen, die sich fast ununterbrochen auf den Zeitraum von 5 Jahren erstreckten, gab die abfällige Beurteilung eines Gutachtens des preußischen Landesveterinärrates in einer Strafsache wegen angeblicher Wässerung von Hackfleisch durch *Feder* selbst[1] Anlaß.

In dem vorliegenden Falle handelte es sich um die aktenmäßig feststehende Verarbeitung von Fleisch einer schlecht genährten, mageren, fettarmen, alten Kuh zu Hackfleisch, dem nach Aussage des Angeklagten etwas aufgetautes Gefrierfleisch zugesetzt worden war. Das Hackfleisch enthielt nach dem Strafantrag 79,7% H_2O*, *nur* 1,8% Fett; Aschegehalt 3,5% und 15% organisches Nichtfett.

[1] Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **45**, 279. 1923.

* Wasser = H_2O.

Digitized by Google

Das Vorliegen eines H_2O-Zusatzes von mindestens 25% H_2O, wie der Nahrungsmittelchemiker errechnet hatte, wurde als nicht erwiesen begutachtet, da Fleisch von schlecht genährten Rindern 79% H_2O und darüber enthalten kann und solches auch zu der Zeit, während der 1921/22 herrschenden großen Futtermittelnot, infolge der notwendigen Abschlachtung von Rindern im dürftigen Nährzustande erheblich mehr als sonst in den Verkehr gegeben werden mußte. Ein vermehrter Wassergehalt des Hackfleisches durch den Zusatz von Gefrierfleisch könnte nur dann als vorliegend angenommen werden, wenn das Auftauen desselben durch Einlegen in warmes Wasser nicht wie üblich in großen Stücken oder ganzen Vierteln, sondern in kleinen Stücken geschah.

Die von *Feder* selbst bei seiner Vernehmung als Sachverständiger und Gegengutachter gemachte Behauptung, daß für die Feststellung eines Wasserzusatzes in Fleisch die *Feder*sche Zahl *absolut* sicher sei, und seine weitere Angabe, daß bei nichtgewässertem Fleisch der absolute Wassergehalt *stets* unter dem vierfachen Betrage des organischen Nichtfettes, bei gewässertem Fleisch wie im vorliegenden Falle, über vier liege, ist bereits von verschiedener Seite widerlegt worden, so auch durch die obigen, vom R.G.A. angeordneten Untersuchungen, durch die bestätigt wurde, daß vor allen Dingen das Fleisch von alten Wurstkühen 79% H_2O und mehr enthalten kann. Daß außerdem der als normal im vorliegenden Falle zu errechnende Wassergehalt von $4 \times 15 = 60\%$ (s. w. u.) *nur* bei gut genährten, fetten Rindern vorkommt, aber durch die chemische Untersuchung *nur* 1,8% Fett nachgewiesen wurde, sei nur nebenbei erwähnt.

Die Vornahme eingehender Untersuchungen über die Zuverlässigkeit der *Feder*schen Zahl war um so dringlicher und notwendiger, da zu den vom Reichsgesundheitsamt angeordneten Versuchen tierärztliche Sachverständige und Veterinär-Untersuchungsämter *nicht* hinzugezogen worden waren, und die Untersuchungen nicht unter Berücksichtigung sämtlicher in Frage kommenden Verhältnisse durchgeführt worden sind, was durchaus notwendig gewesen wäre. Man hatte sogar unterlassen, die Schlachthofdirektoren über den Zweck der Entnahme der Fleischproben von schlecht genährten Rindern in Kenntnis zu setzen, wodurch sich auch die Verwechslung des für die Herstellung von Brühwürsten besonders geeigneten Fleisches magerer Kühe, das niedriger im Preise steht und sich selbst deklariert, mit dem minderwertigen Fleisch *vollständig* abgemagerter Rinder, das gemäß § 40 der B.B.A. zum R.Fl.G. *nur* auf der Freibank verkauft werden darf, erklärt.

Für die Bewertung von Fleischproben oder Gemischen zerkleinerten Fleisches wird der prozentuale Gehalt an Wasser, Eiweiß, Fett und Mineralstoffen bestimmt. Die Bestimmung des Wassergehaltes geschieht fast ausnahmslos durch Trocknen von 10 g zerkleinerter und mit trockenem Sand verriebener Fleischmasse bei 100—105° bis zur Gewichtskonstanz. Das Fett wird durch Extraktion der getrockneten

Digitized by Google

Fleischprobe im Soxhletschen Apparat festgestellt, und der Aschegehalt (Mineralstoffe) wird durch Veraschen von 5 g der sorgsam gemischten Substanz ermittelt. Der Gehalt an Proteinsubstanzen, den *Feder* als „*organisches Nichtfett*" bezeichnet, ergibt sich dann nach Abzug des prozentualen Wasser-, Fett- und Aschegehaltes von 100.

Der Wassergehalt des schieren Fleisches, d. i. der quergestreiften Muskelprimitivfibrillen, beträgt, wenn man von der Körperregion und der physiologischen Bedeutung der einzelnen Muskeln absieht, im Durchschnitt 75%. Das Fleisch fetter Tiere besitzt, worauf *Schmidt-Mühlheim*[1] bereits vor mehr als 40 Jahren hingewiesen hat, einen weit geringeren Wassergehalt als das magerer Tiere. Die Verminderung des Wassers im Fleisch fetter Tiere erfolgt aber keineswegs auf Kosten der reinen Muskelsubstanz, vielmehr bewahrt diese innerhalb physiologischer Grenzen ihren ursprünglichen prozentualen Wassergehalt. Die Verminderung des H_2O-Gehaltes wird durch Einlagerung von Fett bedingt, das in den Zellen des intermuskulären, bei jugendlichen, gemästeten Tieren auch in denen des intramuskulären Bindegewebes zur Aufspeicherung gelangt, wodurch die Bindegewebszellen zu Fettzellen werden. Kurz gesagt, das Fleisch gut genährter Rinder und Schweine hat lediglich durch die Einlagerung des weniger wasserhaltigen Fettgewebes im Fleisch einen geringeren Wassergehalt als das schiere, magere Fleisch.

Feder geht nun bei seiner Methode der Erkennung eines übermäßigen Wassergehaltes in Hackfleisch von der Annahme aus, daß aus fettem Fleisch hergestelltes Hackfleisch eine erhebliche Verfälschung durch Wasserzusatz erfahren kann und dennoch einen niedrigeren Wassergehalt aufweist als eine Probe aus unverfälschtem, magerem Fleisch. Hieraus folgert er weiter, daß bei der früheren Beurteilung des Wassergehaltes in Fleischwaren lediglich unter Zugrundelegen der festgesetzten Höchstgrenze für den zulässigen Wassergehalt sehr oft erhebliche Verfälschungen sich der Feststellung entzogen hätten. Mögen solche bewußte Verfälschungen vereinzelt vorgekommen sein, so kann doch von einer Häufigkeit derselben nicht die Rede sein, da in das Wissen der Gewerbetreibenden Kenntnisse gesetzt werden, die sie nicht besitzen können. Auch wird außer Betracht gelassen, daß Rindertalg kein Wasser binden kann und die Bindung von Wasser durch den kolloidalen Inhalt der Muskelfasern auch begrenzt ist und nur durch Einreiben geschehen kann, was aber der Schlächter nicht ausführen kann, weil hierdurch die erwünschte rote Farbe des Rinderhack- und Schabefleisches abblaßt. Endlich hat *Feder* unberücksichtigt gelassen, daß das Fleisch gut genährter, fetter Tiere wegen des höheren Genuß- und Geschmackwertes des Fleisches auch höher im Preise steht als das magere Fleisch von Jungrindern und von alten, abgemolkenen Kühen, so daß mit der Ver-

[1] Handbuch der Fleischkunde für Tierärzte 1884, S. 35.

Digitized by Google

arbeitung von fettem Rindfleisch zu Hackfleisch wohl nur ausnahmsweise zu rechnen sein wird. Mageres Fleisch wird aber durch den Zusatz von fettem Schweinefleisch, besonders bei der Verarbeitung zur Wurst, genußtauglicher gemacht.

Vor allen Dingen ist aber darauf hinzuweisen, daß *Feder* die irrige Auffassung vertritt, daß „der Wassergehalt des Fettes — muß heißen Fettgewebes — im Fleische ein minimaler sei, das Wasser vielmehr auf den Muskel beschränkt sei, den es aufs innigste durchdringt." Es ist nach seiner Ansicht an das „organische Nichtfett" gebunden, das er angeblich zur Vermeidung von Mißverständnissen als Bezeichnung für die Muskelsubstanz eingeführt hat. *Feder* folgert dann weiter, daß in dem Verhältnis von H_2O zu organischem Nichtfett eine gewisse Konstanz zum Ausdruck kommt und begründet dies durch die Berechnung von mehreren 100 Verhältniszahlen aus Fleischanalysen älteren Datums. *Als oberste Grenze für das Verhältnis H_2O* zu organischem *Nichtfett bezeichnet Feder die Zahl 4* und hebt noch hervor, daß dieser ziemlich gleichbleibende Wert *vollständig unabhängig ist von der Menge des in dem Fleisch enthaltenen Fettes und sonstiger Zusätze, wie z. B. Salz.* — Der annähernde Grad einer erfolgten Wässerung von Fleisch würde sich dann ermitteln lassen, wenn es gelingt, Vergleichsproben von dem Fleisch des Tieres, das zu dem verdächtigen Hackfleisch verarbeitet wurde, heranzuziehen, was allerdings nur selten der Fall sein dürfte, und auch von diesem die Verhältniszahl festzustellen. *Feder* begnügt sich aber damit, die Zahl 4 als den seiner Meinung nach höchsten Wert der Verhältniszahl von Wasser zu organischem Nichtfett für unverfälschtes Fleisch zu setzen. Man soll dann den Grad der erfolgten Wässerung finden nach der Formel: $x = a_1 - 4\,b_1$.

(a_1 bedeutet den Wassergehalt und b_1 den Gehalt an organischem Nichtfett der beanstandeten Probe.)

Feder empfiehlt dann weiter das Verhältnis H_2O zu organischem Nichtfett = 4 auch zur Beurteilung eines übermäßigen H_2O-Gehaltes in Würsten, da ein Steigen des H_2O-Gehaltes in Würsten über die bisher maßgebende Grenzzahl 70% auf 72,5% seiner Meinung nach durch einen ganz bedeutenden H_2O-Zusatz verursacht sein kann. Dieser Ansicht widerstreitet aber die Tatsache, die nicht unbekannt sein dürfte, daß der natürliche H_2O-Gehalt der zu Würsten allgemein verwendeten inneren Organe und Eingeweideteile 75—80% beträgt. Allerdings ist zu bemerken, daß Lebern von Kälbern und jungen Stieren (Ochsen) mit Fettinfiltration einen niedrigeren H_2O-Gehalt aufweisen können. Solche wertvollen Lebern pflegt man aber nicht zu Leberwurst zu verarbeiten.

In einer Zusammenstellung über die Untersuchungsergebnisse von 31 aus dem Handel stammenden Bratwurstproben führt *Feder* eine Wurst (Nr. 29) als mit 5,3% H_2O-Zusatz verfälscht auf, obwohl bei

Digitized by Google

51,62% H_2O und 14,07 organischem Nichtfett nach der Federschen Auffassung bis zur Grenzzahl (4 × 14,07) *noch* 4,66% H_2O fehlen. Im übrigen ist aus dieser Zusammenstellung zu entnehmen, worauf des näheren noch einzugehen sein wird, daß Würste mit einem hohen Fettgehalt trotz niedrigem H_2O-Gehalt als verfälscht bezeichnet werden. An erster Stelle und als beste der Bratwürste wird eine Wurst aufgeführt, die bei 22,14% organischem Nichtfett und 16,39% Fett mit 59,47% den höchsten H_2O-Gehalt sämtlicher aufgeführten Würste zeigt und eine Verhältniszahl von *nur* 2,68 errechnen läßt, während z. B. eine gehaltvollere Bratwurst mit *nur* 48,30% H_2O, 38,90% Fett und 10,80% organischem Nichtfett (*Feder*sche Zahl = 4,47) eine Verschlechterung und Verfälschung durch den errechneten „unnatürlichen" H_2O-Zusatz von 5,1% erfahren haben soll. In Wirklichkeit wird aber, abgesehen von dem höheren Nährwert, die angeblich verfälschte Bratwurst einen höheren Geschmacks- und Genußwert dargeboten haben als die zuerst erwähnte, nach *Feder* außerordentlich „analysenfest" zu bezeichnende Bratwurst, zu der höchstwahrscheinlich mageres, sehnenreiches Beinfleisch verarbeitet wurde.

Der einseitige Standpunkt, den *Feder* gegenüber dem Wassergehalt von Fleisch- und Wurstwaren einnimmt, ergibt sich besonders noch aus seinem Hinweis, daß für die meisten Dauerwürste, deren H_2O-Gehalt nach den „Vereinbarungen" der Nahrungsmittelchemiker 60% nicht übersteigen soll, die Möglichkeit eines zu hohen H_2O-Gehaltes ausscheidet, da ein solcher sich schon durch die Beschaffenheit der Ware kenntlich machen würde. Hierbei wird übersehen, daß eine Fleischwurst mit einem H_2O-Gehalt von 50—60% keine Dauerwurst sein kann, daß vielmehr bei der Herstellung von Dauerwürsten der verschiedenen Art der Fleischer nicht Wasser zu dem Wurstgut zusetzt, sondern vielmehr sorgsam bemüht ist, durch längeres Trocknenlassen der frischen Würste an der Luft bei kühler, trockener Witterung oder in zweckentsprechend eingerichteten Trockenräumen den natürlichen H_2O-Gehalt des Fleisches erheblich herabzusetzen, der alsdann durch die langsame Kalträucherung noch weiter vermindert wird, wodurch die Wurst erst zu einer Dauerware mit Appetit erregender, fleischfarbener, gleichmäßig roter, trockener Schnittfläche wird. Für eine Dauerwurst einen Höchstwassergehalt noch dazu bis 60% festzusetzen, ist somit überflüssig, da der H_2O-Gehalt einer guten Dauerwurst *unter* 40% liegen muß und daher bei der Herstellung von Dauerwurstwaren der Gewerbetreibende bemüht ist und die Aufgabe hat, unter erheblicher Verminderung des natürlichen Wassergehaltes des Fleisches eine gut aussehende und gut schmeckende Dauerware zu erzielen. Hierzu ist aber nur das Fleisch von besonders gefütterten und gemästeten Rindern und älteren Schweinen mit kerniger, trockener, ge-

Digitized by Google

sättigt roter Muskulatur und festem, körnigem Speck erforderlich. Dagegen wäre in Erwägung zu ziehen, ob nicht doch für Frischwürste eine Höchstgrenzzahl allerdings nicht wie früher von 70%, sondern dem durchschnittlichen H_2O-Gehalt des Fleisches entsprechend von 75% festzusetzen wäre.

Zunächst ist die wichtige Frage zu erörtern: „Ist die *Feder*sche Verhältniszahl wissenschaftlich und technisch ausreichend begründet", was von seiten der Nahrungsmittelchemiker und noch zuletzt von *Kerp* und *Riess* behauptet wird? *Feder* mag vor dem Kriege eine gewisse Berechtigung zu der Aufstellung seiner Verhältniszahl insofern gehabt haben, als Fettgewebe und auch das aus ihm durch Ausschmelzen gewonnene reine Fett erheblich niedriger im Preise stand als schieres Fleisch. Das hat sich aber doch seitdem erheblich geändert. Durch die Verwendung von fettem Fleisch gut genährter Tiere oder auch durch Zusatz von reinem Fett zu Kochwürsten ist eine wirtschaftliche Schädigung der Konsumenten nicht zu erblicken. Abgesehen davon, daß Fettgewebe und reines Fett zeitweise höher im Preise steht als mageres Fleisch, wird vielmehr durch die Verwendung von fettem Schweinefleisch zu Brühwürsten nicht nur der Genuß- und Geschmackswert, sondern auch der Nährwert der Fleischware erheblich erhöht. Die Ansicht von *Feder*, daß Hackfleisch und auch Wurstbrät mit einem höheren Gehalt an Fettgewebe durch H_2O-Zusatz erheblich verfälscht werden kann, ist nicht zutreffend, da reines Fett bekanntlich H_2O nicht binden kann und bei der Herstellung von Brühwürsten der zerkleinerten Fleischmasse handwerksmäßig *nur so viel* H_2O zugefügt wird, als der kolloidale Inhalt der Muskelprimitivfibrillen, d. i. die schiere Muskelsubstanz, binden kann, wobei zu beachten ist, daß das Bindungsvermögen sehr verschieden ist.

Die weitere Behauptung *Feders*, daß der H_2O-Gehalt des eigentlichen Fettgewebes im Fleisch ein minimaler sei, das H_2O vielmehr auf die Muskelsubstanz beschränkt sei, ist nicht zutreffend. Das Fettgewebe der einzelnen Schlachttiergattungen ist je nach Alter, Geschlecht, Nährzustand und Körperregion ganz verschieden H_2O-haltig. So z. B. enthält das Rückenfett der Schweine erheblich mehr H_2O als das retroperitoneale Liesenfett, was den Hausfrauen *nicht* unbekannt ist. Auch gibt *Feder* selbst an, daß für das Fettgewebe vereinzelt sehr *hohe* Werte für die *Feder*sche Zahl (5—6) zu berechnen sind (S. 581 a. a. O.). Außerdem ist durch die auf Veranlassung des Reichsgesundheitsamtes in 12 Nahrungsmittel-Untersuchungsämtern ausgeführten Versuche für fettes Schweinefleisch (Schweinebauch, Schweinebacken), das besonders zu Brühwürsten verarbeitet wird, ein höherer normaler H_2O-Gehalt, der die Grenzzahl 4 erheblich übersteigt, festgestellt worden. Hierbei ist das Widersinnige der *Feder*schen Zahl, worauf *Junack* hingewiesen hat,

Digitized by Google

besonders in die Erscheinung getreten, da für eine normale Schweinebacke mit einem H_2O-Gehalt von 30,1%, Fett 63%, Asche 0,4% und 6,5% organischem Nichtfett ein *scheinbarer Mindestwasserzusatz von* 4,1% zu errechnen ist, weil die Zahl nach *Feder* (30,1:6,5) 4,6 beträgt. Auch wird bereits im „König" (4. Aufl. Bd. 1, S. 38ff. 1903) u. a. für den Paniculus adiposus des Ochsen ein H_2O-Gehalt von 30,85% und für das Nierenfett des Rindes ein solcher von 8—21% angegeben. Hiermit decken sich auch die Angaben von *Junack* (Dtsch. Schlachthof-Ztg. 1924, Nr. 43), daß das Fettgewebe des Kalbes, das als Bestandteil verschiedener Wurstsorten eine weit verbreitete Verwendung findet, bis zu 29% H_2O enthalten kann. Für den erwähnten Paniculus adiposus des obigen Ochsen mit dem H_2O-Gehalt von 30,85% und 4,88% organischem Nichtfett errechnet sich eine *Feder*sche Zahl von 6,3, das Fettgewebe eines mageren Bullen mit 21,95% H_2O und 4,19% organischem Nichtfett läßt eine *Feder*sche Zahl von 5,2 und das einer halbfetten Kuh eine solche von 9,41:1,60 = 5,9 erkennen. Die Zahl der Beispiele, daß Fettgewebe einen ganz erheblichen H_2O-Gehalt und auch einen erheblich höheren Wert als 4 für die *Feder*sche Zahl aufweist, läßt sich aus dem Königschen Lehrbuch erheblich vermehren. Auf diesen Zwiespalt mit der Theorie von *Feder*, der sich auf die Angaben von *König* stützt, hat *Schupelius* in seiner Arbeit bereits eingehend Bezug genommen. (Inaug.-Diss. Berlin 1927.)

Aber auch die Behauptung *Feders*, daß in dem Verhältnis zwischen H_2O und organischem Nichtfett eine gewisse Konstanz zum Ausdruck gelangt und einen ziemlich gleichbleibenden Wert aufweist, als dessen oberste Grenze *Feder* die Zahl 4 bezeichnet, ist *nicht* zutreffend. Er stützt sich dabei auf 247 im *König*schen Lehrbuch angegebene Analysen von Fleisch, läßt aber dabei unberücksichtigt, daß die Analysen von amerikanischem Fleisch, welche die Mehrzahl ausmachen, nicht beweisend sein können, da bei diesen von einem „Abfall" die Rede ist, der außer Betracht gelassen ist und außer Knochen aus Sehnen u. dgl. angeblich bestanden hat. Auch daß diese Analysen in technischer Beziehung nicht einwandfrei sind, hat *Schupelius* (a. a. O.) eingehend dargelegt und darauf hingewiesen, daß augenscheinlich Muskel- und Fettgewebe in willkürlichem, zufälligem Mengenverhältnis verarbeitet worden sind, die zum Fleisch gehörigen Sehnen und Fascien in geeigneter Weise nicht berücksichtigt wurden und dem H_2O-Verlust durch Verdunsten keine Beachtung geschenkt worden ist. Vor allen Dingen hat *Feder* vollkommen außer Betracht gelassen, daß je nach Alter, Geschlecht, Nährzustand und auch bei demselben Tier je nach Körperregion der H_2O-Gehalt des Fleisches, d. h. der einzelnen Muskeln, und somit auch die Verhältniszahl schwankt und gar nicht selten mehr als 4 betragen kann.

Digitized by Google

In dem Bestreben, eine Begründung für die *Feder*sche Zahl darzutun, hat *Juckenack*[1] unter Bezugnahme auf eine Abhandlung von *M. Rubner*[2] gegenteilige Ansichten über die *Feder*sche Zahl zu entkräften versucht in der Festschrift zum 80. Geburtstage von *J. König* in Münster.

Hierbei ist aber festzustellen, daß die Angaben von *Rubner* unvollständig und nicht genau von *Juckenack* wiedergegeben sind und eine *wesentliche* Feststellung von ersterem, die das Gegenteil von dem beweist, was letzterer zu beweisen versucht, überhaupt nicht erwähnt ist.

An Versuche von *Inaba*[3] anschließend, die ergeben haben, daß die gesamte Leibessubstanz von Kalt- und Warmblütern nach der Entfettung und Trocknung außerordentlich gleichartig aufgebaut ist, was teleologisch durchaus verständlich ist, führt *Rubner* einschränkend aus: „Verschiedenheiten aber treten uns entgegen, wenn man die frische Substanz des gesamten Organbreies eines Tieres auf ihren Wassergehalt untersucht."

Die Untersuchungen von *Inaba* bilden eine Grundlage zu weiteren Studien von *M. Rubner* über das Wachstum der Säugetiere. Was den Organismus der Säugetiere im ausgewachsenen Zustande anbelangt, so hat bereits vor Jahren *Rubner* aus Nahrungsmittelanalysen nach Berechnung der fett- und aschefrei gedachten Substanz für Muskel, Herz und Leber der verschiedenen Schlachttiere ein offenbar einheitliches Verhältnis zwischen Protein und Wasser, also einen gleichartigen Quellungszustand festgestellt. Dasselbe Resultat ergibt sich nach *Rubner* bei Verarbeitung des ganzen Tierkörpers. So beträgt der Trockengehalt des *fettfreien* Menschen 23,4%, des Kaninchens 23,6% und der einer Maus 21,7%. *Rubner* folgert hieraus, daß *der erwachsene Organismus* hinsichtlich des Quellungszustandes die gleichen Verhältnisse zeigt, ob es sich um große oder kleine Organismen handelt. Dieser Quellungszustand wird durch das Durstgefühl mit geringen Schwankungen gleich erhalten, jeder Überschuß von Wasser normalerweise durch die Nieren entfernt und die Eintrocknung durch den Zwang des Durstes unter Flüssigkeitsaufnahme beseitigt.

Völlig anders als erwachsene Tiere verhält sich der *Organismus im intrauterinen Leben* und *auch noch während der Wachstumsperiode im Anfang des extrauterinen Lebens*, was *Juckenack* vollkommen außer Betracht gelassen hat.

Die Trockensubstanz des fett- und aschefrei gedachten Körpers ist nach *Rubner* beim Menschen im 6. Monat der Entwicklung 9,7%,

[1] Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **47**, 218. 1924.

[2] Die Beziehung des Kolloidalzustandes der Gewebe auf den Ablauf des Wachstums. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss., phys.-math. Kl., 1923, S. 253.

[3] Arch. f. Anat. u. Physiol. 1911, S. 1.

Digitized by Google

im 7. 14,0%, im 8. 16,7% und bei der Geburt 15,7%; beim Kind von 3 Monaten 17,1% und beim erwachsenen Mann 23,4%. Eine neugeborene Maus hat 9,9% und eine erwachsene 23,7% Trockensubstanz. Ein neugeborener Hund hat einen Trockengehalt von 16,4%, nach viermaliger Verdoppelung des Gewichts einen solchen von 22,2%. *Ähnlich ist es auch bei den schlachtbaren Haustieren.* Der H_2O-Gehalt des Organismus nimmt im extrauterinen Wachstum allmählich ab. *M. Rubner* faßt das Gesamtergebnis seiner Untersuchungen dahin zusammen, daß ausgewachsene Individuen einem fast gleichen Grenzwert des Trockengehaltes zustreben und dementsprechend der H_2O-Gehalt abnimmt, daß aber, solange das Wachstum besteht, der Trockengehalt geringer ist und in der fetalen Entwicklung seinen Tiefstand aufweist. — Diese wichtige Tatsache hat *Juckenack* unterlassen anzuführen, obwohl ihm nicht unbekannt sein kann, daß gerade zu Brühwürsten, die in erster Linie Gegenstand der Meinungsverschiedenheit sind, das wässerige Fleisch von Kälbern und Jungrindern Verwendung findet. *Rubner* hebt hervor, daß das Wachstum am intensivsten erscheint bei den höheren Graden der Quellung des Protoplasmas. Diese Feststellung stimmt auch überein mit den praktischen Erfahrungen in der Kälber- und Ferkelaufzucht, die bei spätem Absetzen und längerem Verfüttern von Magermilch schnellwüchsiger sind, als wenn sie frühzeitig auf Trockenfütterung gestellt werden. Molkereischweine, die ohne vorherige mehrwöchige Trockenmast mit Kernfutter abgeschlachtet werden, haben eine schlaffe, blasse, wasserreiche, nicht bindende Muskulatur, die zur Herstellung von Dauerfleischwaren nicht geeignet, sondern *nur* zu Brüh- und Kochwürsten und Kochschinken zu verwenden ist. Zur Herstellung von Dauerfleisch- und Wurstwaren eignet sich *nur* das Fleisch von *älteren*, gut gemästeten Schweinen mit kernigem Speck und lebhaft roter, trockener Muskulatur.

Die Ergebnisse der Versuche von *M. Rubner*, auf die sich *Juckenack* bezieht, beweisen somit das Gegenteil von dem, was er behauptet.

Eigene Untersuchungen.

Die Meinungsunterschiede über die Sicherheit des von *Feder* ausgearbeiteten Verfahrens und besonders über die Zuverlässigkeit und den praktischen Wert der *Feder*schen Verhältniszahl zur Beurteilung eines übermäßigen H_2O-Gehaltes in Hackfleisch und in Wurstwaren sind auch unter Berücksichtigung der vom Reichsgesundheitsamt gegebenen Anweisung zur Probeentnahme und chemischen Untersuchung[1] zur Zeit noch nicht zur Ruhe gekommen. Somit ist die Bekanntgabe unserer Untersuchungen am Platze.

[1] Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **49**, H. 5, S. 245. 1925.

Digitized by Google

Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf nachstehende Punkte:

1. Ist das geübte Verfahren zur Ermittelung des prozentualen Gehaltes an Wasser, Fett und Asche zur Feststellung der fettfreien organischen Substanz völlig sicher? Ist insbesondere die geübte Probeentnahme für das Untersuchungsergebnis und die Beurteilung der Höhe des Wasserzusatzes von Bedeutung?

2. Ist das Verhältnis von H_2O zu organischem Nichtfett so gleichbleibend, wie *Feder* in seiner grundlegenden Arbeit behauptet hat, und wie noch behauptet wird? Kommt bei Fleisch, das auf Grund der ordentlichen Fleischbeschau als tauglich zum menschlichen Genusse abgestempelt ist, ein höherer H_2O-Gehalt als 80% vor? Welchen Einfluß hat das Tränken vor der Schlachtung auf den H_2O-Gehalt der Muskulatur?

3. Wie wird durch das Räuchern der H_2O-Gehalt in Würsten beeinflußt? Ergeben sich durch das Aufhängen in der Räucherkammer in verschiedener Höhe wesentliche Unterschiede? Wie verhält sich die *Feder*sche Zahl bei Brühwürsten?

4. Gewährt die *Feder*sche Verhältniszahl des Wassers zum organischen Nichtfett (4:1) eine für gerichtliche Zwecke sichere Grundlage zur Beurteilung eines betrügerischen Zusatzes zu Hackfleisch und zu Brühwürsten?

Untersuchungsverfahren.

Bei Beginn unserer Versuche waren für die Ermittlung der F.V.Z. noch keine Methoden vorgeschrieben. Wir haben daher die im Schrifttum vorhandenen Angaben verwertet und eine einfache, in kurzer Zeit auszuführende und möglichst genaue Methode auszuarbeiten versucht. Unser besonderes Augenmerk richteten wir auf die Entnahme der Proben, ihre Aufbewahrung usw., worüber im Schrifttum nur wenig mitgeteilt ist, weil man dies offenbar für unwesentlich gehalten hat. Die zu untersuchenden Fleischproben wurden aus den frisch geschlachteten Tierkörpern im Gewicht von 300—500 g aus verschiedenen Muskeln herausgeschnitten und sofort in Pulvergläsern mit eingeschliffenem Stopfen verpackt. Zur Untersuchung der Wurstwaren wurden meist ganze Würste verwandt, die zur Vermeidung des H_2O-Verlustes gleichfalls, wenn möglich, in Pulvergläsern aufbewahrt oder in Pergamentpapier festschließend verpackt wurden. In Pulvergläsern lassen sich Fleischproben einen Tag lang gut aufbewahren. Bei längerer Aufbewahrung scheidet sich bei reinem Fleisch eine beträchtliche Menge Fleischwasser ab, die über 1% des Gesamtgewichtes der Fleischmasse betragen kann. Die Fleischproben wurden so bald wie möglich, spätestens am Tage nach der Entnahme, weiter verarbeitet.

Nach den Angaben von *Feder* und auch entsprechend der vom Reichsgesundheitsamt gegebenen Anweisung soll die Fleischprobe mit

Digitized by Google

Hilfe einer kleinen Fleischhackmaschine möglichst fein zerkleinert werden, erforderlichenfalls wiederholt durch diese gedreht werden, um eine gleichmäßige Mischung zu erhalten. Von dieser Vorschrift sind wir abgewichen, weil sie sich auf Grund eingehender Vergleichsversuche als fehlerhaft erwiesen hat. Es ist nicht zu bezweifeln, daß bei wiederholtem Durchdrehen der Proben durch eine Fleischhackmaschine eine gleichmäßige Mischung entsteht, aber daß der H_2O-Gehalt dieser Mischung mit dem natürlichen H_2O-Gehalt der Fleischprobe noch übereinstimmt, ist ausgeschlossen. An der Luft verliert Fleisch, besonders im zerkleinerten Zustande sehr leicht und verhältnismäßig rasch H_2O, was sowohl bei der bisherigen Entnahme und Aufbewahrung der Fleischproben als auch bei der Verarbeitung derselben nicht genügend beachtet worden ist. *Schupelius* hat nachgewiesen (a. a. O.), daß sogar eine unzerkleinerte Fleischmasse von ca. 8 g bei mittelmäßig trockener Laboratoriumsluft in 3 Minuten 0,25%, in 6 Minuten schon 0,95% H_2O verliert. Die Verpackung der Proben in luftdicht verschließbaren Gefäßen ist erst durch die Anweisung des Reichsgesundheitsamtes vorgeschrieben worden. Aber auch bei dem Durchdrehen durch die Fleischhackmaschine wird Fleischsaft ausgepreßt, der an den Maschinenteilen haften bleibt und sich der analytischen Feststellung entzieht. Sodann setzen die Sehnen und Fascien dem Durchdrehen einen erheblichen Widerstand entgegen und bleiben fast vollständig zurück. Mit den üblichen Laboratoriumsmitteln hält es äußerst schwer, eine gute, einwandfreie Durchschnittsprobe zu erhalten, die gestattet, 10 oder selbst nur 5 g derselben zu der chemischen Untersuchung zu verwenden. Der Regel nach wird der bedenkliche Fehler, einen zu niedrigen prozentualen H_2O-Gehalt zu erhalten und zu errechnen, die Folge sein müssen.

Wir haben den allein eine zuverlässige Analyse verbürgenden Ausweg gewählt, daß wir auf das Durchdrehen der Proben durch die Fleischhackmaschine ganz verzichteten und zu jeder Einzelanalyse 20—30 g Material von verschiedenen Stellen der Untersuchungsprobe entnahmen, 3—5 Analysen anfertigten und daraus den Durchschnittswert feststellten. Nur bei ganz vereinzelt vorgekommenem Materialmangel wurden zu den Analysen nur 10 g verwendet. Gewogen wurden die in Soxhlethülsen verpackten Proben unter möglichster Ausschaltung der Verdunstung in den üblichen Wägegläschen mit eingeschliffenem Deckel. Hierbei haben wir uns von dem weiteren Gesichtspunkt leiten lassen, daß die Genauigkeit der Analysen abnimmt, je kleiner die abgewogene Probe ist, was um so mehr zu beachten sein dürfte, da der erhebliche H_2O-Verlust während der umständlichen Vorbereitung der Proben — mehrmaliges Durchdrehen durch eine Fleischhackmaschine, Verreiben mit Sand und die hierdurch verursachte ungenaue Einwage — sich in doppelter Weise, bei der Bestimmung des H_2O-Gehaltes und der des Fettes,

Digitized by Google

auswirkt und der Analysenfehler bei der prozentualen Berechnung vervielfacht wird.

1. *Die H_2O-Bestimmung* wurde auf direktem und indirektem Wege ausgeführt. Für die direkte Bestimmung wurde das Destillationsverfahren von *Mai* und *Rheinberger*[1] in höher siedenden Flüssigkeiten mit geringer Abänderung angewendet. Als Destillationsflüssigkeit verwendeten wir wegen des einheitlichen hohen Siedepunktes anfangs Tetralin ($C_{10}H_{12}$), später die abgesättigte Verbindung Dekalin ($C_{10}H_{18}$), das bei 180° siedet und die Möglichkeit der H_2O-Abspaltung vollkommen ausschließt. Die Apparatur ist mit den üblichen Laboratoriumsmitteln leicht herzurichten, wie nebenstehende Abbildung zeigt. Einzelheiten sind von *Schupelius* angegeben. Die nach ca. $1^1/_2$ Stunden abzulesenden Resultate sind, mit denen der Trocknungsmethode verglichen, durchaus zufriedenstellend. Sie ergeben häufig einen etwas höheren H_2O-Gehalt, wie bereits von *Mai* und *Rheinberger*, *Utz*[2] u. a. festgestellt worden ist. Die klare Abscheidung des überdestillierten H_2O läßt sich durch Erwärmen noch beschleunigen. Die unzerkleinerte, in einer Soxhletschen Hülse verpackte Fleischmenge, die mit dieser in den zur Hälfte mit Dekalin gefüllten Destillierkolben geschoben wird, betrug anfangs 20—30 g. Weit einfacher und für die Praxis brauchbarer ist es, wenn man 100 g Fleisch zur Einwage bringt; man erhält so eine gute Durchschnittsprobe und ist in der Lage, den prozentualen H_2O-Gehalt ohne Rechnungen abzulesen.

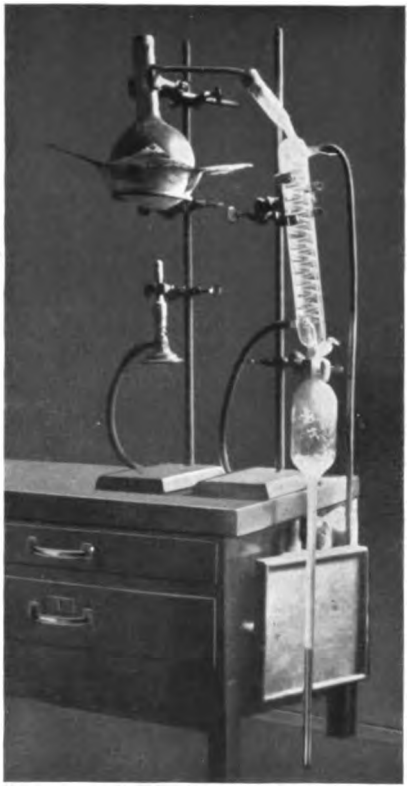


Abb. 1.

Die indirekte Methode der Trocknung von 20—30 g Fleisch bis zur Gewichtskonstanz wurde nach den bekannten Richtlinien zu Parallel-

[1] Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **24**, 125. 1912; **34**, 395. 1917.

[2] Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 24. Jg., S. 348. 1914.

Digitized by Google

bestimmungen angewendet. Die Resultate stimmen bei sorgfältigem Arbeiten mit denen der Dekalindestillation sehr gut überein. Nachteile dieser Arbeitsweise sind die häufigen Wägungen und das lästige Verreiben des bei 60° vorgetrockneten Untersuchungsmaterials. Recht gut haben sich hierbei die leichten Reibschalen von Rosenthaler Porzellan bewährt, die direkt auf die Wage gestellt werden können.

2. Die Fettbestimmung wurde im Soxhletschen Extraktionsapparat vorgenommen. Es wurde 5 Stunden mit Äther extrahiert, dann wurden die Proben zerrieben und hiernach nochmals 5 Stunden extrahiert. Darauf wurde der Äther abdestilliert und der Fettrückstand bei 60° im Vakuum getrocknet. Die Schnellmethode (nach *Grossfeld*) zeigte gegenüber dem Soxhletschen Verfahren keine Vorzüge; der Zeitgewinn, der der Methode nachgerühmt wird, war für uns nicht überzeugend.

3. Die Bestimmung des N-Gehaltes der Wurstwaren haben wir für entbehrlich gehalten, da die geringe Einwage, die zweifelhafte gleichmäßige Durchmischung des Untersuchungsmaterials und auch die Aussichtslosigkeit einer Nährwertbeurteilung es geraten erscheinen ließen, von einer quantitativen Bestimmung abzusehen.

4. Die Mineralbestandteile wurden durch einfaches Veraschen ermittelt. Die umständlichere, wenn auch zweifellos genauere Methode, wie sie in der Anweisung des Reichsgesundheitsamtes (a. a. O.) vorgesehen ist, halten wir für überflüssig. Für die Ermittlung der F.V.Z. genügt einfaches Veraschen. Die Verluste und Veränderungen, die durch das stundenlange Glühen verursacht werden, sind so gering, daß sie für den Ausfall der Verhältniszahl ohne Belang sind. Die Berechnung allzugenau auf mehrere Dezimalstellen zu treiben, ist hierbei nur fehlerhaft; einigermaßen sicher ist eigentlich nur die erste Dezimalstelle. Durch übertriebene Genauigkeit wird noch lange nicht erreicht, die F.V.Z. stimmend zu machen. Während man bei der Aschebestimmung hinsichtlich der Glühverluste nicht allzu ängstlich zu sein genötigt ist, sind bei der H_2O-Bestimmung Abweichungen von 1% bereits von deutlichem Einfluß auf die F.V.Z. Solche Abweichungen gehören nach unseren Erfahrungen durchaus nicht zu den Seltenheiten. Wie schon erwähnt, haben wir von derselben Probe häufig 4—5 Analysen gemacht und Differenzen bis zu 5% gefunden, ein Beweis für die ungleiche Verteilung der einzelnen Wurstbestandteile. Analysenfehler sind hierbei ausgeschlossen (s. w. u.).

A. Untersuchungsergebnisse über den H_2O-Gehalt einzelner Muskelgruppen und des Fettgewebes von Rindern und Schweinen zur Beurteilung der *Feder*schen Zahl im Hack- und Schabefleisch.

Feder hat als Grenzzahl für das Verhältnis des H_2O zum organischen Nichtfett 4:1 gewählt, d. h. mit anderen Worten, daß das Fleisch unserer schlachtbaren Haustiere einen höheren H_2O-Gehalt als 80% niemals aufweisen soll. Die erwähnten Versuche des R.G.A. haben

Digitized by Google

bereits ergeben, daß diese Annahme nicht zutreffend ist. Schon vorher hat *A. B. Behre* festgestellt (Zeitschr. f. Nahr- u. Genußm. *47*, 13. 1924), daß die von *Feder* aufgestellte Grenzzahl von 4 in einigen Fällen überschritten worden ist, in einem Falle sogar erheblich, so daß eine F.V.Z. von 4,98 errechnet wurde. Im ganzen zeigten von 25 Fleischproben, die aus verschiedenen Muskelgruppen von 5 Rindern entnommen wurden, 9 Proben eine F.V.Z. *über* 4. *Behre* folgert aus seinen Untersuchungen, „daß jedenfalls so viel feststeht, daß es Fleischteile von Schlachttieren gibt, bei denen die F.V.Z. ‚4' überschritten wird" und bezeichnet es als auffallend, daß gerade diese Fleischteile von den Fleischern als wahrscheinlich wässerig, richtiger höher H_2O-haltig, bezeichnet worden sind. Denn es handelt sich *nicht*, wie *Behre* angibt, um minderwertiges Fleisch, sondern im Sinne des R.Fl.G. um taugliches Fleisch. Die Annahme *Behres*, daß möglicherweise die untersuchten Muskeln (Brustspitze, hohe Rippe) *stets* einen höheren H_2O-Gehalt aufweisen, als z. B. die Glutäen der Hinterschenkel, ist zutreffend. *Behre* hat infolgedessen Hackfleisch mit einer F.V.Z. bis zu 4,5 *nicht* beanstandet.

Durch unsere Analysen der verschiedenen Muskelgruppen der Schlachttiere wurde festgestellt, daß die Schwankungen im H_2O-Gehalt des Fleisches nach Alter, Geschlecht, Fütterung, Gesundheitszustand und je nach Körperregion sehr erheblich sein können. Das Fleisch von jungen Kälbern, auch von solchen mit gut entwickelter Muskulatur und normalem, festem Nierenfett, hat in der Regel einen H_2O-Gehalt *über* 80, was besonders beachtlich ist, da solches Fleisch mit Vorliebe besonders in Süddeutschland zu den sog. Weißwürsten verarbeitet wird. Ein H_2O-Gehalt *über* 80% ist auch gar nicht selten bei alten Wurstkühen zu ermitteln, deren Fleisch durchaus nicht als minderwertig zu bezeichnen ist, sondern als volltauglich in den Verkehr gegeben wird, als Wurstfleisch sehr begehrt ist und sich als solches deklariert. Sodann zeigen meist einen höheren H_2O-Gehalt die Muskelgruppen, die zum Stützen und Tragen des Körpers oder als Atemmuskeln ständig in Tätigkeit sind. Die Schlächter bezeichnen diese Muskeln als „Gehmuskeln" und verwenden sie mit Vorliebe wegen ihrer Bindekraft zur Herstellung von Brühwürsten. Auch ist zu beachten, was von den bisherigen Versuchsanstellern nicht geschehen ist, daß nach mehrtägigem Abhängen des Fleisches sein H_2O-Gehalt durch Eintrocknen erheblich abnehmen kann, was wohl zu berücksichtigen ist, da die Gewerbetreibenden bei der Herstellung von Brühwürsten zwecks besserer Bindung des zuzusetzenden Wassers das Fleisch womöglich noch im nicht ausgekühlten Zustand verarbeiten, so daß nicht selten eine F.V.Z. über 4 im frisch geschlachteten Fleisch sich ergibt, während nach einigen Tagen eine solche *unter* 4 festgestellt wird. Genauere Untersuchungen hat hierüber *Schupelius* (a. a. O.) ausgeführt.

Digitized by Google

Tabelle 1. *Fleisch aus verschiedenen Muskeln vollkommen gesunder Schlachtrinder.*

Nr.	Bezeichnung		Wasser %	Fett %	Asche %	Org. nicht fett %	Verhältniszahl	Mindestwasserzusatz in % nach *Feder*
1	Volljährige Mastochsen	Kaumuskeln	76,6	1,8	1	20,6	3,7	—
2			74,0	3,2	0,9	21,9	3,4	—
3			73,4	1,7	0,9	24	3,0	—
1	desgl.	Unterschenkelmuskeln	79,0	0,4	1,0	19,6	4,0	—
2			79,5	0,6	1,0	18,9	**4,2**	**3,9**
3			76,8	0,5	1,0	21,7	3,5	—
2	desgl.	Schultermuskeln	78,2	0,9	1,0	19,9	3,9	—
3			77,5	1,9	0,9	19,7	3,9	—
4	Bulle	Fehlrippe	74,5	4,2	1,9	19,4	3,8	—
5	Mastochse	Fehlrippe	49,4	34,6	0,8	15,2	3,3	—
6	Jungrind, Fresser	Querrippe	79,4	1,6	1,1	17,9	**4,4**	**7,8**
7	Jungbulle, fleischig	Kopfmuskeln	76,9	1,5	1,0	20,6	3,7	—
8	desgl.	Oberschenkelmuskeln .	77,9	1,5	1,1	19,5	3,9	—
9	Vollj. Mastochse	Halsmuskeln	72,0	9,4	1,0	17,6	**4,1**	**1,6**
10	Jungrind	Bauchmuskeln	76,9	1,6	1,1	20,4	3,8	—
11	Jungbulle, Fresser	Nackenmuskeln	70,3	8,3	1,0	20,4	3,4	—
	desgl.	Unterschenkelmuskeln .	77,5	4,5	1,1	16,9	**4,6**	**9,9**
12	Junge Kuh	Unterschenkelmuskeln .	78,8	4,9	0,9	15,4	**5,1**	**17,2**
13	Jungbulle, Fresser	Oberschenkelmuskeln .	79,7	0,6	1,2	18,5	**4,3**	**5,7**
14	desgl.	desgl.	76,9	0,6	1,1	21,4	3,6	—
	desgl.	Kopfmuskeln	77,4	1,9	1,0	19,7	3,9	—
15	desgl.	Keule	77,2	0,6	1,1	21,1	3,6	—
16	Kalb 1 Woche alt	Halsmuskeln	79,7	0,7	1,2	18,4	**4,3**	**6,1**
		Hinterschenkel, M. gastrocnemii	80,6	0,7	1,3	17,4	**4,6**	**11,0**
17	Kalb 3 Wochen alt	Halsmuskeln	79,5	0,4	1,1	19,0	**4,2**	**3,5**
		Hinterschenkel, M. gastrocnemii	79,7	0,5	1,5	18,3	4,4	**6,5**
18	Kalb 1 Woche alt	Halsmuskeln	81,0	1,4	1,2	16,4	**4,9**	**15,4**
		Hinterschenkel, M. gastrocnemii	82,8	0,5	1,3	15,4	**5,4**	**21,2**
19	desgl.	Halsmuskeln	81,5	0,2	1,3	17,0	**4,8**	**13,5**
		Hinterschenkel	80,5	0,2	1,3	18,0	**4,5**	**8,5**
20	Kalb 14 Tage alt	Halsmuskeln	79,0	0,1	1,5	19,4	**4,1**	**2,4**
		Hinterschenkel	80,2	0,4	1,1	18,3	**4,4**	**7,0**

Weiterhin darf nicht unberücksichtigt gelassen werden, daß das Tränken wenige Stunden vor der Schlachtung, besonders wenn es übermäßig nach vorheriger Verabreichung salzhaltigen Gerstenschrots geschieht, einen erhöhenden Einfluß auf den H_2O-Gehalt der Muskulatur ausüben kann, wie unsere einschlägigen Versuche ergeben haben (Tab. 2).

Digitized by Google

Das durch die Magen- und Darmwand resorbierte H_2O wird in erster Linie von den infolge des vorangegangenen Transportes ermüdeten Muskeln aufgenommen. Alsdann erfolgt erst ganz allmählich die Ausscheidung des überflüssigen H_2O durch die Nieren. Der kolloidale Inhalt der Muskelprimitivfibrille kann in zerkleinertem Zustande bekanntlich künstlich durch Einreiben bis zu 100 Vol.-% H_2O aufnehmen. Wie hoch während des Lebens die H_2O-Aufnahme durch die Muskelsubstanz sein kann, wissen wir nicht.

Die Untersuchung von *22 verschiedenen* Muskelproben, die von 15 vollkommen gesunden und volltauglichen, z. T. gemästeten Rindern

Tabelle 2. *Wassergehalt gleichschwerer (10 Ztr. Lebendgewicht) und derselben Rasse angehöriger Mastochsen und Jungrinder:*
a) vor dem Schlachten nicht getränkt;
b) etwa 2 Stunden vorher getränkt.

Nr.	Bezeichnung		Wasser %	Fett %	Asche %	Org. nicht fett %	Verhältniszahl	Mindestwasserzusatz in % nach Fodor
a nicht getränkt	Ochse Nr. 1	Halsmuskeln . . .	72	9,4	1	17,6	4,1	1.6
		Bauchmuskeln . .	71,3					
		Zwerchfellpfeiler . .	72,0					
a desgl.	Ochse Nr. 2	Halsmuskeln . . .	72,1	5,0	0,9	22,0	3,3	—
		Bauchmuskeln . .	75,5					
		Zwerchfellpfeiler . .	77,0					
a desgl.	Ochse Nr. 3	Halsmuskeln . . .	76,3	2,9	1	19,8	3,8	—
		Bauchmuskeln . .	78,2					
		Zwerchfellpfeiler . .	76					
b getränkt vor dem Schlachten	Ochse Nr. 4	Halsmuskeln . . .	75,1	3,3	1	20,6	3,8	—
		Bauchmuskeln . .	77,5					
		Zwerchfellpfeiler . .	75,9					
b desgl.	Ochse Nr. 5	Halsmuskeln . . .	75,2	4,4	1,1	19,3	3,9	—
		Bauchmuskeln . .	80,6					
		Zwerchfellpfeiler . .	74,9					
b desgl.	Ochse Nr. 6	Halsmuskeln . . .	76,2	2,7	0,9	20,2	3,8	—
		Bauchmuskeln . .	81,5					
		Zwerchfellpfeiler . .	77,3					
a	Jungrind nicht getränkt	Bauchmuskeln	76,9	1,6	1,1	20.4	3,8	—
b	Jungrind getränkt,	Bauchmuskeln	76,5	2,1	1,1	20,3	3.8	—
a	Jungbulle nicht getränkt	Hinterkeule .	76,9	0,6	1,1	21,4	3.6	—
b	Jungbulle vor dem Schlachten getr.	Hinterkeule .	79,7	0,6	1,2	18,5	4,3	5,7

Digitized by Google

alsbald nach der Schlachtung entnommen und in Pulvergläsern mit eingeschliffenem Glasstopfen aufbewahrt wurden, ergab *6 mal* eine F.V.Z. *über* 4 (Tab. 1). Als höchste F.V.Z. wurde *5,1* in der Unterschenkelmuskulatur, den Streckern des Sprunggelenkes, einer jungen Kuh festgestellt. Nach *Feder* errechnet sich hiernach ein widersinniger künstlicher H_2O-Zusatz von 17,2%. *Kann es etwas Paradoxeres geben als diese F.V.Z., die zur Feststellung eines unnatürlichen, d. h. betrügerischen H_2O-Zusatzes in Hack- und Schabefleisch in forensischen Fällen dienen soll, wenn die Muskulatur von volltauglichen, fleischigen Rindern* eine F.V.Z. *weit über 4* aufweisen kann, mit einem zu errechnenden Wasserzusatz über 15%? Die Untersuchung der Muskulatur von 5 volltauglichen Kälbern (Nr. 16—20) ergab *ausnahmslos* eine F.V.Z. über 4 mit einem zu errechnenden H_2O-Zusatz (?) über 20%. Kann bei dieser Sachlage, daß das Fleisch junger Kälber in der Regel *einen H_2O-Gehalt über 80%* hat, was von Feder und anderen außer acht gelassen ist, die F.V.Z. *überhaupt noch* als Grundlage für eine gerichtliche Begutachtung dienen?

Ein H_2O-Gehalt *über* 80% wurde bei 3 von 4 als tauglich ohne Einschränkung freigegebenen „Wurstkühen" ermittelt, während von 3 gemäß § 40, 3 der B.B.A. zum R.Fl.G. der Freibank als minderwertig wegen mäßiger wässeriger Beschaffenheit übergebenen Rindern *nur* 1 Rind einen H_2O-Gehalt über 80% aufwies (Tab. 3). Es erklärt sich dies nach der tierärztlichen Erfahrung dadurch, daß bei wässeriger Beschaffenheit des Fleisches, bei der es zur Ansammlung von wässeriger Flüssigkeit in dem intermuskulären Bindegewebe kommt, durchaus nicht stets die Muskelsubstanz selbst sichtbar wässerig zu sein und einen 80% überschreitenden H_2O-Gehalt aufzuweisen braucht.

Haben bereits die Analysen von Rind- und Kalbfleisch ergeben, daß bei überlegtem, sachkundigem Arbeiten durchaus *nicht selten* eine F.V.Z. *über* 4 festzustellen ist, so tritt dies noch *mehr* bei der chemischen Untersuchung von Schweinefleisch, besonders von fettem Schweinefleisch und von Fettgewebe hervor. *Die Behauptung* von *Feder* und anderen (*Kerb* und *Riess*), „daß der *H_2O-Gehalt des Fettgewebes* ein *minimaler sei* und somit nicht in Betracht käme", hat sich als *durchaus irrig* erwiesen, worauf bereits *Junack*, *Bongert*, *Seel* und andere hingewiesen haben. Hiermit im Zusammenhang steht, daß in vielen Fällen fettes Schweinefleisch eine F.V.Z. *über* 4 zeigt.

Besonders ist hervorzuheben der *hohe H_2O-Gehalt* und die dadurch bedingte hohe F.V.Z. *im durchwachsenen Speck*, *Gekröse* und *Netz* der Schweine, sowie im *Gekrös-* und *Nierenfett* der Kälber, was von *Feder* und anderen vollständig außer acht gelassen ist. Es handelt sich hierbei um Eingeweideteile von Schweinen und Kälbern, die eine allgemeine Verwendung bei der Herstellung von Koch- und Brühwürsten finden. Während das retroperitoneale Fettgewebe von Schweinen

Digitized by Google

Tabelle 3. *Wassergehalt verschiedener Muskelgruppen von sog. Wurstkühen.* a) Nach 24stündigem Hängen und Beseitigung der erkrankten Teile *als tauglich* freigegeben; b) *als minderwertig* der Freibank überwiesen.

Nr.	Bezeichnung		Wasser %
a	Kuh mit traumatischer Herzbeutelentzündung	Kaumuskeln	73,7
		Zwerchfellpfeiler	**80,9**
		Halsmuskeln	**82,5**
		Gracilis, sehnenhaltig	75,7
a	Kuh über 12 Jahre alt, mager, mäßig wässerig, nach 24 Stunden Hängen tauglich	Kaumuskeln	76,7
		Zwerchfellpfeiler	**80,4**
		Filetmuskel	**81,4**
		Schultermuskeln	**82,7**
		M. gracilis	80,5
a	Wurstkuh, 14 Jahre alt, mager	Linker Rückenmuskel	73,6
		Filetmuskel	78,6
		M. gracilis mit sehnigem Gewebe	65,0
		Unterschenkelmuskeln	81,5
a	Bulle mit Peritonitis adhaesiva, gut genährt, fleischig	Kaumuskeln	78,0
		Halsmuskeln	78,9
		Schultermuskeln	78,5
		Zwerchfellpfeiler	78,4
b	Kuh mit Lymphomatose, minderwertig	Linker Rückenmuskel	**80,6**
		Filetmuskel	**80,1**
		Unterschenkelmuskeln	**82,2**
		Einwärtszieher mit gracilis	78,0
b	Kuh, 10jährig, mäßig wässerig, noch nach 24 Stunden minderwertig	Kaumuskeln	72,6
		Halsmuskeln	77,0
		Rückenmuskeln	74,4
		Schultermuskeln	74,7
		Hinterschenkelmuskeln	74,7
		Zwerchfellpfeiler	77,8
b	Kuh mit abgelaufener generalisierter Tuberkulose minderwertig	Kaumuskeln	77,2
		Filet	77,6
		M. gracilis, Einwärtszieher	74,6

(Liesenfett) sich als wenig H_2O-haltig erwies, was auch den Hausfrauen wohlbekannt ist, zeigte bei Molkereischweinen der Bauch- und Rückenspeck sowie das Netz einen hohen H_2O-Gehalt und eine F.V.Z. *weit über* 4 bis zu *18*, so daß nach Behauptung von *Feder* und anderen in dem *natürlich* gewachsenen Fettgewebe *ein künstlicher* (?) *Mindest*-H_2O-Zusatz *bis zu* 20,6% stattgefunden haben soll (Tab. 5).

Von 23 verschiedenen Muskelproben, die hauptsächlich von Molkereischweinen entnommen wurden (Tab. 4), zeigten *13* eine F.V.Z. *über 4* und nach *Feder* einen künstlichen (?) H_2O-Zusatz bis zu 15%. Die in den amtlichen „Grundsätzen" für Schweinehackfleisch zugelassene

Digitized by Google

Tabelle 4. *Verschiedene Muskelgruppen von Schlachtschweinen, hauptsächlich von Molkereischweinen.*

Nr.	Bezeichnung	Wasser %	Fett %	Asche %	Org. nicht fett %	Verhältniszahl	Mind.-wasserzusatz in % n. *Feder*
1	Halsmuskeln (Kamm)	44,7	42,8	0,6	11,9	3,9	—
2	desgl.	42 4	45,5	0,6	11,5	3,7	—
3	desgl.	52,6	37,3	0,7	9,4	**5,6**	**15**
4	desgl.	43,1	44,9	0,6	11,4	3,8	—
5	Unterschenkel	77,5	2,4	1,1	19,0	4,0	—
6	desgl.	76,5	5,3	1,0	17,2	**4,4**	**7,7**
7	desgl.	78,5	2,5	1,0	18,0	**4,4**	**6,5**
8	desgl.	75,4	4,2	1,0	19,4	3,9	—
9	desgl.	77,5	2,6	1,0	18,9	**4,1**	**1,9**
10	desgl.	78,0	1,7	1,1	19,2	**4,1**	**1,2**
11	Oberschenkel (Schinken)	67,4	3,8	1,3	27,5	2,5	—
12	desgl.	76,2	6,0	1,2	16,6	**4,6**	**9,8**
13	desgl.	71,2	3,6	1,4	23,8	3,0	—
14	Schweinebacken	14,7	81,4	0,2	3,7	3,9	—
15	desgl.	14,9	82,6	0,2	2,3	**6,5**	**5,7**
16	desgl.	15,8	80,7	0,2	3,3	**4,8**	**2,6**
17	desgl.	11,9	85,5	0,2	2,4	**4,4**	**2,3**
18	desgl.	25,3	69,5	0,4	4,8	**5,3**	**6,1**
19	desgl.	53,5	31,7	0,8	14,0	3,8	—
20	desgl.	48,9	38,4	0,8	11,9	**4,1**	**1,3**
21	desgl.	35,8	57,1	0,5	6,6	**5,4**	**9,4**
22	desgl.	52,7	34,6	0,9	11,8	**4,5**	**5,5**
23	desgl.	37,8	52,0	0,5	9,7	3,9	—

Höchstgrenze von 4,5 der F.V.Z. wurde *7mal* überschritten. Kann man unter objektiver Würdigung dieser tatsächlichen Feststellungen dann noch von einer wissenschaftlichen Begründung der von *Feder* aufgestellten Verhältniszahl von 4 zur Beurteilung und Feststellung eines übermäßigen H_2O-Zusatzes sprechen?

Während bei der Beurteilung von Rinder-Hack- und Schabefleisch die Grenzzahl 4 im allgemeinen noch als zutreffend zu bezeichnen ist, trifft dies jedoch für Schweinehackfleisch keinesfalls zu, worauf bereits *Junack* unter Hinweis auf eigene Untersuchungen und die von dem R.G.A. veranlaßten mit allem Nachdruck hingewiesen hat.

Darauf hin ist wohl in den amtlichen „Grundsätzen" für die Beurteilung eines H_2O-Zusatzes zu Hack- und Schabefleisch (a. a. O., S. 244, B. 1) die Bestimmung getroffen worden, daß wegen eines etwaigen H_2O-Zusatzes nichts zu veranlassen ist, wenn in Hackfleisch aus Schweinefleisch oder in Gemengen von Rind- und Schweinefleisch eine F.V.Z. bis zu 4,5 gefunden wird.

Digitized by Google

Tabelle 5. *Fettgewebe von Schlachttieren.*

Nr.	Bezeichnung	Wasser %	Fett %	Asche %	Org. nicht fett %	Verhältniszahl	Mindestwasserzusatz % nach *Feder*
1	Molkereischweine, Netzgewebe . . .	16,5	81,3	0,2	2,0	8,1	8,5
2	desgl.	19,4	77,0	0,2	3,4	5,7	5,8
3	desgl.	11,0	87,7	0,2	1,1	9,2	6,6
4	desgl.	13,5	85,1	0,2	1,2	11,0	8,7
5	desgl.	17,4	80,4	0,2	2,0	8,7	9,4
6	Molkereischweine, Rückenspeck. . .	8,7	89,9	0,1	1,3	6,7	3,5
7	desgl.	5,4	93,5	0,1	1,0	5,4	1,4
8	Molkereischweine, Bauchspeck, durchwachsen	27,3	64,5	0,4	7,8	3,5	—
9	desgl.	20,0	78,6	0,3	1,1	18,0	15,6(!)
10	Liesen von einem 2,5 Ztr. schweren Schwein	2,2	96,3	0,1	1,4	1,6	—
11	Gekröse von einem mit lokaler Tuberk. behafteten genußtauglich. Schwein	15,3	80,4	0,3	4,0	3,7	—
12	Bauchspeck v. $^1/_2$ jähr. mag. Schwein	17,2	77,2	0,2	5,4	3,2	—
13	Alter, geräucherter, fetter Speck . .	1,1	96,0	2,0	0,9	1,1	—
14	Fettgewebe von 4jährigem Bullen .	16,3	78,6	0,2	4,9	3,3	—
15	Nierenfett von 12 Tage altem Kalb	15,8	80,2	0,3	3,7	4,3	1,0
16	Nierenfett von 14 Tage altem Kalb	35,3	54,7	0,6	9,4	3,7	—
17	Kalbsgekröse (Mesenterium mit Darm) von 2—3 Wochen alten, gut genährten Milchkälbern	50,2	39,5	1,1	9,2	5,5	13,4
18	desgl.	57,4	30,6	1,5	10,5	5,5	15,4
19	desgl.	61,0	27,6	1,3	10,1	6,0	20,6
20	desgl.	59,7	28,9	1,5	9,9	6,1	20,1

Ein H_2O-Gehalt von 80% und darüber in Rinderhackfleisch ist hauptsächlich nur nach schlechten Futterjahren infolge häufiger Abschlachtung von Rindern in dürftigem Nährzustande festzustellen. Jedoch hat *Schupelius* (a. a.O.) nachgewiesen, daß der von *Feder* in 7 Proben selbst hergestellten Rinderhackfleisches festgestellte H_2O-Gehalt und die F.V.Z., die im Durchschnitt *nur* 3,34 betragen hat, zu niedrig sind, weil *Feder* den Wasserverlust bei der Zerkleinerung der geringen Fleischmenge durch Verdunsten und Adhäsion an den Wandungen der Fleischhackmaschine *nicht* beachtet hat. *Schupelius* hat in 10 Proben von Rinderhackfleisch, die aus großen Mengen Hackfleisch entnommen wurden, zu dem in seiner Gegenwart durchschnittlich 50 kg Fleisch auf einmal verarbeitet wurden, so daß ein H_2O-Verlust ausgeschlossen war, eine höhere F.V.Z. von im Durchschnitt 3,5—3,9 ermittelt. Noch auffälliger ist der Unterschied in den Untersuchungsergebnissen hin-

Digitized by Google

sichtlich des H_2O-Gehaltes und der F.V.Z. in Proben von Schweinehackfleisch, das *Feder* in seinen 25 Untersuchungen jedesmal *nur* aus 250 g Schweinefleisch selbst herstellte, indem er es noch dazu *4mal* durch die Fleischhackmaschine schickte. Während er in seinen 25 Versuchen *nur* in *einem* Falle eine F.V.Z. von 3,91, in allen anderen Fällen *unter* 3,4 feststellte, ermittelte *Schupelius* in 3 von 6 Proben aus größeren Schweinefleischmengen hergestellten Schweinehackfleisches eine F.V.Z. von 4,4, 4,5 und 6,5, der im Sinne von *Feder* und auch in dem der amtlichen „Grundsätze" ein unzulässiger, künstlicher (?!) H_2O-Zusatz von 4,6%, 9,8% und 7,2% entsprechen soll (a. a. O.).

Junack hat verschiedentlich darauf hingewiesen, *ohne daß* dies Beachtung gefunden hat, zu welchen Irrtümern die kritiklose Anwendung der F.V.Z. bei hochwertigem, *normal* gewachsenem, fettem Schweinefleisch führt. In den Versuchen von *Schupelius* ergibt sich ein *Mindest*-H_2O-Zusatz von 4,6—9,8% in großen Mengen Schweinehackfleisch, das in seiner Gegenwart *ohne* irgendwelchen Zusatz von H_2O zum Zwecke der Herstellung von Brühwürsten aus verschiedenen Teilen von Schlachtschweinen hergestellt wurde. Die Untersuchung verschiedener Muskeln von Molkereischweinen ergab im Kamm eine F.V.Z. von 5,6, die nach *Feder* einem künstlichen H_2O-Zusatz von 15% entspricht. Die Nichtbeachtung dieser Tatsache *muß* zu erheblichen Irrtümern und Fehlurteilen führen. Hieran ändert nichts, daß durch die amtlichen „Grundsätze" für Schweinehackfleisch die F.V.Z. von 4,5 festgesetzt ist und bei Überschreitung dieser Grenzzahl je nach der Höhe derselben ein mehr oder weniger großer Verdacht vorliegen soll, daß dem Fleisch H_2O zugesetzt ist. Von 23 untersuchten Muskelproben von Schweinen wurde *6mal* ein die Grenzzahl 4,5 überschreitender Wert festgestellt mit der Höchstzahl 6,5 in einer Schweinebacke.

B. Untersuchungen über den H_2O*-Gehalt verschiedener Organe* der Schlachttiere haben ergeben, daß *sämtliche Organe mit Ausnahme der Leber*, die infolge Fettinfiltration und Glykogenablagerung bekanntlich in der Regel einen höheren Gehalt an Trockensubstanz besitzt, einen H_2O*-Gehalt über* 80% und dementsprechend auch eine die Zahl 4 übersteigende F.V.Z. erkennen lassen. Einen besonders hohen H_2O-Gehalt und eine hohe F.V.Z. ist in der Lunge der Schlachttiere festzustellen. Auch die Lymphknoten als Bestandteil des Fleisches und der Organe haben einen 80% übersteigenden H_2O-Gehalt (Tab. 6). Da die inneren Organe und Eingeweideteile fast ausschließlich zur Herstellung von Kochwürsten Verwendung finden, ist es erklärlich, daß die Beurteilung eines angeblich unzulässigen H_2O-Zusatzes in solchen Würsten auf Grund der F.V.Z. häufig zu falscher Beurteilung und unschuldiger Verurteilung führen mußte, was auch von den verantwortlichen Stellen zugegeben worden ist.

Digitized by Google

Tabelle 6.

Nr.	Bezeichnung		Wasser %	Fett %	Asche %	Org. nicht fett %	Verhältniszahl	Mindestwasserzusatz %
	a) Organe gesunder, frisch geschlachteter Tiere in gutem Nährzustand.							
1	Bulle, ca. 3 Jahre alt	Herz . .	79,5	4,8	1,0	14,7	5,4	20,7
		Lunge . .	81,2	1,6	0,6	16,6	4,9	14,8
		Leber . .	73,2	1,8	1,4	23,6	3,1	
2	Hammel, ca. $1^1/_2$ Jahr alt	Herz . .	78,9	4,1	1,0	16,0	4,9	14,9
		Lunge . .	78,7	1,6	1,0	18,7	4,2	3,9
		Leber . .	76,0	1,9	1,0	21,1	3,6	
3	Schwein A, ca. 1 Jahr alt	Herz . .	80,0	2,6	1,0	16,4	4,9	14,4
		Lunge . .	87,6	1,9	0,9	9,6	9,1	49,2
		Leber . .	74,6	3,0	1,6	20,8	3,6	
4	Schwein B, ca. 1 Jahr alt	Herz . .	80,0	1,5	0,9	17,6	4,5	9,6
		Lunge . .	83,3	3,0	1,0	12,7	6,5	32,5
		Leber . .	75,1	3,3	1,5	20,1	3,7	
	b) Lymphknoten von Schweinen, von anhaftendem Fettgewebe nach Möglichkeit befreit.							
1	Kopflymphknoten		69,3	15,9	1,4	13,4	5,2	—
2	desgl.		77,0	4,0	0,2	18,8	4,6	—
3	desgl.		76,6	8,0	1,4	16,0	5,5	—
4	Kopflymphknoten von mehreren Tieren, gemischt . .		74,9	9,8	1,6	13,7	5,4	—
5	desgl.		79,8	3,9	2,6	13,7	5,9	—
6	desgl.		80	4,5	1,6	13,9	5,7	—
7	desgl.		80,3	5,3	1,3	13,1	6,1	—
8	desgl.		81,2	4,3	1,6	12,9	6,3	—

C. Die Brauchbarkeit der F.V.Z. zur Beurteilung eines übermäßigen H_2O*-Zusatzes* in *Fleischkoch-* und *Fleischbrühwürsten* wurde nach verschiedenen Richtungen hin einer eingehenden Kontrolle unterzogen, wozu uns mehrere Berliner Fleischwarenfabriken und Schlächtermeister in weitgehendem Maße die Gelegenheit gaben.

Bei der Herstellung von Fleischkochwürsten und besonders bei Brühwürsten ist das Verarbeiten des zerkleinerten Wurstbrätes mit H_2O Handwerksbrauch und unentbehrlich, um die Wurstmasse in die engen, dünnwandigen, leicht zerreißlichen Schweine- und Schafdärme (Saitlinge) spritzen zu können, die besonders bei den Brühwürsten Verwendung finden, weil sie meist mitgegessen werden. Die Menge des durch die Wurstmasse aufgenommenen H_2O hängt von der Bindekraft des verwendeten Fleisches ab, die sehr verschieden ist. Im allgemeinen hat trockenes, kerniges Fleisch ein größeres Quellungsvermögen seiner Muskelfibrillen und somit eine bessere Bindekraft als Fleisch von wässeriger Beschaffenheit. Der H_2O-Zusatz geschieht somit *nicht* nach

Digitized by Google

bestimmten Gewichtsmengen, wie bei dem zuzusetzenden Gewürz, sondern handwerksmäßig *nach dem Griff*, d. h. bis die Wurstmasse die gewünschte Konsistenz besitzt, und im Cutter bei der Verreibung des Wurstbrätes H_2O nicht mehr gebunden wird. Durch die folgende Heißräucherung der Brühwürste, die heiß über zunächst heller Flamme geschieht, um nach Möglichkeit den Würsten durch Gerinnung des Eiweißes in der Wursthaut den gewünschten Saftgehalt zu erhalten, geht in der Regel der größere Teil des künstlich zugesetzten H_2O, mitunter aber außer diesem noch ein Teil des natürlichen H_2O-Gehaltes des Fleisches durch Verdampfen verloren. Somit kann der übliche H_2O-Zusatz zum Wurstbrät von Fleischkoch- und Fleischbrühwürsten an sich als eine Verfälschung *nicht* angesehen werden, da der Geschmack des kaufenden Publikums saftige, pralle Würstchen verlangt, die erfahrungsgemäß nur auf diese Weise herzustellen sind.

Durch unsere eingehenden Versuche, die in nachstehender Tabelle 8 wiedergegeben sind, konnte in Übereinstimmung mit anderen Autoren festgestellt werden, daß der H_2O-*Gehalt* und die *übrige Zusammensetzung der Würste ein und derselben Charge in ziemlich weiten Grenzen schwanken kann*, da ein gründliches, gleichmäßiges Durchmischen der einzelnen Bestandteile selbst durch die modernen Fleischereimaschinen *nicht* gewährleistet ist. Dieses Untersuchungsergebnis muß um so mehr ins Gewicht fallen, da in unseren Analysen eine bis *10mal* größere, mehreren Stellen der zu untersuchenden Würste entnommene Wurstmasse dem Destillationsverfahren in Dekalin zur H_2O-Bestimmung unterworfen wurde (vgl. S. 368), als die Anweisung des R.G.A. vorsieht. Dabei ist noch besonders zu beachten, daß die Wurstproben zur Vermeidung des H_2O-Verlustes durch die übliche Zerkleinerung in einer Fleischhackmaschine ganz nach Abwägen in der *Soxhlet*schen Papierhülse *ohne vorherige Zerkleinerung* in den Destillierkolben hineingeschoben wurden.

Weiterhin ergab sich, daß der Unterschied im H_2O-Verlust durch das Räuchern 6,7% betragen kann, sodaß bei Brühwürstchen *derselben* Charge, die zu gleicher Zeit und gleichlange geräuchert wurden, bei einem Teil eine F.V.Z. von 3,2—3,9, dem anderen aber eine solche von 6 mit einem errechneten Mindest-H_2O-Zusatz von 21,2 gefunden wurde (s. Tab. 8, Nr. 3). Mehrere Male konnte auch festgestellt werden, was auf eine ungleichmäßige Verteilung der Wurstbestandteile infolge des Räucherns schließen läßt, daß der H_2O-Gehalt der fertigen Würstchen sogar etwas *höher* war als in den *nicht* geräucherten Würstchen derselben Charge.

Diese ungleichen Ergebnisse der Analysen in Verbindung mit der ungleichmäßigen Verteilung der einzelnen Bestandteile in der Wurstmasse und nicht zuletzt der ganz verschiedene H_2O-Verlust beim Räuchern erklären zwanglos die Tatsache, daß *in gleicher Weise ordnungs-*

Digitized by Google

mäßig hergestellte Brühwürstchen eine ganz verschiedene F.V.Z., die die Zahl 4 *erheblich* übersteigen kann, aufweisen und zu ungerechter Strafverfolgung Anlaß geben können.

Der H_2O-Verlust beim Räuchern ist offenbar *nicht nur* abhängig davon, ob die Würstchen in der Räucherkammer oben, unten oder in der Mitte gehangen haben, sondern auch von der ungleichen Durchlässigkeit der Wursthülle und dem wechselnden Luftzug in der Räucherkammer. In unseren Versuchen hat sich ergeben, daß die im unteren Teil der Räucherkammer unmittelbar über dem Räucherfeuer dem Räucherungsprozeß ausgesetzt gewesenen Würstchen in der Regel einen niedrigeren H_2O-Gehalt erkennen lassen als die oben in der Räucherkammer gehangenen Würstchen.

Durch das vielfach übliche nachträgliche Brühen der geräucherten Würstchen kann ein weiterer H_2O-Verlust herbeigeführt werden.

Weiterhin wurde durch unsere Untersuchungen festgestellt, daß das *Tränken vor dem Schlachten* auf die *Bindungsfähigkeit* des Fleisches *keinen Einfluß* ausübt; es wurde vielmehr beobachtet, daß das Fleisch von vorher getränkten Rindern mehr H_2O zu binden vermochte als das nichtgetränkter Rinder.

Zu welchen ungenauen, erheblich voneinander abweichenden Ergebnissen das *Feder*sche Verfahren führen kann, dazu haben *Vortmann* und *Garnich* (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **35**, H. 15, S. 226. 1925) einen weiteren, besonders beachtlichen Beitrag geliefert, indem sie von 4 verschiedenen, gewerbsmäßig aus größeren Fleischmengen hergestellten Wurstsorten ganze Würste von jeder Sorte und von den gleichen Stellen entnommene Proben des hierzu verwendeten Fleisches in luftdicht verschlossenen Gefäßen und in plombierten Paketen an 4 Nahrungsmitteluntersuchungsämter zur Vornahme der chemischen Untersuchung einsandten. Zu diesen gehörte auch das Institut für Nahrungsmittelkunde der Berliner Tierärztlichen Hochschule. Das erheblich voneinander abweichende Ergebnis der Untersuchung *derselben* Würste durch verschiedene Untersuchungsstellen stimmt mit unseren Feststellungen und denen anderer Versuchsansteller vollkommen überein.

Bei der 1. Wurstsorte wurde eine F.V.Z. von 3,78—4,62;
„ „ 2. „ „ „ „ „ 3,96—4,68;
„ „ 3. „ „ „ „ „ 4,35—7,5 } mit einem H_2O- { 29,92%
„ „ 4. „ „ „ „ „ 4,64—7,2 } Mehrg. von { 28,20%
festgestellt.

Durch diese außerordentlich abweichenden Untersuchungsergebnisse der gleichen Würste, die bereits früher von anderen Untersuchungsstellen beobachtet wurden, ist die *Unbrauchbarkeit* des *Feder*schen Verfahrens für gerichtliche Zwecke einwandfrei dargetan.

Digitized by Google

Wenn *Kerp* und *Riess* darauf hinweisen, „daß es wohl möglich ist, bei der Untersuchung ein und derselben Probe durch verschiedene Analytiker innerhalb der üblichen Fehlergrenze liegende, gut übereinstimmende Werte zu erhalten, sofern nur ein und dieselbe gut gemischte Fleisch- oder Wurstprobe vorliegt und einheitliche Untersuchungsmethoden angewandt werden", so wird man dies zugeben können. Sie übersehen aber, daß es doch etwas anderes ist, wenn an 2 oder mehr verschiedenen Untersuchungsstellen, die nichts voneinander wissen, dieselben Fleisch- und Wurstproben getrennt voneinander verarbeitet und analysiert werden, als wenn „ein und *dieselbe gut gemischte* Fleisch- oder Wurstprobe bereits vorliegt" und in gleicher Weise analysiert wird. Denn die Fehler und Mängel der *Feder*schen Methode liegen weniger in der Analyse an sich, als vielmehr in der Entnahme und der üblichen fehlerhaften Zerkleinerung der Fleisch- und Wurstproben unter Nichtbeachtung des hierbei stattfindenden erheblichen H_2O-Verlustes, der entscheidend ist für das fehlerhafte Endergebnis, da er bei der Untersuchungsprobe *nicht über* 10 g sich vervielfacht. Dazu kommt weiter noch der bisher *ohne* zuverlässige tatsächliche Grundlage in Abrede gestellte außerordentlich verschiedene H_2O-Gehalt der einzelnen Muskeln ein und derselben Tierart, der hohe H_2O-Gehalt des Fleisches junger Schlachttiere (Kälber!) und der *nicht* beachtete hohe H_2O-Gehalt im Fettgewebe von Schweinen und Kälbern, und nicht zuletzt die ungleichmäßige Zusammensetzung der Würste, namentlich der Brühwürste, hinsichtlich des H_2O-Gehaltes in den einzelnen Partien derselben Wurst und vor allen Dingen der einzelnen Würste desselben Fabrikationsganges. Alle diese Mängel, die dem *Feder*schen Verfahren anhaften und es kennzeichnen als eine Probe an einem ungeeigneten Objekt, sind in den von dem R.G.A. *ohne* Hinzuziehung von tierärztlichen Sachverständigen angeordneten Versuchen in 12 größeren Nahrungsmitteluntersuchungsämtern *nicht* berücksichtigt worden. Somit kann der obige Hinweis von *Kerp* und *Riess* die Beweiskraft der 2 von *Vortmann* ausgeführten „Proben auf das Exempel", daß ein und dieselben Wurstproben, an verschiedene amtliche Untersuchungsstellen gesandt und nach der Anweisung des R.G.A. analysiert, ganz verschiedene Untersuchungsergebnisse zeitigten, keinesfalls widerlegen.

Der häufige, hohe H_2O-Gehalt in fettem Schweinefleisch und im Fettgewebe vom Schwein mit einer F.V.Z. *weit über* 5 mit einem errechenbaren Mindest-H_2O-Zusatz *über* 15% (?!) erklärt, daß nicht nur unverfälschtes Schweinehackfleisch eine F.V.Z. selbst *über* 5 aufweisen kann, sondern daß auch bei Verwendung von fettem Schweinefleisch und Fettgewebe von Schwein zur Herstellung von Brühwürsten eine die Zahl 4 erheblich überschreitende F.V.Z. zu erwarten ist, bevor der notwendige H_2O-Zusatz zum Wurstbrät geschieht.

Digitized by Google

Wie bereits von *Feder* in seiner ersten Mitteilung (a. a. O. S. 582) in nicht zutreffender Weise geschehen, suchen auch *Kerp* und *Riess* durch eine merkwürdige Rechnung dies zu widerlegen. Daß „durch Zusatz von Fett, z. B. Schweineschmalz, in großer Menge" die F.V.Z. *nicht* verändert wird, das ist selbstverständlich, da durch den Zusatz von so gut wie H_2O-freiem Schmalz das Verhältnis des H_2O zum organischen Nichtfett kaum verändert wird. Der Schlächter verwendet aber bei der Herstellung von Schweinehackfleisch und der Brühwürste *nicht* Schweineschmalz, das den Geschmack beeinträchtigt und gar nicht bindet, sondern fettes Schweinefleisch und auch Fettgewebe vom Schwein mit magerem Rindfleisch. Die Behauptung von *Kerp* und *Riess* jedoch, daß „fettreiches Gewebe, das an sich weniger H_2O enthält als schieres Fleisch, könnte keinesfalls eine Erhöhung, sondern nur eine Erniedrigung der F.V.Z. bewirken", ist *nicht* zutreffend (a. a. O. S. 219), wie obige Untersuchungen von fettem Schweinefleisch und Fettgewebe vom Schwein mit einer F.V.Z. bis zu 18 deutlich dartun. Die von *Kerp* und *Riess* mit einer Rindfleischhackprobe aufgemachte Rechnung, deren F.V.Z. durch Zusatz von 20% Schweineschmalz nicht herabgedrückt werden kann, wie oben bereits erwähnt, ist den tatsächlichen Verhältnissen entsprechend abzuändern, indem gleiche Teile von diesem Rinderhackfleisch und fettem Schweinehackfleisch, Schweinebacken Nr. 21, Tab. 4, vermischt werden zur Herstellung von Brät für Brühwürstchen:

	Rindfleisch	Schweinefleisch	Mischung beider Sorten
	%	%	%
Wasser	76,85	35,8	56.38
Fett	1,8	57,1	29.95
Asche	1,1	0,5	0,8
Organisches Nichtfett	20,25	6,6	13.15
*Feder*sche Zahl	3,8	5,4	4.29

Die F.V.Z. von 3,8 ist durch die Vermischung mit gleichen Teilen Schweinebacken auf 4,29 erhöht worden, der ein H_2O-Zusatz von 3,78% nach *Feders* Theorie entspricht, der aber imaginär ist!

Ein Gewerbetreibender, der fettes Schweinefleisch zu Hackfleisch oder zu Brühwürsten verarbeitet, setzt sich somit auch bei Anwendung der „Grundsätze", die bei Gemischen von gleichen Teilen Rind- und Schweinefleisch nunmehr eine Grenzzahl von 4,25 vorsieht, der Gefahr aus, ungerecht zur Verantwortung gezogen zu werden, während ein gewinnsüchtiger, routinierter Schlächter, der geringwertiges Bein- oder Kopffleisch vom Rind mit Sehnen verarbeitet, eine im Sinne der F.V.Z. analysenfeste Ware zum Schaden der Konsumenten in den Verkehr bringt.

Digitized by Google

D. Die Untersuchung von Kochwürsten (Leber-, Blut-, Zungenwurst, Kaiserjagdwurst, Mortadella) sowie von Fleischwürsten (Polnische Mettwurst, Braunschweiger Wurst) und Dauerwürsten (Salami, Schlackwurst) ergab mit Ausnahme einer Thüringer Rotwurst, der Mortadella und der Kaiserjagdwurst einen geringen H_2O-Gehalt und eine F.V.Z. *unter* 4. (Tab. 7.) Die Kochwürste verlieren durch das lange Erhitzen *unter* 100° durch die Gerinnung des Eiweißes der Organe, der Fleischteile und des Blutes erhebliche H_2O-Mengen. Der höhere H_2O-Gehalt der

Tabelle 7.

Nr.	Bezeichnung	Wasser %	Fett %	Asche %	Org. nicht fett %	Verhältniszahl	Mindestwasserzusatz %
1	Landleberwurst	36,3	51,8	2,6	11,8	3,0	—
		33,2	53,3	2,3	11,2	3,3	—
		36,3	50,6	1,9	11,2	3,5	—
		35,0	49,8	2,4	12,8	2,7	—
		42,2	44,1	2,1	11,6	3,6	—
2	Feine Leberwurst	54,1	25,3	2,0	18,6	2,9	—
		44,7	40,5	2,2	12,6	3,5	—
		50,0	32,5	2,5	15,0	3,3	—
3	Zungenwurst	36,8	45,1	3,1	15,0	2,5	—
		43,1	34,9	2,6	19,4	2,2	—
		32,0	51,7	2,1	14,2	2,3	—
4	Thüringer Rotwurst	36,7	44,3	1,5	14,5	2,7	—
		32,8	57,7	1,6	7,9	**4,2**	**1,2**
		39,9	46,1	2,1	11,9	3,3	—
5	Mortadella	67,3	16,8	3,2	12,7	**5,3**	**16,5**
6	Kaiserjagdwurst	49,8	36,4	2,6	11,2	**5,5**	**5,0**
		56,7	29,8	2,7	10,8	**5,2**	**13,5**
7	Polnische geräucherte Wurst	42,3	42,0	5,1	10,6	4,0	—
8	Salami	24,3	51,9	4,7	19,1	1,3	—
		27,9	47,7	5,9	18,5	1,5	—
		36,7	45,4	4,6	13,3	2,7	—
9	Schlackwurst	43,2	36,2	5,0	15,6	2,8	—
		30,8	39,2	6,3	23,7	1,3	—
10	Braunschweiger	42,5	40,6	2,6	14,3	3,0	—
		31,0	53,8	3,7	14,5	2,1	—
		40,4	42,7	3,2	13,7	2,9	—
		34,4	50,7	3,9	11,0	3,1	—
		35,2	51,3	2,6	10,9	3,2	—
		41,2	44,0	3,1	11,7	3,5	—
	desgl., Zipfel	41,0	40,9	3,6	14,5	2,9	—
	Mitte	42,5	41,1	3,5	13,4	3,1	—
	Zipfel	37,0	45,9	2,7	14,4	2,6	—
	Mitte	39,3	44,0	3,1	13,6	2,9	—

Digitized by Google

beiden letztgenannten Wurstarten erklärt sich durch den gewünschten höheren Saftgehalt derselben, während die F.V.Z. über 4 bei der Thüringer Blutwurst bei niedrigerem H_2O-Gehalt gegenüber den beiden anderen Proben derselben Wurstart auf den höheren Fettgehalt und nicht etwa auf H_2O-Zusatz zu beziehen ist, der bei den niedrigen Blutpreisen der Schlachttiere gar nicht in Frage kommt.

Für Dauerwürste einen Höchstwassergehalt von 60% festzusetzen, wie in den Vereinbarungen der Nahrungsmittelchemiker geschehen ist, ist, wie bereits oben erwähnt, abwegig, da der Gewerbetreibende bei der Herstellung von Dauerwürsten sein ganzes Augenmerk darauf richtet, den natürlichen H_2O-Gehalt des Fleisches durch Trocknen der fertigen Würste in trockener, kühler Luft möglichst herabzusetzen. Der Höchstwassergehalt für Fleischdauerwürste dürfte auf 40% zu bemessen sein, darüber hinaus werden Salami, Schlack- und Plockwürste bei hoher Außentemperatur der bakteriellen Zersetzung nicht standhalten können.

E. Die Fehler und Mängel, die *der Federschen Methode* zur Feststellung eines übermäßigen H_2O-Gehaltes in Brühwürsten ganz besonders anhaften und sie für forensische Zwecke unbrauchbar machen, *treten in geradezu paradoxer Weise bei den beliebten Delikateß-Dosenwürstchen*, die wegen ihres Wohlgeschmackes Weltruf besitzen, noch besonders deutlich *in die Erscheinung*.

Die in der üblichen Weise aus magerem Rind- und fettem Schweinefleisch unter Verreiben des erforderlichen H_2O-Zusatzes bis zur Bindung hergestellten und je nach Sorte verschieden lange geräucherten Würstchen werden in Blechdosen verpackt, die hiernach mit 2,5—3proz. Kochsalzlösung gefüllt und luftdicht verschlossen werden. Die gefüllten Dosen werden dann, je nach Größe, $^1/_2$—2 Stunden im Wasserbad bei 95—100° erhitzt.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf die von 10 der angesehensten deutschen Fleischwarenfabriken in den Weltverkehr gebrachten *Dosenwürstchen*, die in Blechbüchsen meist zu je 6 Würstchen im freien Handel aufgekauft und zu je einer Untersuchung verwendet wurden. Die Untersuchung von 21 verschiedenen Proben Brühwürstchen in Dosen hat, wie nicht anders zu erwarten war, ergeben, daß sie *durchweg*, auch die Würstchen derselben Firma, eine *verschiedene Zusammensetzung* und eine F.V.Z. *erheblich über* 4 aufweisen können und somit auf Grund des nach dem *Feder*schen Verfahren zu errechnenden Fremdwassergehaltes bis zu 30% und darüber als verfälscht zu bezeichnen wären, was der Konsument nicht verstehen kann, wenn ihm der Sachverhalt mitgeteilt wird, weil *allgemein gerade* diese Dosenwürstchen, die nach vorherigem, kurzem Erwärmen für den sofortigen Verzehr bestimmt sind, wegen ihrer prallen, saftigen Beschaffen-

Digitized by Google

heit und des hiermit verbundenen Wohlgeschmackes als *besondere* Delikatesse gewertet werden. Das wird auch der Grund gewesen sein, daß man anfangs die Dosenwürstchen überhaupt nicht in den Bereich der Untersuchungen gezogen hat, und daß auch in den von dem R.G.A. veranlaßten Versuchen und in den Beratungen die Dosenwürstchen außer Betracht gelassen wurden. Obwohl in den „Grundsätzen" für die Beurteilung eines übermäßigen H_2O-Gehaltes bei Fleischbrühwürsten und Fleischkochwürsten (Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **49**, 249) die eine volkswirtschaftlich wichtige Spezialmarke darstellenden Dosenwürstchen *nicht* erwähnt werden, wird doch sinngemäß für die Berechnung eines vermeintlichen Übermaßes an H_2O in den verkaufsfertigen, feilgehaltenen oder verkauften Dosenwürstchen die F.V.Z. als brauchbares Hilfsmittel angesehen. Jedoch *auch als Hilfsmittel* für die Berechnung des in den fertigen Brühwürstchen verbleibenden „H_2O-Zusatzes" ist *entgegen* der Ansicht der verantwortlichen Sachverständigen des R.G.A., *Kerp* und *Riess*, zum Schutze der reellen Fleischwarenfabriken die *F.V.Z. als irreführend* und *nicht begründet abzulehnen*, da das Verhältnis zwischen H_2O und „Eiweiß" im Fleisch in dem für die Herstellung von Brühwürstchen dienenden Fleisch von Rindern, Kälbern und Schweinen, wie durch unsere eingehenden Untersuchungen erst bewiesen worden ist, im allgemeinen *nicht* = 4, sondern im Gegenteil meist erheblich höher ist, *weit über 5* betragen kann.

Die Tatsache, daß die Dosenwürstchen, wie nicht anders zu erwarten ist, in der Regel einen höheren H_2O-Gehalt haben als die nicht eingedosten Brühwürstchen und nach dem *Feder*schen Verfahren auch einen vermeintlichen höheren Fremdwassergehalt errechnen lassen, der in Wirklichkeit gar nicht zu bestimmen ist (s. w. u.), war uns längst bekannt, aber nicht den Vertretern der Nahrungsmittelchemie. Erst als „Frankfurter" und „Halberstädter" Dosenwürstchen, die ein wichtiger Ausfuhrartikel der hochentwickelten deutschen Fleischwarenindustrie bis dahin (1925) waren, durch die amerikanischen Behörden beanstandet und zurückgewiesen wurden, wenn sie unter Zugrundelegen des Eiweißgehaltes (n. *Großfeld*) nach dem *Feder*schen Verfahren mehr als 10% Fremdwasser errechnen lassen, sah man sich erst veranlaßt, zu untersuchen, ob die in Kochsalzlösung sterilisierten Dosenwürstchen H_2O aufnehmen. Die Nahrungsmittelchemiker der Auslandsfleischbeschaustelle in Frankfurt a. M., *Willecke* und *Junker*, haben augenscheinlich zuerst[1] auf Ersuchen geschädigter, exportierender Firmen Anlaß genommen, sich mit dem H_2O-Gehalt der „Frankfurter" in Dosen zu beschäftigen. Um dieselbe Zeit erschienen Arbeiten von *Gronover* und *Wohnlich*[2],

[1] Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **52**, 364. 1926.
[2] Ibidem **51**, 137 und **52**, 53. 1926.

Digitized by Google

welche sich mit der Frage beschäftigen, ob „der H_2O-Zusatz bei sterilisierten Brühwürstchen in Dosen durch die Salzlösung beeinflußt wird und die Anwendung der F.V.Z. auf Dosenwürste anwendbar ist". Sie bezeichnen es als ratsam, noch mehr Versuchsanalysenmaterial zu sammeln, bevor Festsetzungen des H_2O-Höchstgehaltes bei Brühwürsten in Dosen erfolgen. Ratsamer wird es für die verantwortlichen Stellen der praktischen Nahrungsmittelchemie jedoch sein, sich endlich selbst davon zu überzeugen, daß das *Feder*sche Verfahren wissenschaftlich nicht begründet ist und den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht.

Willecke und *Junker* erkennen zutreffend, was besonders beachtlich ist, daß der Export deutscher Fleischwaren nach Nordamerika, der bisher in unserer Handelsbilanz ein nicht unerhebliches Plus auf der Aktivseite ausmachte, durch die amerikanische behördliche Bestimmung, die sich auf das *Feder*sche Verfahren stützt, sehr gefährdet wird, wobei noch verschärfend mitwirke, daß „solche Ware von den verschiedenen amerikanischen Untersuchungsstellen infolge der verschiedenen Ergebnisse an Würsten gleicher Fabrikation ganz verschieden behandelt würden". Die erwähnte Mitteilung von Exporteuren, daß die eine Stelle weit über 10%, eine andere dagegen unter 10% Fremdwasser bei Dosenwürstchen ein und derselben Fabrikation festgestellt habe, steht im Einklang mit unseren Untersuchungsergebnissen, und ihre Richtigkeit wird auch durch die Untersuchungsergebnisse von *Willicke* und *Junker* selbst bewiesen. Sie stellten bei 11 verschiedenen Proben „Frankfurter" Dosenwürstchen des Handels einen „Fremdwassergehalt" von 0—23,9% und bei 2 Proben „Halberstädter" Dosenwürstchen 26,9 und 30,2% vermeintliches Fremdwasser fest. Der Ansicht aber, daß trotz dieser Unstimmigkeiten in den Untersuchungsergebnissen bei Dosenwürstchen derselben Fakrikation die Zuverlässigkeit des *Feder*schen Verfahrens zur Ermittelung des Gehaltes an zugesetztem (Fremd-) Wasser bei den Frankfurter Dosenwürstchen erneut bewiesen sei, wird bei unbefangener, objektiver Würdigung des Sachverhaltes niemand zustimmen können. Dabei stellen *Willecke* und *Junker* fest, daß die *infolge der Sterilisation in Dosen eintretenden Veränderungen der Zusammensetzung der Brühwürste keineswegs bei allen Würsten gleichartig, sondern je nach Fettgehalt der Wurst und dem Salzgehalt der Lake recht verschiedenartig sein und nicht unberücksichtigt bleiben kann.*

Demgegenüber ist die Behauptung von *Gronover* und *Wohnlich* unverständlich, daß die F.V.Z. sich allgemein zur Beurteilung des Fremdwassergehaltes im Hackfleisch und in Brühwürsten vollauf bewährt habe und das „ungeheuere" Analysenmaterial, das die Untersuchungsanstalten im Laufe der Jahre angesammelt haben, die Brauchbarkeit der F.V.Z. zeige. Dabei geben sie zu, daß zuweilen eine Überschreitung der F.V.Z. möglich ist und „die einzelnen Muskelgruppen vielfach verschiedene

Digitized by Google

Tabelle 8. *Versuche über die Zuverlässigkeit der Federschen Zahl in ordnungsmäßig hergestellten Brühwürstchen.*

Nr.	Bezeichnung	Wasser %	Fett %	Asche %	Org., nicht fett %	Verhältniszahl	Mindest-wasserzusatz %
I.	Rindfleisch	71,2	1,3	0,8	26,7	2,7	—
	Schweinefleisch	67,4	3,8	1,3	27,5	2,5	—
	Speck	8,7	89,9	0,1	1,3	**6,7**	**3,5**
	Wurstbrät nach Zugabe von Wasser und Salz, ohne Fettzusatz	86,1	0,6	2,2	11,1	**7,8**	**41,7**
	desgl., nach 24 Stunden	82,5	0,6	2,0	14,9	**5,7**	**32,9**
	Würstchen aus dem unteren	62,8	—	—	—	—	—
	mittleren	63,6	21,5	1,8	13,1	**4,8**	**11,2**
	oberen Teil der Räucherkammer	62,2	—	—	—	—	—
II.	Rindfleisch	79,0	0,9	1,1	19,0	**4,2**	**3,0**
	Schweinefleisch	71,2	3,6	1,4	23,8	3,0	—
	Brät nach 24stündiger Aufbewahrung im Kühlraum	81,2	1,4	2,6	14,8	**5,5**	**22,0**
	Würstchen aus dem unteren	60,3	24,6	3,1	12,0	**3,0**	**12,3**
	mittleren	63,0	26,2	2,7	8,1	**7,8**	**26,6**
	oberen Teil der Räucherkammer	66,0	23,5	2,9	7,6	**8,7**	**25,6**
III.	Efha-Würstchen derselben Charge						
	aus dem unteren	57,7	22,1	2,1	18,1	3,2	—
	mittleren	64,4	21,3	3,5	10,8	**6,0**	**21,2**
	oberen Teil der Räucherkammer	60,6	20,7	3,0	15,7	3,9	—
	2 gleichschwere Jungbullen:						
	a) Nicht getränkt.						
IV.	Rindfleisch vom Kopf	76,9	1,5	1,0	20,6	3,7	—
	desgl. von der Keule	77,9	1,5	1,1	19,5	3,9	—
	Fleischmasse durchgedreht, ohne Wasserzusatz	71,6	3,6	1,1	23,7	3,0	—
	Durchwachsenes Schweinefleisch, durchgedreht	27,3	64,5	0,4	7,8	3,5	—
	Würstchen ungeräuchert	64,8	13,2	1,6	20,4	3,2	—
	desgl. geräuchert	68,4	15,7	2,3	13,6	**5,0**	**14,0**
	b) Getränkt.						
V.	Rindfleisch vom Kopf	77,8	1,4	1,1	19,7	3,9	—
	desgl. von der Keule	78,1	2,0	0,9	19,0	**4,1**	**2,1**
	Fleischmasse durchgedreht	75,4	2,4	1,0	21,2	3,6	—
	Würstchen ungeräuchert	70,6	14,5	1,9	14,0	**5,0**	**13,6**
	desgl. geräuchert	68,1	17,3	2,0	12,6	**5,4**	**17,7**

Digitized by Google

Tabelle 8 (Fortsetzung).

Nr.	Bezeichnung	Wasser %	Fett %	Asche %	Org., nicht fett %	Verhältniszahl	Mindest-% wasserzusatz
	2 gleichschwere Jungbullen:						
	a) Nicht getränkt:						
VI.	Fleischmasse durch den Wolf gelassen und Salz zugesetzt	74,5	3,6	2,6	19,3	3,9	—
	Fertiges Wurstbrät mit Zusatz von Schweinefleisch	64,6	21,9	1,6	11,9	**5,4**	**17.0**
	Würstchen nach dem Räuchern	64,8	19,9	2,1	13,2	**4,9**	**12,0**
	b) Getränkt.						
VII.	Fleischmasse durch den Wolf gelassen und Salz zugesetzt	74,3	3,7	2,5	19,5	3.8	—
	Fertiges Wurstbrät mit Zusatz von Schweinefleisch	69,7	16,4	2,5	11,4	**6,1**	**24,1**
	Würstchen	65,1	25,3	1,9	7.7	**8,4**	**34.3**
VIII.	Rindfleich vom Kopf	77,4	1,9	1,0	19,7	3.9	—
	desgl. von der Keule	77,2	0,6	1,1	21.1	3.6	—
	Schweinefleisch durch den Wolf gelassen	18.9	66,2	0,1	14,8	1.3	—
	Brät mit Salzzusatz, ohne Wasserzusatz, 24 Stunden zur Rötung im Kühlhaus aufbewahrt	71,4	0,7	4,8	23,1	3,1	—
	Fertiges Wurstbrät nach Wasserzusatz.	67,6	17,1	2,1	13,2	**5,1**	**14.8**
	Würstchen ungeräuchert	67,4	16,3	2,5	13,8	**4.9**	**12.2**
	desgl. geräuchert	63,3	17,5	2,6	16.6	3.8	—
	a) Nicht getränkter Bulle:						
IX.	Rindfleisch aus der Keule	76,9	0,6	1,1	21,4	3,6	—
	desgl. durch den Wolf gelassen, Salzzusatz	72,6	3,9	3,0	20,5	3,5	—
	Wurstbrät nach Zusatz v. Schweinefleisch	65,6	20,2	1,9	12,3	**5,3**	**16.4**
	Würstchen nach dem Räuchern	65,7	18,8	2,1	13,4	**4,9**	**12,1**
	desgl. gebrüht	62,7	20.1	1,9	15,3	**4,1**	**1,5**
	b) Getränkter Bulle:						
	Rindfleisch aus der Keule	79,7	0,6	1,2	18.5	**4,3**	**5,7**
	Fleischmasse durch den Wolf getrieben und Salz zugegeben	72,0	5.5	3,7	18.8	3.8	—
	Schweinefleisch durch den Wolf gedreht	22,3	60,4	0,3	17,0	1,3	—
	Wurstbrät	67,0	19,1	2,1	11.8	**5,7**	**19.8**
	Würstchen geräuchert	65,7	16,1	2,1	16,1	**4,1**	**1.3**
X.	Rindfleisch aus den Bauchmuskeln	76,5	2,1	1,1	20.3	3,8	—
	Fleischmasse durch den Wolf gedreht, nach Zugabe von Salz	75,6	0,9	1,7	21.8	3,5	—
	Wurstbrät	65,2	21,9	1,5	11,4	**5,7**	**19,6**
	Würstchen geräuchert	65,1	23,8	2,3	8,8	**7,4**	**29,9**
	desgl. gebrüht	58,5	24,6	2,4	14,5	4,0	—

Digitized by Google

Tabelle 8 (Fortsetzung).

Nr.	Bezeichnung	Wasser %	Fett %	Asche %	Org., nicht fett %	Verhältniszahl	Mindest-wasserzusatz %
XI.	Rindfleisch aus den Bauchmuskeln . .	76,9	1,6	1,1	20,4	3,8	—
	Fleischmasse durch den Wolf gedreht, Zugabe von Salz	70,6	—	2,4	—	—	—
	Wurstbrät	65,4	22,3	2,3	10,0	**6,5**	**25,4**
	Würstchen geräuchert	63,7	22,3	1,9	12,1	**5,2**	**15,3**
	desgl. gebrüht	61,0	23,9	1,0	14,1	**4,3**	**4,6**
XII.	Rindfleisch	62,4	18,2	1,5	17,9	3,5	—
	Schweinefleisch durch den Wolf gedreht	47,8	34,7	0,4	17,1	2,8	—
	Würstchen roh (verschiedene Würstchen derselben Charge)	66,9	16,4	2,0	14,7	**4,5**	**8,1**
		64,0	14,3	—	—	—	—
		68,1	16,4	—	—	—	—
	desgl. geräuchert (desgl.)	65,8	21,1	—	—	—	—
		63,6	21,1	—	—	—	—
		66,0	21,8	—	—	—	—
	desgl. gebrüht (desgl.)	62,7	21,8	—	—	—	—
		62,3	21,5	—	—	—	—
		60,1	21,8	—	—	—	—

H_2O-Gehalte und mithin verschiedene F.V.Z. aufweisen", die entgegen ihrer Ansicht nicht selten, sondern *häufig* die Zahl 4 übersteigen können, wie das Analysenmaterial in Tab. 1—5 beweist. Trotzdem fordern *Gronover* und *Wohnlich*, daß alles, was *Feder* bezüglich der Verhältniszahl niedergelegt hat, als den Tatsachen entsprechend angesehen wird, obwohl bereits *Behre* in der Schlußfolgerung seiner Arbeit (a. a. O. Bd. 47, S. 25, 1924) darauf hinzuweisen für erforderlich gehalten hat, daß „es für Kalbfleisch noch an genügenden analytischen Unterlagen fehlt" und desgleichen auch für fettes Schweinefleisch und für Fettgewebe jeder Art, wie wir dartun konnten. *Diese nun durch uns beigebrachten analytischen Unterlagen für Kalbfleisch, Schweinefleisch und Fettgewebe beweisen objektiv die Unbrauchbarkeit der F.V.Z. für die Feststellung eines unnatürlichen H_2O-Gehaltes in Hackfleisch und Brühwürsten.*

Ein H_2O-Zusatz zu dem ungewässerten Wurstbrät ist auch vom R.G.A. als herkömmlich anerkannt und daher als zulässig erachtet worden. Die mehr als 40jährige praktische Erfahrung in der Fabrikation der „Frankfurter" und „Halberstädter" Würstchen lehrt, daß ein *hinreichender H_2O-Zusatz*, der nach dem „Griff" bemessen wird, *unbedingt notwendig* ist, um die gewünschte Saftigkeit der Dosenwürstchen und den hierdurch bedingten Wohlgeschmack der Würstchen zu erzielen und für längere Zeit sicher-

Digitized by Google

zustellen. Einen bestimmten H_2O-Gehalt in der fertigen Ware vorzuschreiben und nach Bezirken zu normieren, wie durch die „Grundsätze" geschieht, ist praktisch *nicht* durchführbar, weil hierdurch in Anbetracht der außerordentlichen Verschiedenheit des Fleisches unserer Schlachttiere häufig Fehlfabrikate die Folge sein werden, eine wohlschmeckende, saftige Ware, welche verlangt wird, nicht gewährleistet ist. Da von dem zugesetzten H_2O beim Räuchern ein erheblicher Teil durch Verdunsten wieder verschwindet, ist der H_2O-Zusatz imaginär.

Berücksichtigt man, daß ein reeller, geschäftstüchtiger Fleischwarenfabrikant und erfahrener Schlächter schon bei den gewöhnlichen Brühwürsten wegen des verschiedenen, natürlichen H_2O-Gehaltes des Fleisches und des Fettgewebes (vgl. Tab. 1—5), des erheblich abweichenden Bindungsvermögens des Fleisches der einzelnen Schlachttiere und nicht zuletzt in Anbetracht des ganz verschiedenen H_2O-Verlustes durch die nachfolgende Räucherung es nicht in der Hand haben, den Brühwürsten *desselben* Fabrikationsganges eine übereinstimmende Zusammensetzung hinsichtlich des H_2O-Gehaltes zu sichern, so tritt bei den Dosenwürstchen durch die Sterilisation und den Einschluß in eine 2,5—3,0 proz. Kochsalzlösung ein weiterer, in seiner Auswirkung *nicht* zu beeinflussender Faktor hinzu, der den Genuß- und Geschmackswert nicht beeinträchtigt, jedoch die Zusammensetzung der Dosenwürstchen, wie festgestellt, noch ungleichmäßiger gestalten *muß*, als es schon bei den gewöhnlichen Brühwürsten der Fall ist.

Bei den in Dosen erhitzten Brühwürsten findet durch Diffusion ein Ausgleich des äußeren und inneren osmotischen Druckes statt, bis die Einschlußflüssigkeit und der Saft in den Würstchen isotonisch sind. Hiermit ist eine Zunahme des H_2O-Gehaltes der Würstchen verbunden, die bei längerem Aufbewahren sich noch erhöhen, dann aber wieder zurückgehen kann. Dieser osmotische Austausch zwischen dem Kochsalzgehalt der Einschlußflüssigkeit und des Wurstinhaltes wird aber noch beeinflußt und abgeändert durch das Übertreten von gelöstem Eiweiß aus der Wurstmasse in die vorher nicht eiweißhaltige Einschlußflüssigkeit. Bei höherem Kochsalzgehalt als 3% der Einschlußflüssigkeit kann bei dem geringeren Gehalt der Wurstmasse an Kochsalz nach dem Gesetz der Osmose Wasser aus dem Wurstinhalt in die Einschlußflüssigkeit übertreten. Die Ansicht von *Kerp*[1], daß „eine hohe Salzkonzentration des Einbettungswassers für eine H_2O-Aufnahme der Dosenwürste günstig ist", dürfte wohl als vollkommen irrig abzulehnen sein und die in Aussicht gestellte Maßnahme, dies zu verhindern, sich erübrigen, um so mehr, da die Fabrikanten auf Grund ihrer langjährigen Erfahrung erkannt haben, daß der Kochsalz-

[1] a. a. O. **52**, 61. 1926.

Digitized by Google

gehalt der Einschlußflüssigkeit dem des Wurstbräts nach Möglichkeit gleich sein muß, da nur hierdurch ein Übertreten von Wurstbestandteilen, Fett und Eiweiß, nach Möglichkeit verhindert werden kann und eine Ware mit gleich bleibendem Wohlgeschmack zu erzielen ist. Diesem Zweck, den Austritt von Fett und Eiweiß in die Einschlußflüssigkeit nach Möglichkeit zu verhindern, dient auch das Räuchern, wodurch die nur aus dem serösen Überzug des Darmrohres bestehende Wursthülle widerstandsfähiger und undurchlässiger gemacht wird. Außerdem geschieht das Räuchern der Brühwürste *nicht* lediglich der Räucherfarbe wegen, wie *Gronover* angibt, sondern dient als Hauptkonservierungsmittel, in Form der Heißräucherung, wobei die in dem heißen Rauch von 70 bis 100° enthaltenen, gas- und dampfförmigen brenzlichen Stoffe die Wurstmasse durchdringen und die saprophytischen Keime vernichten. Durch die Räucherung erhalten bekanntlich die Fleischwaren den auch in den Brühwürsten beliebten, charakteristischen, herzhaften Geschmack.

Diese auf Grund langjähriger Erfahrung in der Herstellung von Dosenwürstchen gewonnenen Fachkenntnisse, zu denen noch besondere Geschäftsgeheimnisse der Spezialfabriken hinzutreten, und die eine Markenware von bekannter Güte gewährleisten, *sollen sich nun behördlichen Vorschriften anpassen, die der wissenschaftlichen und praktischen Begründung entbehren.* Es soll nun auch für die Brühwürstchen in Dosen ein H_2O-Höchstgehalt festgesetzt werden, was *ohne* Schädigung der berechtigten Interessen der als Veredlungsindustrie anzusehenden deutschen Fleischwarenindustrie nicht möglich ist. Es steht fest, daß *die H_2O-Aufnahme* während und nach der Sterilisation je nach Art und Beschaffenheit des verarbeiteten Fleisches und der Därme, sowie nach Art der Würste je nach Spezialfabrik und dem Geschmack des Publikums und auch entsprechend der verschiedenartigen Räucherung *ganz verschieden* ist, *was vorher gar nicht festgestellt werden kann.* Und welche Bewandtnis hat es demgegenüber mit der Feststellung und Beurteilung des Fremdwassergehaltes auf Grund der F.V.Z., die im Fleisch gesunder Schlachtschweine gar nicht selten *höher* als 5 ist? Wie kommt es, daß der unter Zugrundelegen der F.V.Z. 4 errechnete Fremdwassergehalt in frisch bereiteten Brühwürstchen *stets* geringer ist, im allgemeinen etwa 10% H_2O *weniger* gefunden werden, als dem Wurstbrät tatsächlich zugesetzt wurde? Ist der H_2O-Gehalt, der auf Grund der F.V.Z. als „Hilfsmittel" errechnet wird, auch *wirklich* Fremdwasser, wie behauptet wird? Prof. Dr. *Gronover* und sein Mitarbeiter haben in der nachstehend wiedergegebenen Versuchsreihe (a. a. O. Bd. 51, S. 139) in Dosenwürstchen 14 Tage nach der Sterilisation eine Zunahme des H_2O-Gehaltes in den Würstchen um rund 6% festgestellt und demgegenüber ein Mehr an „Fremdwasser" von 20% berechnet.

Digitized by Google

Zeit der Untersuchung der Würste	Wasser	Asche	Fett	Organ. Nicht-fett	*Feder*-sche Zahl	Fremd-wasser-zusatz
	%	%	%	%		%
Wurst vor dem Räuchern	66,2	2,67	19,30	11,83	5.6	19
„ nach dem Räuchern	63,0	3,24	20,0	13,88	4.5	7
Nach der Sterilisation am gleichen Tage	64,7	2,72	19,6	12,98	5.0	13
„ „ „ nach 14 Tagen .	69,1	1,51	18,82	10,47	6,6	27

Liegt schon in der Berechnung, daß eine Fremdwasseraufnahme von 20% stattgefunden haben soll, während doch in Wirklichkeit der H_2O-Gehalt in den Würsten *nur* um rund 6% sich erhöht hat, etwas Unverständliches, Widersinniges, so tritt dies noch mehr hervor, wenn man den gesamten Fremdwassergehalt von 27% von dem 14 Tage nach der Fertigstellung ermittelten wirklichen H_2O-Gehalt der Würste — 69,1% — abzieht. Es verbleiben dann *nur* 42% H_2O als natürlicher H_2O-Gehalt in dem verwendeten Wurstbrät, das nach Angabe von *Gronover* aus Bullenfleisch mit einem H_2O-Gehalt von 75,3% und fettem Schweinefleisch mit einem solchen von 42,2% bestand und bei der üblichen Verwendung von gleichen Teilen der beiden Fleischarten einen H_2O-Gehalt von 58,7 gehabt haben muß. *Hieraus wird zu entnehmen sein, auf wie schwachen Füßen die Berechnung eines übermäßigen H_2O-Gehaltes in Brühwürsten auf Grund der F.V.Z. steht.* Zieht man nun noch die erwiesenen ungleichmäßigen Analysenergebnisse bei Brühwürsten derselben Fabrikation in Betracht, und bedenkt man, daß dem Gewerbetreibenden *kein* Mittel gegeben ist, sich davon zu überzeugen, ob in der zum Verkauf gestellten Ware nicht ein H_2O-Gehalt vorhanden ist, der von den Nahrungsmittelchemikern etwa beanstandet würde, so kommt man zu dem Ergebnis, daß die F.V.Z. eine für gerichtliche Zwecke *sichere* Grundlage zur Feststellung und Beurteilung eines übermäßigen H_2O-Gehaltes in Fleischbrühwürsten *nicht* ist. Auch der reelle Wurstwarenfabrikant setzt sich der Bestrafung aus, wenn von seiten der Nahrungsmittelchemie nicht ein Mittel angegeben wird, das den erlaubten H_2O-Gehalt festzustellen auch dem Gewerbetreibenden ermöglicht. Denn Kontrollvorschriften *müssen* so sein, daß der reelle Gewerbetreibende dadurch nicht der Gefahr ausgesetzt wird, auf die Anklagebank zu kommen.

Für die Brühwürste kommt aber neben der Unmöglichkeit der praktischen Durchführung der amtlichen „Grundsätze", welche die bezirksweise Aufstellung von Grenzzahlen für den ortsüblichen, zulässigen H_2O-Gehalt vorschreiben, noch hinzu, daß es sich bei den Dosenwürstchen um *ausgesprochene Markenware* handelt, die von besonderen Spezialfabriken im freiesten Wettbewerb *ohne* jede Preiskonvention auf den Markt gebracht wird, wobei jede Fabrik bestrebt ist, das Beste nach dem Geschmack der Abnehmer und des Publikums zu bieten. Hierbei

Digitized by Google

Tab. 9. Fleischbrühwürste in Dosen verschiedener Fabrikation.

Nr.	Wasser %	Fett %	Asche %	Org. nicht fett %	Verhältniszahl	Mindestwasserzusatz %
Im freien Handel aufgekaufte Brühwürstchen in Dosen von 10 der angesehensten Fleischwarenfabriken Deutschlands.						
1	55,6	31,9	1,8	10,7	5,2	12,8
2 a	61,1	26,4	1,1	11,4	5,4	15,5
b	61,0	25,8	3,0	10,2	6,0	20,2
3	77,9	9,0	2,8	10,3	7,5	36,7
4 a	71.2	17,0	2,8	9,0	7,9	35,2
b	71,6	16,2	3,1	9,1	7,9	35,2
5 a	65,1	24,6	1,7	8,6	7,5	30,7
b	48,0	39,1	2,0	10,9	4,4	4,4
c	51,0	34,4	2,4	12,2	4,2	2,2
6	61,9	23,9	2,2	12,0	5,1	13,9
7 a	59,8	25,7	2,8	11,7	5,1	13,0
b	48,6	35,7	2,7	13,0	3.7	—
8 a	70,1	20,2	2,1	7,6	9,2	39,7
b	62,0	26,5	2,0	9,5	6,5	24,0
9	75.0	12,6	2,5	9,9	7,6	35,4
	71,5	15,5	3,0	10,0	7,2	31,5
	67,9	15,6	3,0	13,5	5,0	13,9
10	64,4	25,6	2,1	7,9	8,1	32,8
	65,4	23,2	2,4	9,0	7,3	29,4
	61,7	26,5	2,1	9,7	6,4	22,9
	56,3	32,2	2,0	9,5	5,9	18,3

ist besonders zu beachten, daß es bei Brühwürsten, insbesondere bei Dosenwürstchen, *in erster Linie* auf den Wohlgeschmack und den Genußwert, der von einem entsprechenden Saft- und H_2O-Gehalt abhängig ist, und erst in zweiter Linie auf den Nährwert ankommt, der aber *gerade* bei den aus fettem Schweinefleisch hergestellten Brühwürsten, die erwiesenermaßen häufig zu Beanstandungen Anlaß gegeben haben, besonders hoch zu sein pflegt. Außerdem unterliegen die Brühwürstchen in Dosen der Kennzeichnungsverordnung, so daß diese *nur* mit Angabe der Firma und des Inhaltes (Gewicht) vertrieben werden können, womit zugleich eine besondere Gewähr für eine gute Qualität gegeben ist.

Obige Ausführungen lassen erkennen, daß die Federsche Zahl auch in ihrer Erhöhung von 4 auf 4,5 für Schweinefleisch als eine zuverlässige Grundlage für die Feststellung eines den Konsumenten angeblich schädigenden Wasserzusatzes in Würsten nicht angesehen werden kann. Das Federsche Verfahren ist durch die verantwortlichen Vertreter der Nahrungsmittelchemie zu einer Prestigefrage geworden zum Schaden der deutschen hochentwickelten Fleischwarenindustrie durch Erschwerung

Digitized by Google

des Exports auf Grund von Prohibitivbestimmungen, die sich auf das wissenschaftlich und praktisch nicht begründete Federsche Verfahren stützen.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen und Versuche fassen wir wie folgt zusammen:

1. Durch die in der Anweisung des R.G.A. zur Probeentnahme und chemischen Untersuchung angegebene Bestimmung des Wassergehaltes sind Fehlerquellen durch ungleichmäßige Probeentnahme, durch Wasserverdunstung, Rückstände und nicht zuletzt durch zu kleine Proben keinesfalls ausgeschlossen.

2. Das Verhältnis des Wassergehalts zu dem organischen Nichtfett im Fleisch, F.V.Z., ist *keineswegs* konstant, wie immer noch behauptet wird, sondern von verschiedenen Faktoren abhängig, von Alter, Geschlecht, Ernährung, Körperregion, Tierart. Die weitere Ansicht von *Feder*, daß der Wassergehalt des Fettgewebes im Fleische ein minimaler sei, das Wasser vielmehr auf die Muskulatur beschränkt ist, ist *nicht* zutreffend. Es haben vielmehr die „Atem- und Gehmuskeln" bei den erwachsenen Schlachttieren, sowie vor allen Dingen aber das Fleisch von Kälbern, Schweinen und das Fettgewebe jeder Art häufig ein F.V.Z. über 4. *Das Federsche Verfahren ist somit wissenschaftlich nicht begründet.*

3. Durch die Räucherung wird der Wassergehalt in Brühwürsten etwa um 10% herabgesetzt, dabei macht sich ein Unterschied insofern geltend, als die unteren, unmittelbar über der heißen Räucherflamme aufgehängten Würste in der Regel einen höheren Wasserverlust aufweisen als die höher aufgehängten Würste. Bei den Brühwürstchen in Dosen findet eine Wasseraufnahme statt, die von verschiedenen Umständen abhängig ist und die irgendwie zu beeinflussen dem Gewerbetreibenden nicht möglich ist.

4. Das Federsche Verfahren gewährt keine sichere Grundlage zur Beurteilung eines übermäßigen Wassergehaltes in Würsten jeder Art. Grundsätzlich ist selbstverständlich jeder Wasserzusatz zu Hack- oder Schabefleisch unzulässig und als Verfälschung anzusehen. Für Rinderhack- und -schabefleisch kann die F.V.Z. als *Hilfsmittel* zur Feststellung eines Wasserzusatzes herangezogen werden, wobei aber zu beachten ist, daß nur wiederholte Untersuchungen Beweiskraft haben. Für Schweinehackfleisch hat sich die Anwendung der F.V.Z. als nicht verläßlich erwiesen, da Fleisch von vollkommen gesunden Schweinen häufig eine F.V.Z. über 5 aufweisen kann.

5. Für die Beurteilung des Wassergehaltes in Fleischbrühwürsten ist die F.V.Z. wegen der außerordentlich schwankenden Analysenergebnisse und auch aus dem weiteren Grunde für die Feststellung und Beurteilung eines übermäßigen Wassergehaltes nicht geeignet, da den

Digitized by Google

Gewerbetreibenden keine Gewähr gegeben ist, festzustellen, ob in den zum Verkauf gestellten Würsten ein Wassergehalt vorhanden ist, der beanstandet werden könnte.

Das Federsche Verfahren bietet somit keine sichere Grundlage zur Feststellung und Beurteilung eines übermäßigen Wassergehaltes in Brühwürsten.

Zum Schluß wäre noch zu einem von *Bömer* auf der 22. Hauptversammlung Deutscher Nahrungsmittelchemiker gehaltenen Vortrag „über die Bedeutung der Grenzzahlen in der Nahrungsmittelchemie" (Ztschr. f. Nahr.- u. Genußmittel, Bd. 50, S. 75, 1925) kurz Stellung zu nehmen, in welchem er auf die F.V.Z. näher eingeht. Von den gesetzlich festgesetzten Grenzzahlen abgesehen, unterscheidet *Bömer* physikalische und chemische Grenzzahlen, auch Konstanten genannt, und physiologische Grenzzahlen, die als Einzelzahlen nicht so zuverlässig sind, wie erstere, und eine weitere Einteilung erfahren in Gruppe A., das sind solche, die durch bestimmte, verhältnismäßig konstante physiologische Eigenschaften des tierischen oder pflanzlichen Organismus bedingt sind, und Gruppe B., die solche Grenzzahlen umfaßt, die durch mehr oder weniger zufällige Verhältnisse beeinflußt werden. Obwohl nun *Bömer* angibt, daß bei von Tieren stammenden Nahrungsmitteln Rasse, Alter, Individualität, Fütterung, Krankheit usw. von Einfluß auf physiologische Grenzzahlen sein können, bewertet er die Grenzzahl für die Gefrierpunktserniedrigung der Milch, die in Wirklichkeit *keine* physiologische Grenzzahl ist, und die F.V.Z. vollkommen gleich als typische Beispiele der Gruppe A. Erstere dient als „*physikalische* Flüssigkeitskonstante" zum Nachweis einer Wässerung der Milch und hat sich als zuverlässig bewährt, und die F.V.Z. soll die gleiche Sicherheit als Grenzzahl für die Erkennung eines H_2O-Zusatzes zu Hackfleisch, Wurst usw. bieten. *Bömer* bezieht sich hierbei auf die in der Einleitung erwähnten Untersuchungen von *M. Rubner*, denen zufolge der kolloidale Zustand des Zelleiweißes als Ausdruck für das Verhältnis zwischen Wasser und dem Gehalt des fett- und aschefrei gedachten Muskel- und Organeiweißes des Gesamtkörpers bei *erwachsenen* Tieren ziemlich konstant ist, — um ein Optimum, das bei 77% H_2O und 23% fettfreier Trockensubstanz anzunehmen ist, nach oben und nach unten schwankt. *Bömer* berücksichtigt dabei nicht, daß sich obige Schlußfolgerung von *M. Rubner* auf den *erwachsenen* tierischen Organismus bezieht, daß dagegen die Trockensubstanz des fett- und aschefrei gedachten tierischen Organismus während des *intrauterinen* Lebens und *auch noch während der extrauterinen Wachstumsperiode erheblich* niedriger ist, bei der Geburt *nur* 15—16% beträgt, wie *Rubner* für den neugeborenen Menschen und Hund, wir für nüchterne, etwa 8 Tage alte Kälber festgestellt haben, was einer F.V.Z. von 5,4 entspricht. Das Versehen

Digitized by Google

von *Bömer* erklärt sich dadurch, daß er die Untersuchungen *M. Rubners nicht im Original*, sondern in der *unvollständigen* Wiedergabe von *Juckenack*, den er zitiert, gelesen hat. Von gelegentlichen, aus irgendwelchen Ursachen sich einstellenden Abweichungen von der F.V.Z. 4 kann somit, wie *Bömer* annimmt, keinesfalls die Rede sein. Die Wachstumsperiode wird bei Rindern erst im 4. Lebensjahr und bei Schweinen nach $1^1/_2$ Jahren bekanntlich beendet. Unser Analysenmaterial über den H_2O-Gehalt im Fleische von Kälbern und Schweinen sowie im Fettgewebe der Schlachttiere beweist, daß es mit einer Erhöhung der F.V.Z. von 4 auf 4,5 und selbst auf 5, wie es das R.G.A. unternommen hat, und das auch *Bömer* ablehnt, nicht sein Bewenden haben kann. Die F.V.Z. ist als wissenschaftlich und praktisch nicht begründet für die Feststellung eines übermäßigen Wassergehaltes in Fleisch- und Wurstwaren abzulehnen.

Die F.V.Z. hat in gerichtlichen Fällen weit häufiger zu ungerechten Verurteilungen und Irrtümern Anlaß gegeben als die längst fallengelassene Grenzzahl für den Glykogengehalt zum Zweck des Nachweises von Pferdefleich, sowie die zum Nachweis von Butterverfälschungen aufgestellten Werte für die Reichert-Meißlsche und Polenskesche Zahl.

Es kann sich nicht mehr darum handeln, das Prestige der Nahrungsmittelchemie zu wahren, sondern ein Verfahren ist fallen zu lassen, das sich für die Beurteilung eines betrügerischen Zusatzes von Wasser in Fleisch- und Wurstwaren als unzuverlässig erwiesen hat.

Digitized by Google

(Aus dem Milchwirtschaftlichen Laboratorium Grebenstein.)

Indirekte Strahlentherapie der Rachitis.

Sammelreferat.

III. Die Wirkung der indirekten Strahlentherapie.

Von

Ottokarl Schultz und **G. Maurmann.**

(*Eingegangen am 1. November 1927.*)

Humanklinik.

Über die Auswertung bestrahlter Öle für die human-medizinische Klinik liegen Berichte vor von *de Gironcoli*[9]. Die Untersuchungen wurden an Säuglingen ausgeführt, die ein künstliches Nahrungsgemisch erhielten. Dies bestand aus 50 g Wasser, 50 g Milchserum (nach Moll. gewonnen), 5g pflanzlichem Öl, 2g Casein, 2g Zucker, 5g Mehl, auf 100g aufgekocht. Als Öl wurde zum Teil (6 Fälle) reines Olivenöl, zum Teil (2 Fälle) Sojabohnenöl verwendet. Die Säuglinge, die Olivenöl erhielten, gediehen ausgezeichnet, während die 2. Gruppe, die Sojabohnenöl erhielt, schwere allgemeine Störungen, wie echte Anämie, Verlust des Turgors und der gesunden Hautfarbe, Gewichtsstillstand, durchfällige Stühle, Erbrechen, zeigte. Auf Zugabe von Lebertran verschwanden alle diese Erscheinungen schnell. Es ergibt sich also, daß das Olivenöl genügend reichlich Vitamin A enthält, während dem Öl der Sojabohnen dasselbe fehlt. Ausgedehnte Bilanzversuche führten *Brahm* und *Mende*[4] an zwei rachitischen Säuglingen durch und beobachteten nach Verabreichung von mit ultravioletten Strahlen behandeltem Olivenöl eine wesentliche Verbesserung der Kalk-, Magnesium- und Phosphor-, sowie auch der Stickstoffretention. Mit diesen Ergebnissen der chemischen Untersuchungen gingen auch die klinischen Befunde parallel: Darreichung von bestrahltem Öl bewirkte eine völlige Heilung der Rachitis, unbestrahltes Öl war unwirksam. Bereits in den klassischen Versuchen von *Alfred Hess* wurden Milch und Cerealien zur Aktivierung verwandt. Auch hiermit wurden exakte Stoffwechselversuche angelegt durch *Kramer*[21]. Der Autor verfütterte in 8 Fällen schwerer Rachitis, die in klinischer Behandlung standen, im Alter von 5 bis zu 39 Monaten, 3 Stunden bestrahlten Milch-Orangensaft und ein Getreidemehl. Wenn

Digitized by Google

die gleiche Nahrung bei unbestrahlter Milch gegeben wurde, heilte die Rachitis nicht. Die bestrahlte Milch heilte Rachitis. In 4 Wochen wurde ein normaler chemischer Blutstatus erreicht. Durch einstündige Bestrahlung mit der gewöhnlichen Quecksilberquarzlampe gewinnt die Milch antirachitische Eigenschaften. *Mackay* und *Shaw*[23] teilen mit, daß in Dosen von täglich 100 g bestrahlte Milch bei drei florid rachitischen Kindern in kurzer Zeit eine auch röntgenologisch kontrollierte Heilung herbeiführte. Auch die tetanischen Symptome konnten in einem Falle mit Hilfe dieser Medikation zum Verschwinden gebracht werden. Durch Aufkochen büßt die bestrahlte Milch ihre antirachitische Wirkung nicht ein. Bestrahltes Baumwollsamenöl erwies sich nur wenig wirksam. Zufuhr von bestrahltem Mehl blieb ohne therapeutischen Effekt. Desgleichen wurde von *Cowell*[6] an zwei rachitischen Kindern gezeigt, daß täglich zweimalige Bestrahlung ihrer Milchration mit ultravioletten Strahlen ausweislich einiger beigegebener Radiogramme nach 4wöchentlicher Behandlung die bestehende Rachitis zu bessern vermochte. Der Autor spricht von Aktivierung der Milch. Die amerikanischen Ergebnisse gelangten alsbald in Deutschland zur Nachprüfung. Diese wurden vorwiegend von *P. György*[12, 13] durchgeführt, der sich um die Rachitisforschung ganz besonders verdient gemacht hat. Es gelang, durch Bestrahlung von Milch ($^1/_2$—1 Stunde in dünner Schicht) derselben Rachitis heilende Eigenschaften zu verleihen. Bei 16—18 rachitiskranken Patienten konnte lediglich durch Verfütterung bestrahlter Milch, die dabei einen lebertranähnlichen Geruch annahm (Jekorisation der Milch) in 2—6 Wochen Rachitis geheilt werden. Die leicht verderbliche Frischmilch ersetzte *György*[14] bald durch ein haltbares Trockenpräparat (Ultractina). An 40 Säuglingen mit florider Rachitis oder Tetanie wurden therapeutische Versuche mit im Abstand von 45—60 cm bestrahltem Trockenmilchpulver unternommen. Sowohl bei florider Rachitis als auch bei Tetanie wurde völlige Heilung in relativ kurzer Zeit erzielt. Das bestrahlte Trockenmilchpulver ist mindestens 4 Monate lang ungeschwächt wirksam. Nach *Deutsch*[7] bedeutet die Therapie mit bestrahlten Nahrungsmitteln einen großen Fortschritt. Ultractina (bestrahltes Milchpulver) hat in Händen des Genannten schöne Erfolge gezeitigt. Sehr günstige antirachitische Wirkungen sah auch *Hottinger*[15] von bestrahlter Frauen- und Kuhmilch. Über die Bestrahlung der Milch zur Erreichung antirachitischer Eigenschaften äußert sich *Wieland*[34, 35] wie folgt: Die Behandlung der Rachitis mit jekorisierter Milch leistet dasselbe wie die direkte Bestrahlung der Kinder und ist aus leicht ersichtlichen Gründen bequemer. Am zweckmäßigsten ist eine Trockenmilch mit Zusatz von 6% Zucker, die durch $^1/_2$—1stündige Bestrahlung in 60 cm Entfernung in 3—5 mm hoher Schicht jekorisiert wird. In den Versuchen von *Halac* und *Nassau*[16] mit bestrahlter Milch diente als

Digitized by Google

Strahlenquelle nicht eine der üblichen künstlichen Höhensonnen, sondern die Milch wurde in einem nach den Angaben von *Scheidt* konstruierten Apparat den ultravioletten Strahlen ausgesetzt. Durch hochgespannten Strom wird in langen Vakuumquarzröhren das ultraviolette Licht erzeugt. Die Bestrahlungszeit beträgt nur 45 Sek.; der Geschmack und Geruch der Milch wird nur wenig, in stärkerem Maße erst nach Erhitzen verändert. Da zu gleicher Zeit eine fast völlige Keimarmut der Milch erreicht wird, so kann die Milch den Kindern auch im rohen Zustand verfüttert werden. Rachitis und Tetanie wurden geheilt. *Aurnhammer*[1,2] benutzte zu seinen therapeutischen Versuchen bestrahlte Buttermilch und kam zu dem Ergebnis, daß prophylaktische Verabreichung Frühgeborene in der Regel vor Rachitis schützte. Auch die therapeutischen Resultate bei normal geborenen Rachitikern waren befriedigend. Sowohl offen als in Uviolglas bestrahlte Buttermilch unterschied sich in Geruch und Geschmack nicht von der unbestrahlten. Dagegen soll die Milch, die in Uviolglas bestrahlt wurde, nach Lebertran gerochen haben, nicht aber diejenige, die freibestrahlt wurde. *Scheer*[29] will mit in CO_2-Atmosphäre bestrahlter Frischmilch eine großzügige Rachitisprophylaxe durchführen. Aus diesen experimentellen und klinischen Untersuchungen resultiert, daß mit bestrahlter Frischmilch und Trockenmilch Rachitis und Tetanie geheilt und verhütet werden kann. Rein technische Gründe aber machen eine ausgedehnte Anwendung von bestrahlter Frischmilch nahezu unmöglich, ganz abgesehen davon, daß der kratzend-brandige Geruch und Geschmack nicht dazu angetan ist, der Verabreichung förderlich zu sein. Desgleichen nimmt bestrahlte Trockenmilch, sofern nicht besondere Vorkehrungen, beispielsweise Bestrahlung in Stickstoffatmosphäre, getroffen werden, in noch stärkerem Maße den unangenehmen sog. „tranähnlichen Geschmack und Geruch" an. Da aber selbst das nach dem Krauseverfahren hergestellte Milchpulver in seinem Nährwert herabgesetzt ist, dürfte eine Verabreichung von bestrahlter Trockenmilch ohne kompensierende Zusätze wenig angezeigt sein, zumal bei dieser Therapie nahezu die gesamte Tagesmilchmenge in Form der aufgeschwemmten Trockenmilch gegeben werden muß. *Rohr* und *Schultz*[28] bestrahlten enteiweißtes Milchfett. Die von *Rohr* durchgeführten klinischen Versuche ergaben folgendes: Es ist durch Verfütterung von ultraviolett bestrahltem, enteiweißtem Milchfett (G 110 — Liposterin) einwandfrei der Nachweis einer günstigen Beeinflussung der menschlichen Rachitis trotz zahlreicher der Heilung entgegenstehender äußerer Faktoren (Jahreszeit, Kost, häufige zum Teil sogar schwere interkurrente Infektionen) erbracht. Das ultraviolett bestrahlte Milchfett ist außerordentlich wohlschmeckend, wird gern genommen und gut vertragen. Es kann ohne Zutaten mit dem Löffel genommen oder mit der Milch vermischt werden (das letztere für kleine Säuglinge). Der

Digitized by Google

Fettreichtum macht das Mittel außerdem zu einer nahrhaften Beigabe zur Normalkost.

Eine große Anzahl von Nährgemischen bestrahlten *Göttche* und *Tolnai*[10,11]. Die antirachitische Wirkung bestrahlter Nahrungen wird bestätigt. Wesentlich ist die Beobachtung, daß schon die Bestrahlung einer Tagesmahlzeit zur Heilung führt. Die Verabreichung von nur 30g bestrahlter Buttermehlvollmilch war jedoch unzureichend. Bestrahlte Kohlenhydrate erwiesen sich als wirkungslos; bestrahltes Plasmon (20—30g täglich) dagegen entfaltete eine gewisse Heilwirkung. *Brehme*[5] versuchte durch Ultraviolettwirkung die antirachitischen Eigenschaften des Eigelbs zu steigern und konnte in dieser Hinsicht einen positiven Ausfall seiner Versuche beobachten. *Rohr*[27] führte ebenfalls mit bestrahltem Eigelb therapeutische Versuche bei der menschlichen Rachitis in 5 Fällen durch und kam zu dem Ergebnis, daß in allen Fällen eine wirksame Beeinflussung der menschlichen Rachitis nachgewiesen werden konnte zu einer Jahreszeit und unter ungünstigen Verhältnissen (häufige Infektionen), unter denen mit Sicherheit eine Verschlechterung der vorhandenen bisher unbehandelten Rachitis zu erwarten war (s. auch *Rohr* und *Schultz*). Erklärlicherweise wurden auch mit den als Träger des D-Vitamins angesehenen Cholesterinderivaten klinische Versuche durchgeführt. So berichtet *Parsons*[24] über einen Fall von schwerer Rachitis, der im Sommer durch Lebertran nur wenig gebessert, im Winter durch bestrahltes Cholesterin (3proz. Lösung in Öl) geheilt wurde. Nach *Hottinger*[19] wirkt bestrahltes Cholesterin beim Kind ebenfalls günstig, wenn es nur in großen Dosen (nicht unter 2—2,5g täglich) in Substanz oder in Ölemulsion gegeben wird. In wässeriger Suspension wird das bestrahlte Cholesterin in kurzer Zeit wieder inaktiv. Mit dem bisher chemisch reinsten Vitamin-Präparat, dem bestrahlten Ergosterin von *Windaus*, sind verschiedene klinische Nachprüfungen vorgenommen worden. Bei den therapeutischen Versuchen an Kindern gelang es *György*[15] in 25 Fällen den Nachweis zu führen, daß bestrahltes Ergosterin bereits in täglichen Dosen von 2—4mg sowohl die floride, unkomplizierte Rachitis als auch die Tetanie zur völligen klinischen und blutchemischen Heilung bringt in genau der gleichen Zeit, wie die bisher als zuverlässigst angesehenen Mittel und Verfahren. Der genannte Autor gab bei einem Fall von Osteomalacie täglich 10mg bestrahltes Ergosterin gelöst in 5ccm Olivenöl und konnte auch hier einen raschen Rückgang der Beschwerden beobachten. *Beumer*[3] berichtet über diesbezügliche Versuche an 6 florid rachitischen Säuglingen und Kindern von 2 Jahren, darunter ein Rachitisrezidiv (Komplikation durch Spasmophilie sowie fieberhafte Erkrankung). Die tägliche Dosis betrug 2—3mg. Das Ergosterin wurde einerseits in konzentrierter alkoholischer Lösung bis zum Eintritt der Digitoninfällbarkeit (45 Min. im Abstand von 20cm)

Digitized by Google

bestrahlt und dann in Rapsöl überführt, so daß nach Abdunstung des Alkohols im Wasserbad bei 70° C unter Vakuum eine Konzentration von 1 mg in 1 ccm vorlag. Andererseits wurde das Ergosterin in Triolein aufgelöst und die täglich benötigte Menge (Konzentration 1 mg = 0,5 ccm) vor der Verabreichung bestrahlt. Mit einer Ausnahme wiesen die Kinder einen schnellen Beginn der Rachitisheilung und einen stetigen Fortschritt auf. Der Autor hatte den Eindruck, daß die Wirkung des Präparates intensiver war, wenn die Aktivierung des Ergosterins vor der Überführung in die ölige Bindung erfolgte. Von *Prinke*[25] wurden 7 Säuglinge mit bestrahltem Ergosterin behandelt (teils 1 proz. aktives Ergosterin in Paraffinum liq., teils 1 proz. aktives Ergosterin und 1 proz. aktives Ergosterin in Ol oliv. gelöst, direkt vom chemischen Institut in Göttingen bezogen). Bei allen Fällen wurde ein äußerst rascher Heilungsverlauf der rachitischen Krankheitserscheinungen festgestellt (nach 8—10tägigen Gaben von aktiviertem Ergosterin machte sich im Röntgenbild der Heilungsvorgang bemerkbar). Die tägliche Dosis wurde später von 2 mg bis auf 4—5 mg bestrahltes Ergosterin erhöht. Zum Schluß wird betont, daß die Ausführungen nur für das vom *Windaus*schen Institut zugesandte Präparat gelten, daß dagegen das von der Firma E. Merck übersandte Vigantol (1 proz. Lösung) scheinbar nicht eine so schnelle Wirkung erkennen läßt. *Vollmer*[32] berichtet über seine Versuche mit dem Handelspräparat Vigantol, von dem 10 mg gegeben wurden bei einer Behandlungsdauer von 20 Tagen. Nach 9 Tagen erschienen die ersten Kalkeinlagerungen im Röntgenbild. Dann versuchte er eine einmalige massive Gabe zur Erreichung der Heilung (120 mg bei Kindern), erreichte aber nur Anbahnung der Heilung. Ein Tropfen Vigantol erwies sich als zu gering bei der Prophylaxe, es war mindestens 1 mg notwendig. *Rietschel*[26] führte aus, daß die von *Windaus* angegebene Dosis von 2—4 mg nicht für Vigantol zutreffend sei, sondern, daß zur Erreichung einer Heilung das Vielfache der angegebenen Dosis angewandt werden müsse. *Wagner*[33] teilt mit, daß ein Fall schwerer Rachitis mit Vigantol-Merck nicht geheilt wurde. Dagegen berichten *Hottinger*[18], *Falkenheim*[8], *W. Lasch* und *Behrens*[22] und *Starlinger*[31] über günstige Erfolge mit Vigantol bei der kindlichen Rachitis und bei der Osteomalacie der Erwachsenen.

Veterinärklinik.

In der Veterinärmedizin liegen über Anwendung bestrahlter Substanzen nur die Berichte von *Ottokarl Schultz*[30] vor: über das Liposterin, ein bestrahltes Milchfett-Präparat und über das Aufbaumehl, ein antirachitisches, auf induzierter Strahlenenergie aufgebautes Futter. Die antirachitische Wirkung der Präparate wurde nach experimenteller Begründung durch den Tierversuch (Ratten) nachgewiesen im Tierpark

Digitized by Google

Hagenbeck an wertvollen Exoten (Azarafüchse, Gazellen) an einem antirachitischen Fohlen, das innerhalb kurzer Zeit (in 14—20 Tagen) Heilung zeigte, an Kälbern in Form einer prophylaktischen Beifütterung, wobei bedeutende Gewichtszunahmen gegenüber den Kontrolltieren ermittelt wurden, und an Geflügelrassen, wodurch die Zugabe des antirachitischen Stoffes das Eigewicht sowie die Vitalität der Eier bemerkenswert gesteigert werden konnte.

Die Zahl der nur hier angeführten Arbeiten sowie die Namen der auf diesem Gebiete hervorragend tätig gewesenen Forschern beweisen, ein wie mühevoller Weg von der Erkenntnis der direkten Strahlenwirkung bis zur Identifizierung der Sterine mit dem Provitamin in antirachitisch wirksamen Stoffes führte. Wenn auch die bereits nahe scheinende Isolierung des Vitamins gerade durch letzte Arbeiten wieder möglicherweise ins Weite gerückt ist, so dürfte doch mit der Isolierung der Sterine die erste und schwierigste Etappe zurückgelegt sein. Endgültige Aufklärung können wir zweifellos erst dann erwarten, wenn der Weg des Vitamins im Organismus deutlicher bloßgelegt werden kann.

Schrifttum.

[1] *Aurnhammer, A.*, 37. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Düsseldorf, 15. bis 19. IX. 1926. — [2] *Aurnhammer, A.*, Arch. f. Kinderheilk. **79**, H. 4, S. 253—260. 1926. — [3] *Beumer, H.*, und *C. Falkenheim*, Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 17. S. 798. — [4] *Brahm, C.*, und *J. Mende*, Arch. f. Kinderheilk. **79**, H. 2, S. 138—147. 1926. — [5] *Brehme*, Fortschr. d. Med. Jg. 45, Nr. 3. 1927. — [6] *Cowell, S.*, Brit. med. journ. 1925, Nr. 3352, S. 594—595. — [7] *Deutsch*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. 1927. — [8] *Falkenheim, C.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 37, S. 1550. — [9] *Gironcoli, U. de*, Pediatria riv. Jg. 34, H. 24, S. 1333—1348. — [10] *Göttche, O.*, und *M. Tolnai*, Jahrb. f. Kinderheilk. **114**, 3. Folge, **64**. H. 3/4, S. 199—208. 1926. — [11] *Göttche, O.*, und *M. Tolnai*, Orvosi Hetilap **70**. Nr. 45, S. 1214—1217. 1926. — [12] *György, P.*, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 23. S. 1118. — [13] *György, P.*, Jahrb. f. Kinderheilk. **111**, 3. Folge, **61**, H. 3/4. S. 201 bis 210. 1926. — [14] *György, P.*, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 17, S. 747—749. — [15] *György, P.*, Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 13, S. 580—584. — [16] *Halac, E.*, und *E. Nassau*, Zeitschr. f. d. ges. physikal. Therapie **31**, H. 6, S. 153—160. 1926. — [17] *Halac, E.*, Bull. de la soc. de pediatr. de Paris **24**, Nr. 4/5, S. 204—212. 1926. [18] *Hottinger, A.*, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 44, S. 2061—2065. — [19] *Hottinger, A.* Schweiz. med. Wochenschr. 1926. Nr. 8, S. 170—176. — [20] *Hottinger, A.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 37, S. 1549. — [21] *Kramer, B.*, Americ. journ. of dis. of childr. **30**, Nr. 2, S. 195—198. 1925. — [22] *Lasch, W.*, und *A. Behrens*, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 37, S. 1552. — [23] *Mackay, H.*, und *H. F. Shaw*, Brit. med. journ. 1925, Nr. 3373, S. 344—345. — [24] *Parsons, L.*, Brit. med. journ. 1926, Nr. 3403, S. 519—521. — [25] *Prinke, G.*, Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 35.— [26] *Rietschel*, 38.Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. 1927. — [27] *Rohr, F.*, und *O. Schultz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 30. — [28] *Rohr, F.*, und *O. Schultz*, Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 18. — [29] *Scheer*. 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. 1927. — [30] *Schultz*.

Digitized by Google

Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1927. Nr. 35, S. 584. — [31] *Starlinger, W.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 37, S. 1553. — [32] *Vollmer, H.*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. 1927. — [33] *Wagner* (Wien), 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. 1927. — [34] *Wieland*, 37. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Düsseldorf, 15.—19. IX. 1926. — [35] *Wieland*, Schweiz. med. Wochenschr. 1927. Nr. 8, S. 169—176.

Jahresaufstellung des Schrifttums.

1922.

Holmes, Arthur D., Studies of the vitamine potency of cod liver oils. III. The potency of Pollak liver oil. Early summer oils. (Untersuchungen über den Vitamingehalt von Lebertranen. III. Die Wirksamkeit von Pollak-Lebertran. Frühsommertrane.) Journ. of metabolic research **2**, Nr. 3, S. 361—365.

1923.

Allenbach, E., et *R. Simon*, Recherches sur le rachitisme experimental. Influence néfaste sur la croissance d'un regime alimentaire défectueux; effet des rayons ultraviolets sur les troubles obtenus. (Untersuchungen über die experimentelle Rachitis.) Ungünstiger Einfluß eines unvollständigen Nahrungsregimes auf das Wachstum. Einfluß der ultravioletten Strahlen auf die erhaltenen Störungen. Bull. et mem. de la soc. anat. de Paris Jg. 93. Nr. 1, S. 73—77. — *Bethke, R., M. H. Steenbock* and *Mariana T. Nelson*, Fat-soluble vitamins. XV. Calcium and phosphorus relations to growth and composition of blood and bone with varying vitamin intake. (Fettlösliche Vitamine.) XV. Die Beziehungen von Calcium und Phosphor zum Wachstum und der Zusammensetzung von Knochen und Blut bei wechselnder Vitaminzufuhr. Journ. of biol. chem. **58**, 1. — *Chramer, W.*, and *A. H. Drew*, The effect of light on the organism. (Lichtwirkung auf den Organismus.) Brit. journ. of exp. pathol. **4**, Nr. 5, S. 271—282. — *Eckstein*, Einfluß des natürlichen und künstlichen Lichtes auf das Wachstum junger Ratten. (Dtsch. Ges. f. Kinderheilk. Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.) Monatsschr. f. Kinderheilk. **24**, H. 4/5, S. 587—592. — *Eckstein, A.*, Über den Einfluß natürlicher und künstlicher Lichtquellen auf das Wachstum junger Ratten unter gleichzeitiger Variation ihrer Lebensbedingungen. Arch. f. Kinderheilk. **73**, H. 1, S. 1—28. — *Goldblatt, Harry*, A study of the relation of the quantity of fat-soluble organic factor in the diet to the degree of calcification on the bones and the development of experimental rickets in rats. (Der Gehalt der Nahrung an fettlöslichem Faktor in Beziehung zur Knochenverkalkung und zur Entstehung der experimentellen Rachitis bei Ratten.) Biochem. journ. **17**, Nr. 2, S. 298—326. — *György, P.*, und *K. Gottlieb*, Verstärkung der Bestrahlungstherapie der Rachitis durch orale Eosinverabreichung. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 28, S. 1302—1303. — *Hart, E. B., H. Steenbock, S. Lepkovsky* and *J. G. Halpin*, The nutritional requirements of baby chicks. III. The relation of light to the growth of the chicken. (Die Nährungsstoffbedürfnisse von Kücken. III. Die Beziehung von Licht zum Wachstum der Kücken.) Journ. of biol. chem. **58**, Nr. 1, S. 33—41. — *Hess, Alfred F., M. Weinstock* and *E. Tolstoi*, The influence of nutrition during the pre-experimental period on the development of rickets in rats. (Der Einfluß der Ernährung in der Vorperiode auf die Entwicklung von Rachitis bei der Ratte.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **20**, Nr. 7, S. 371 bis 372. The influence of the diet during the pre-experimental period on the susceptibility of rats to rickets. (Der Einfluß der Kost in der Vorperiode auf die Empfindlichkeit von Ratten gegen Rachitis. Journ. of biol. chem **57**, Nr. 3, S. 731 bis 740. — *Huldschinsky, Kurt*, Das Problem der Heilwirkung des Ultravioletts

Digitized by Google

bei Rachitis. Zeitschr. f. d. ges. physikal. Therapie **27**, H. 3/4. S. 132—149. — *Husband, Alfred, Dudley, William Godden* and *Marion Brock Richards*, The influence of cod-liver oil linseed oil and olive oil on the assimilation of calcium and phosphorus in the growing pig. (Der Einfluß von Lebertran, Leinsaatöl und Olivenöl auf die Assimilation von Calcium und Phosphor beim wachsenden Schwein.) Biochem. journ. **17**, Nr. 6, S. 707—719. — *Korenchevsky, V.*, and *M. Carr*, The influence of the mother's diet during pregnancy and lactation upon the growth, general nourishment and skeleton of young rats. (Der Einfluß der mütterlichen Diät während der Schwangerschaft und der Lactationsperiode auf das Wachstum, auf den allgemeinen Ernährungszustand und das Skelett junger Ratten.) Journ. of pathol. a. bacteriol. **26**, Nr. 3, S. 389—398. — *Osborne, Thomas, B. Lafayette, B. Mendel* and *Edwards A. Park*, Experimental production of rickets with diets of purified food substances. (Experimentelle Erzeugung von Rachitis mit Kostformen aus gereinigten Nährstoffen.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **21**, Nr. 2, S. 87—90. — *Pappenheimer, Alwin*, Étude experimentale du rachitisme et ses applications cliniques. (Die experimentelle Rachitis und ihre klinische Bedeutung.) Marseille méd. Jg. 60, Nr. 18, S. 909—921. — *Powers, G. F., E. A. Park* and *Nina Simonds*, The influence of radiant energy upon the development of xerophthalmia in rats: A remarkable demonstration of the beneficial influence of sunlight and out- of door air upon the organism. (Der Einfluß der Strahlenenergie auf die Entwicklung der Rattenxerophthalmie: ein bemerkenswerter Beweis für die günstige Wirkung des Sonnenlichtes und der Freiluftbehandlung auf den Organismus.) Journ. of biol. chem. **35**, Nr. 4, S. 575—597. — *Schultzer, Poul.* und *Carl Sonne*, Prophylaktische Wirkung des Lichts bei experimenteller Rachitis. Hospitalstidende Jg. 66, Nr. 31, S. 541—552. (Dänisch.) — *Steenbock, H., E. B. Hart, J. H. Jones* and *A. Black*, Fat-soluble vitamins. XIV. The inorganic phosphorus and calcium of the blood used as criteria in the demonstration of the existence of a specific antirachitic vitamin. (Fettlösliche Vitamine. XIV. Anorganischer Phosphor und Calcium des Blutes als Kriterien zum Nachweis der Existenz eines spezifischen antirachitischen Vitamins.) Journ. of biol. chem. **58**, Nr. 1, S. 59 bis 70. — *Steenbock, H., J. H. Jones* and *E. B. Hart*, Fat-soluble vitamins. XVI. Stability of the antirachitic vitamin to saponification. (Fettlösliche Vitamine. XVI. Beständigkeit des antirachitischen Vitamins gegenüber der Verseifung.) Journ. of biol. chem. **58**, Nr. 2, S. 383—393. — *Steenbock, H.*, and *E. M. Nelson*, Fat-soluble vitamins. XIII. Light in its relation to ophthalmia and growth. (Fettlösliches Vitamin.) XIII. Das Licht und seine Beziehung zur Ophthalmie und zum Wachstum, Journ. of biol. chem. **56**, Nr. 2, S. 355—373. — *Wollmann, W.*, et *M. Vagliano*. Action de la lumiere sur la croissance. (Wirkung des Lichtes auf das Wachstum.) Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **176**, Nr. 23, S. 1653—1655.

1924.

Boas, Margaret Averil, A method for estimating the retention of calcium and phosphorus in young growing rats. (Bestimmung der Calcium- und Phosphorretention an jungen wachsenden Ratten.) Biochem. journ. **18**, Nr. 2, S. 425 bis 432. — *Buschke, A., Erich Klopstock* und *Bruno Peiser*, Biologisch-chemische Untersuchungen bei experimenteller Rattenrachitis. Med. Klinik Jg. 20, Nr. 11. S. 345—347. — *Buschke, A.*, und *Bruno Peiser*, Experimentelle Erzeugung rachitisähnlicher Knochenveränderungen und ihre Deutung im Sinne einer Organsystemerkrankung. Klin. Wochenschr. Jg. 3, Nr. 13, S. 523—525. — *Cavins, A. W.*, The influence of fasting (and refeeding) on the calcium and inorganic phosphorus in blood serums of normal and rachitic rats. (Die Wirkung des Hungerns und erneuter Fütterung auf den Kalk- und anorganischen Phosphorgehalt im Blut-

Digitized by Google

serum normaler und rachitischer Ratten.) Journ. of biol. chem. **59**, Nr. 1, S. 237 bis 242. — *Eckstein, A.*, Experimentelle und histologische Untersuchungen über die sogenannte „Rattenrachitis" und ihre Beeinflussung durch Bestrahlung mit der Kohlenbogenlampe. Arch. f. Kinderheilk. **74**, H. 1, S. 1—29. Weitere Beiträge zur experimentellen Rachitis. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Innsbruck, Sitzg. v. 18.—20. IX. — *Essinger, R.*, und *P. György*, Beitrag zum Chemismus der Strahlenwirkung, „künstliche Höhensonne". Biochem. Zeitschr. **149**, H. 3/4, S. 344—362. — *Glanzmann, E.*, und *L. Sieffert*, Alte und neue Rachitisprobleme. Studien über experimentelle Rachitis und Lebertranwirkung. Jahrb. f. Kinderheilk. **105**, 3. Folge: Bd. **55**, S. 99—154. — *Goldblatt, Harry*, Experimental rickets in rats on a purified synthetic diet deficient in phosphorus and fat-soluble organic factor. (Experimentelle Rachitis bei Ratten, die mit gereinigten synthetischen, an Phosphor und dem fettlöslichen organischen Faktor defekten Nährstoffen ernährt wurden.) Biochem. journ. **18**, Nr. 2, S. 414—418. — *Hart, E. B., H. Steenbock* and *C. A. Elvehjem*, Dietary factors influencing calcium assimilation. V. The effect of light upon calcium and phosphorus equilibrium in mature lactating animals. (Den Kalkansatz beeinflussende Diätfaktoren. V. Die Lichtwirkung auf Kalk- und Phosphorgleichgewicht bei erwachsenen milchgebenden Tieren.) Journ. of biol. chem. **62**, Nr. 1, S. 117—131. — *Hess, Alfred F.*, and *Mildred Weinstock*, Antirachitic properties imparted to inert fluids and to green vegetables by ultraviolet irradiation. (Auftreten antirachitischer Eigenschaften bei inaktiven Flüssigkeiten und grünen Pflanzen nach Ultraviolettbestrahlung.) Journ. of biol. chem. **62**, Nr. 2, S. 301—313. Antirachitic properties imparted to inert fluids by ultraviolet irradiation. (Antirachitische Eigenschaften, bei inaktiven Substanzen durch Ultraviolettbestrahlung erzeugt.) Journ. of the Americ. med. assoc. **83**, Nr. 23, S. 1845—1846. Antirachitic properties imparted to lettuce and to growing wheat by ultraviolet irradiation. (Antirachitische Eigenschaften, welche im Salat und wachsenden Weizen durch ultraviolette Bestrahlung hervorgerufen werden.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, Nr. 1, S. 5—6. Antirachitic effect of cod liver oil fed during the period of pregnancy or lactation. (Antirachitische Wirkung des Lebertrans bei Fütterung während der Schwangerschaft oder Lactation.) Americ. journ. of dis. of childr. **27**, Nr. 1, S. 1—5. — *Hess, Alfred F., Mildred Weinstock* and *Dorothy Helman*, Oil activated by irradiation. II. Separation into an antirachitic and an inactive fraction. (Öl durch Bestrahlung aktiviert. II. Trennung in eine antirachitische und inaktive Fraktion.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, Nr. 2, S. 76—77. — *Hume, Eleanor Margaret*, and *Hannah Henderson Smith*, The effect of irradiation of the environment with ultraviolet light upon the growth and calcification of rats, fed on a diet deficient in fat-soluble vitamins. The part played by irradiated sawdust. (Die Beeinflussung des Wachstums und der Kalkeinlagerung bei A-arm ernährten Ratten durch die Bestrahlung ihrer Umgebung mit ultraviolettem Licht. Der Anteil des bestrahlten Sägemehls bei dieser Wirkung.) Biochem. journ. **18**, Nr. 6, S. 1334—1345. — *Iscovescu, H.*, and *L. Papillaud*, Experimental rickets and calcium metabolism. (Experimentelle Rachitis und Calciumstoffwechsel.) Arch. of pediatr. **41**, Nr. 5, S. 329—332. — *Lobeck, Erich*, Über experimentelle Rachitis an Ratten. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **30**, 402—442. — *Luce, Ethel Marjorie*, Further observations on the influence of sunlight upon the growthpromoting and antirachitic properties of cows milk. (Weitere Beobachtungen über den Einfluß des Sonnenlichts auf die wachstumsfördernde und antirachitische Wirkung der Kuhmilch.) Biochem. journ. **18**, Nr. 6, S. 1279—1288. The influence of diet and sunlight upon the growthpromoting and antirachitic properties of the milk afforded by a cow. (Einfluß der Kost und des Sonnenlichtes auf die wachstumsfördernde und antirachitische

Digitized by Google

Wirkung der Kuhmilch.) Biochem. journ. **18**, Nr. 3/4, S. 716—739. — *Pilling, Käte*, Rachitisbehandlung durch Quarzlampe mit Sensibilisierung durch Eosin. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 47, S. 1608—1609. — *Poulsson, W.*, De la vitamine A et l'huile de foie de morue. (Das Vitamin A und der Lebertran.) Presse méd. **32**, Nr. 14, S. 145—147. — *Schultzer, Poul*, and *Karl Sonne*, The prophylactic action of light in experimental rickets. (Die prophylaktische Lichtwirkung bei experimenteller Rachitis.) 11. congr. de méd. des pays du nord Kristiania, 3.—5. VII. 1923. Acta med. scandinav. Suppl.-Bd. **7**, S. 97—101. — *Shipley, P. G., Ethel May Kinney* and *E. V. McCollum*, Studies on experimental rickets. XXIV. The effect of certain extracts of plant tissues on florid rickets. (Studien über experimentelle Rachitis. XXIV. Die Wirkung bestimmter Extrakte von Pflanzengeweben auf floride Rachitis.) Journ. of biol. chem. **59**, Nr. 1, S. 165 bis 175. Studies on experimental rickets. XXV. A study of the antirachitic effect of certain oils. (Studien über experimentelle Rachitis. XXV. Studie über die antirachitische Wirkung bestimmter Öle.) Journ. of biol. chem. **59**, Nr. 1, S. 177 bis 182. — *Steenbock, H.*, and *A. Black*, Fat-soluble vitamins. XVII. The induction of growth-promoting and calcifying properties in a ration by exposure to ultraviolet light. (Fettlösliche Vitamine. XVII. Die Einführung wachstums- und verkalkungsfördernder Eigenschaften in eine Nahrung durch Ultraviolettbestrahlung.) Journ. of biol. chem. **61**, Nr. 2, S. 405—422. — *Steenbock, H.*, and *M. T. Nelson*, Fat-soluble vitamins. XIX. The induction of calcifying properties in a rickets-producing ration by radiant energy. (Fettlösliche Vitamine. XIX. Die Einführung die Verkalkung fördernder Eigenschaften in eine Rachitis erzeugende Kost durch Strahlenenergie.) Journ. of biol. chem. **62**, Nr. 1, S. 209—216. — *Takashi, Okamoto*, Untersuchungen über experimentelle Rachitis. II. Mitt. Das Auftreten der Rachitis bei einseitiger Fütterung bei Kaninchen. 14. wiss. Jahresvers., Osaka, Sitzg. v. 4.—6. IV. Transact. of the Japan. pathol. soc. **14**, S. 156—159. — *Yoshiue, S.*, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des ultravioletten Lichtes auf den Eiweißstoffwechsel. Strahlentherapie **18**, H. 1, S. 201—211.

1925.

Armand-Delille, P. F., Le rachitisme. Sa pathogénie par carence solaire et son traitement hélio-marin. (Die Rachitis. Ihre Entstehung durch Sonnenmangel und ihre Behandlung durch Meeressonne.) Bull. méd. **39**, Nr. 22, S. 611—616. — *Bethke, R. M., D. C. Kennard* and *M. C. Kik*, Nutritional studies of the growing chick. I. The relation of sunlight and green clover to leg weakness in chiks. (Untersuchungen über die Ernährung des wachsenden Hühnchens. I. Der Einfluß des Sonnenlichtes und des grünen Klees auf die Beinschwäche des Hühnchens.) Journ. of biol. chem. **63**, Nr. 2, S. 377—390. — *Beumer, H.*, Über das Rachitisproblem und die Wirkung ultravioletter Strahlen auf das Cholesterin. Münch. med. Wochenschr. Jg. 72, Nr. 38, S. 1585—1586. — *Bills, Charles E.*, Antiricketic substances. II. The action of n-butyl nitrite on activated cholesterol and the antiricketic vitamin. (Antirachitische Stoffe. II. Die Wirkung von n-Butylnitrat auf aktiviertes Cholesterin und auf das antirachitische Vitamin.) Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 2. S. 451—457. — *Carrick, C. W.*, Irradiation of chicks with cod liver oil. (Bestrahlung von Hühnchen mit Lebertran.) Americ. journ. of physiol. **74**, Nr. 3, S. 643. — *Cowell, S. J.*, Irradiation of milk and the healing of rickets. (Bestrahlung der Milch und Heilung der Rachitis.) Brit. med. journ. Nr. 3352, S. 594—595. — *Euler, H. v.*, und *Elsa Erikson*, Zur Kenntnis der Wachstumsfaktoren. V. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **146**, H. 4/6, S. 241—246. — *Euler, Hans v.*, und *Sven Steffenburg*, Zur Kenntnis der Wachstumsfaktoren. VI. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **149**, H. 3/6, S. 195—202. — *Fearon, William Robert*, A study of

Digitized by Google

some biochemical colour tests. III. Colour reactions associated with vitamin A. (Eine Studie über einige biologische Farbreaktionen. III. Farbreaktionen, die in Zusammenhang mit Vitamin A stehen.) Biochem. journ. **19**, Nr. 6, S. 888 bis 895. — *György, P.*, Therapeutische Versuche mit bestrahlter Milch bei der Rachitis. Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 23, S. 1118. — *Hamano, S.*, Photoaktivierung von Vitamin A, Cholesterin, von Fetten und anderen Substanzen durch Ultraviolettstrahlen. Biochem. Zeitschr. **163**, H. 4/6, S. 438—444. — *Hart, E. B., H. Steenbock, S. Lepkovsky, S. W. F. Kletzien, J. G. Halpin* and *O. N. Johnson*, The nutritional requirement of the chicken. V. The influence of ultraviolet light on the production, hatchability and fertility of the egg. (Der Nahrungsbedarf des Hühnchens. V. Einfluß des Ultraviolettlichtes auf die Produktion. Brütbarkeit und Fruchtbarkeit der Eier.) Journ. of biol. chem. **65**, Nr. 3, S. 579—595. — *Haxthausen, H.*, Eine eigentümliche Ausstrahlung von Lebertran und verschiedenen anderen Stoffen und ihre mögliche Beziehung zur antirachitischen Wirkung. Hospitalstidende **68**, Nr. 25, S. 585—594. — *Henderson, John McAskill*, The effect of irradiation and diet on calcium and phosphorus metabolism. (Die Wirkung der Bestrahlung und Ernährung auf den Kalk- und Phosphorstoffwechsel.) Biochem. journ. **19**, Nr. 1, S. 52—61. — *Hess, Alfred F., Mildred Weinstock* and *F. D. Helmann*, The development of antirachitic potency in phytosterol and cholesterol following irradiation. (Die Entwicklung antirachitischer Wirkung in Phytosterin und Cholesterin nach Bestrahlung.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, Jan.-H., S. 227—228. — *Hess, Alfred F.*, and *Mildred Weinstock*, A further report on imparting antirachitic properties to inert substances by ultraviolet irradiation. (Weitere Studien zur Verleihung antirachitischer Eigenschaften an inerte Substanzen mit Hilfe ultravioletter Strahlen. Journ. of biol. chem. **63**, Nr. 2, S. 297—304. The antirachitic value of irradiated cholesterol and phytosterol. III. Evidence of chemical change as shown by absorption spectra. (Der antirachitische Wert von bestrahltem Cholesterin und Phytosterin. III. Nachweis der chemischen Veränderung durch die Absorptionsspektren.) Journ. of biol. chem. **64**, Nr. 1, S. 193—201. — *Hess, Alfred F., Mildred Weinstock* and *Elizabeth Shermann*, The antirachitic value of irradiated cholesterol and phytosterol. IV. Factors influencing its biological activity. (Die antirachitische Wirkung des bestrahlten Cholesterols und Phytosterols. IV. Faktoren, welche die biologische Wirksamkeit beeinflussen.) Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 1, S. 145—160. — *Hess, Alfred F.*, The antirachitic activation of foods and of cholesterol by ultraviolet irradiation. (Die antirachitische Aktivierung von Nährstoffen und von Cholesterin durch ultraviolette Strahlen.) Journ. of the Americ. med. assoc. **84**, Nr. 25, S. 1910. — *Hughes, J. S., Charles Nitcher* and *R. W. Titus*, The relativ of ultraviolet light and irradiated air in preventing rickets in chickens. (Die Bedeutung des Ultraviolettlichtes und der bestrahlten Luft für die Rachitisverhütung bei Hühnern.) Journ. of biol. chem. **63**, Nr. 2, S. 205—209. — *Hughes, J. S., L. F. Payne, R. W. Titus* and *J. M. Moore*, The relation between the amount of ultra violet light received by hens and the amount of antirachitic vitamin in the eggs produced. (Die Beziehungen zwischen der Menge der ultravioletten Strahlen, die die Hühner direkt erhalten, und der des im Ei befindlichen antirachitischen Vitamins.) Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 2, S. 595—600. — *Jaubert, L.*, La cure héliomarine du rachitisme. Resultats obtenus et conclusions pratiques. (Die Meeressonnenbehandlung der Rachitis.) Bull. de l'acad. de méd. **93**, Nr. 23, S. 657—660. — *Jundell*, Acta paediatr. **5**, H. 1/2. — *Kramer, Benjamin*, Rickets in infants. Treatment with irradiated milk. (Rachitis beim Säugling. Behandlung mit bestrahlter Milch.) Americ. journ. of dis. of childr. **30**, Nr. 2, S. 195—198. — *Mackay, Helen M. M.*, and *Harold F. Shaw*, Foodstuffs irradiated with ultraviolet light: Their effect on the bone lesions

Digitized by Google

of rachitic children. (Die Wirkung von mit ultraviolettem Licht bestrahlten Nährstoffen auf die Knochenstörungen rachitischer Kinder.) Brit. med. journ. Nr. 3373, S. 344—345. — *Marfan, A. B.*, Rachitisme et lumière. (Rachitis und Licht.) Presse méd. **33**, Nr. 7, S. 97—98. — *Nelson, E. M.*, and *H. Steenbock*, Fat-soluble vitamins. XXI. Observations bearing on the allegad induction of growth-promoting properties in air by irradiation with ultraviolet light. (Fettlösliche Vitamine. XXI. Beobachtungen über die angebliche Erzeugung wachstumsfördernder Eigenschaften in Luft durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht.) Journ. of biol. chem. **62**, Nr. 3, S. 575—593. Fat-soluble vitamins. XXIV. The non-precipitability of the antixerophthalmic and antirachitic properties from cod liver oil by digitonin. (Fettlösliche Vitamine. XXIV. Die Nichtfällbarkeit des antixerophthalmischen und des antirachitischen Faktors aus Lebertran durch Digitonin.) Journ. of biol. chem. **64**, Nr. 2, S. 299—312. Fat-soluble vitamins. XXI. Further observations on the antirachitic action of irradiated animals on the non-irradiated when placed in the same cage. (Fettlösliche Vitamine. XXV. Weitere Beobachtungen über die antirachitische Wirkung bestrahlter Tiere auf nicht bestrahlte in demselben Käfig.) Americ. journ. of physiol. **73**, Nr. 2, S. 341 bis 345. — *Orr, John Boyd, Hugh Edward Magee* and *John McAskill Henderson*, The effect of ultraviolet light on the mineral metabolism of the lactating animal. (Prelim. comm.) (Der Einfluß des ultravioletten Lichtes auf den Mineralstoffwechsel bei Tieren während der Lactationsperiode. [Vorläufige Mitteilung.]) Biochem. journ. **19**, Nr. 4, S. 569—572. — *Pappenheimer, A. M.*, and *L. C. Dumm*, The relation of leg weakness in growing chicks to mammalian rickets. (Die Beziehung der sog. Beinschwäche bei wachsenden Hühnchen zur Rachitis der Wirbeltiere.) Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 2, S. 717—730. — *Rosenbaum*, Über Rachitistherapie. Monatsschr. f. Kinderheilk. **30**, 547. — *Rosenheim* und *Webster*, Lancet **208**, Nr. 20, S. 1025. — *Steenbock, H.*, and *Archie Black*, Fat-soluble vitamins. XXIII. The induction of growth-promoting and calcifying properties in fats and their unsaponifiable constituents by exposure to light. (Fettlösliche Vitamine. XXIII. Die Induktion wachstums- und kalkansatzfördernder Eigenschaften in Fetten und deren unverseifbaren Bestandteilen durch Belichtung.) Journ. of biol. chem. **64**, Nr. 2, S. 263—298. — *Steenbock, H., E. B. Hart, C. A. Hoppert* and *Archie Black*, Fat-soluble vitamins. XXVI. The antirachitic property of milk and its increase by direct irradiation and by irradiation of the animal. (Fettlösliche Vitamine. XXVI. Die antirachitische Wirkung der Milch und ihre Steigerung durch unmittelbare Bestrahlung und Bestrahlung des Tieres.) Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 2, S. 441—449. — *Steenbock, Harry*, and *Amy L. Daniels*, Irradiated foods and irradiated organic compounds. Therapeutic possibilities. (Bestrahlte Nährstoffe und bestrahlte organische Bestandteile. Therapeutische Ausblicke.) Journ. of the Americ. med. assoc. **84**, Nr. 15, S. 1093—1097.

1926.

Adam, A., Inaktivierung des antirachitischen Faktors im Lebertran durch Bestrahlen mit Ultraviolettlicht. Klin. Wochenschr. Jg. 5, Nr. 36, S. 1648—1650. — *Aurnhammer*, Rachitisprophylaxe bei Frühgeburten. (Verhütung durch jecorisierte Buttermilch.) 37. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Düsseldorf. Sitzg. v. 15.—19. IX. Rachitisprophylaxe bei Frühgeburten. (Verhütung durch jecorisierte Buttermilch.) Arch. f. Kinderheilk. **79**, H. 4, S. 253—260. — *Becker, J.*, Veränderungen der Fluorescenzstrahlung von Ölen durch Quarzlichteinwirkung. Münch. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 3, S. 99. — *Beck, Otto*, Über die angebliche Photoaktivität bestrahlter Substanzen. Monatsschr. f. Kinderheilk. **33**, H. 4, S. 320—329. — *Beumer, H.*, Über Veränderungen des Cholesterins bei Ultra-

Digitized by Google

violettbestrahlung. Klin. Wochenschr. **5**, Nr. 42, S. 1962—1963. — *Bills, Charles E.*, and *Francis G. McDonald*, Antiricketic substances. IV. The polymerization of cholesterol. (Antirachitische Stoffe. IV. Die Polymerisation von Cholesterin.) Journ. of biol. chem. **68**, Nr. 3, S. 821—831. — *Bills, Charles E.*, Antiricketic substances. III. The catalytic formation of an antiricketic cholesterol derivative. (Antirachitische Stoffe. III. Die katalytische Bildung eines antirachitischen Cholesterinderivates.) Journ. of biol. chem. **67**, Nr. 3, S. 753—758. — *Boas, Margaret Averil*, The antirachitic value of winter spinach. I. The influence of fresh green winter spinach upon the retention of calcium and phosphorus by young rats. (Über den antirachitischen Wert von Winterspinat. I. Der Einfluß von frischem grünen Winterspinat auf die Retention von Kalk und Phosphor bei jungen Ratten.) Biochem. journ. **20**, Nr. 1, S. 153—165. — *Bovie, W. T.*, The effects of light on growth and development. (Die Wirkungen des Lichtes auf Wachstum und Entwicklung.) Arch. of physical therapy X-ray, radium **7**, Nr. 9, S. 507 bis 528. — *Brahm, C.*, und *I. Mende*, Ein Stoffwechselversuch an Säuglingen bei Ernährung mit bestrahltem und unbestrahltem Öl. Arch. f. Kinderheilk. **79**, H. 2, S. 138—147. — *Brehme*, Über Rachitisbehandlung mit bestrahltem Trockeneigelb. Fortschr. d. Med. **45**, Nr. 3. — *Carr, Francis Howard*, and *Ernest Arthur Price*, Colour reactions attributed to vitamin A. (Über dem Vitamin A zugeschriebene Farbreaktionen.) Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 497—501. — *Chick, Harriette, Vladimir Korenchevsky* and *Margaret Roscoe*, The difference in chemical composition of the skeletons of young rats fed on diets deprived of fat-soluble vitamins and on a low phosphorus rachitic diet, compared with those of normally nourished animals of the same age. (Der Unterschied in der chemischen Zusammensetzung des Skeletts junger Ratten bei Ernährung ohne fettlösliche Vitamine und bei niedrigem Phosphorgehalt im Vergleich mit gleichaltrigen normalernährten Tieren.) Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 622—631. — *Chick, Harriette*, and *Margaret Honora Roscoe*, Influence of diet and sunlight upon the amount of vitamin A and vitamin D in the milk afforded by a cow. (Wirkung der Kost und des Sonnenlichtes auf die Menge von Vitamin A und Vitamin D in der von einer Kuh gelieferten Milch.) Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 632—649. — *McCollum, E. V., Nina Simmonds, J. Ernestine Becker* and *P. G. Shipley*, Studies on experimental rickets. XXVII. Variation of vitamin D content of butter fat as a factor in the development of rickets induced by diets suitable for preparing rats for the line test. (Untersuchungen über experimentelle Rachitis. XXVII. Schwankungen im Gehalt des Butterfetts an Vitamin D als ein Faktor bei der Erzeugung von Rachitis durch Kostformen, wie man sie dazu verwendet, um Ratten für den „linetest" herzurichten.) Journ. of biol. chem. **70**, Nr. 2, S. 437—438. — *Daniels, Amy L., Sarah Idell Pyle* and *Lela Brooks*, Effect of irradiated winter milk and cod liver oil on growth of young, milk-fed rats. (Einfluß bestrahlter Wintermilch und des Lebertrans auf das Wachstum junger, mit Milch gefütterter Ratten.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, Nr. 8, S. 821—824. — *Euler, Hans v., Karl Myrbäck* und *Signe Karlsson*, Colorimetrische Untersuchungen an A- und D-haltigen und an ultraviolett bestrahlten Ölen. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **157**, H. 4/6, S. 263—282. — *Fabre, R.*, et *H. Simonnet*, Cholesterine, rachitisme et rayons ultra-violets. (Cholesterin, Rachitis und ultraviolette Strahlen.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **94**, Nr. 7, S. 455—456. — *Flamini, Mario.*, Considerazioni ed esperienze sulla azione della vitamina antirachitic dell olio di fegato di merluzzo sull organismo infantile. (Betrachtungen und Versuche über die Wirkung des antirachitischen Vitamins im Lebertran im kindlichen Organismus. Pediatria, riv. **34**, H. 12, S. 625—661. — *De Gironcoli, Ugo*, Contributo clinico alle ricerche sul contenuto di fattore A negli oli vegetali. (Klinischer Beitrag zu den

Digitized by Google

Untersuchungen über den Gehalt an Vitamin A in pflanzlichen Ölen.) Pediatria, riv. **34**, H. 24, S. 1333—1348. — *Goldblatt, H.*, and *Alan R. Moritz*, On the growth promoting property of irradiated fat in the diet of direct irradiation and of cod liver oil. (Die wachstumsfördernde Wirkung von bestrahltem Fett in der Kost direkter Bestrahlung von Lebertran.) Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 1, S. 127 bis 137. — *Golding, John, Katharine Marjorie Soames* and *Sylvester Solomen Zilva*, The influence of the cow's diet on the fat-soluble vitamins of winter milk. (Der Einfluß der Fütterungsart der Kühe auf die fettlöslichen Vitamine in der Wintermilch.) Biochem. journ. **20**, Nr. 6, S. 1306—1309. — *Goodale, H. D.*, Early growth rates of chickens special reference to ultraviolet light. (Früh einsetzende Wachstumsperiode von Hühnchen mit Bezug auf das ultraviolette Licht.) Americ. journ. of physiol. **79**, Nr. 1, S. 44—60. — *Göttche, O.*, und *M. Tolnai*, Über die Heilwirkung bestrahlter Nahrungen bei rachitischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. **114**, 3. Folge: Bd. **64**, H. 3/4, S. 199—208. Die Heilwirkung bestrahlter Nährmittel auf rachitische Kinder. Orvosi Hetilap **70**, Nr. 45, S. 1214—1217. — *Grant, Agnes G.*, The nutritional requirements of nursing mothers. The effect of lowering both the antirachitic vitamin and calcium in the diet of the mother upon the development of rickets in the young. (Der Nährstoffbedarf stillender Muttertiere. Die Wirkung einer gleichzeitigen Erniedrigung des antirachitischen Vitamins und des Calciums in der Nahrung der Muttertiere auf die Entwicklung von Rachitis bei den Jungen.) Americ. journ. of hyg. **6**, Nr. 2, S. 228—237. — *Grant, Agnes H.*, and *Marianne Goettsch*, The nutritional requirements of nursing mothers. The effect of a deficiency of the antirachitic vitamin only in the diet of the mothers upon the development of rickets in the young. (Der Nährstoffbedarf stillender Muttertiere. Die Wirkung eines Mangels nur von antirachitischem Vitamin in der Nahrung der Muttertiere auf die Entwicklung der Rachitis bei den Jungen.) Americ. journ. of hyg. **6**, Nr. 2, S. 211—227. — *György, P.*, und *G. Popoviciu*, Untersuchungen über die experimentelle Rachitis. I. Jahrb. f. Kinderheilk. **112**, 3. Folge: Bd. **62**, H. 1/2, S. 22—34. — *György, P., M. Jenke* und *G. Popoviciu*, Untersuchungen über die experimentelle Rachitis. II. Jahrb. f. Kinderheilk. **112**, 3. Folge: Bd. **62**, H. 1/2, S. 35—43. — *György, P.*, „Jecorisierte" Milch in der Therapie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. **111**, 3. Folge: Bd. **61**, H. 3/4, S. 201—210. Weitere Erfahrungen über Behandlung und Verhütung der Rachitis mit bestrahlter Milch. Klin. Wochenschr. **5**, Nr. 17, S. 747—749. — *Halac, Elias L.*, und *Erich Nassau*, Über die Heilung von Rachitis und Tetanie durch bestrahlte Milch. Zeitschr. f. d. ges. physikal. Therapie **31**, H. 6, S. 153—160. — *Halac, Elias L.*, Contribution à l'étude du traitement de rachitisme et de la tétanie par le lait irradié. (Behandlung der Rachitis und Tetanie mit bestrahlter Milch.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris **24**, Nr. 4/5, S. 204 bis 212. — *Haffner, F.*, und *P. Pulewka*, Zur Photoaktivierung des Lebertrans. Klin. Wochenschr. **5**, Nr. 45, S. 2119—2120. — *Hamano, Saduyuki*, Photoaktivierung von Vitamin A, Cholesterin, Fetten und anderen Substanzen durch Ultravioletttstrahlen. Proc. of the imp. acad. **2**, No. 2, 53—55. Photoaktivierung von Cholesterin, Fetten und anderen Substanzen durch X-Strahlen. Proc. of the imp. acad. **2**, Nr. 2, S. 56—57. — *McHenderson, John Askill*, and *Hugh Edward Magee*, The effect of ultraviolett light on the calcium and phosphorus metabolism of the lactating animal. (Der Einfluß des ultraviloetten Lichtes auf den Ca- und P-Stoffwechsel von Milchtieren.) Biochem. journ. **20**, Nr. 2, S. 363—373. — *Henning, Norbert*, und *Werner Schäfer*, Untersuchungen über Photoaktivität. Biochem. Zeitschr. **177**, H. 1/3, S. 109—117. — *Hess, Alfred F., Mildred Weinstock* and *Elizabeth Shermann*, The antirachitic value of irradiated cholesterol and phytosterol. V. Chemical and biological changes. (Der antirachitische Wert bestrahlten Cholesterols und Phytosterols. V. Chemische und biologische Umwandlungen.) Journ.

Digitized by Google

of biol. chem. **67**, Nr. 2, S. 413—423. The antirachitic value of irradiated cholesterol. II. A separation into an active and an inactive fraction. (Der antirachitische Wert von bestrahltem Cholesterin. II. Trennung in eine aktive und in eine inaktive Fraktion.) Journ. of biol. chem. **70**, Nr. 1, S. 123—127. Antirachitic properties developed in human milk by irradiating the mother. (Antirachitische Eigenschaften, die in menschlicher Milch durch Bestrahlung der Mutter erzeugt werden.) Journ. of the Americ. med. assoc. **88**, Nr. 1, S. 24—26. The production of antirachitic properties in human milk resulting from irradiation of the mother. (Die Entstehung antirachitischer Eigenschaften in der Frauenmilch, im Anschluß an Bestrahlung der Mutter.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, Nr. 8, S. 636 bis 638. — *Hess, Alfred F.*, and *A. Windaus*, Experiments on activation of cholesterol derivates and allied sterols by ultraviolet irradiation. (Untersuchungen über die Aktivierbarkeit von Cholesterinderivaten und verwandten Sterinen durch ultraviolette Bestrahlung.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 2, S. 171 bis 172. — *Hess, Alfred F.*, The biological activation of cholesterol by ultraviolett radiations. (Die biologische Aktivierung des Cholesterins durch ultraviolette Strahlen.) Auszug des Vortrags, gehalten auf dem XII. Internat. Physiologenkongreß in Stockholm, 3.—6. VIII. — *Hinrichs, Marie A.*, Modification of development in chick embryos induced by ultraviolet radiation. (Veränderung in der Entwicklung von Hühnerembryonen, hervorgerufen durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, Nr. 8, S. 786—788. — *Holmes, Arthur D.*, Modern cod liver oil as a source of fat soluble vitamins. (Der moderne Lebertran als Quelle der fettlöslichen Vitamine.) Boston med. a. surg. journ. **194**, Nr. 16, S. 714—716. — *Holmes, Arthur D.*, and *Madeleine G. Pigott*, Studies of the vitamin potency of cod liver oils. XX. Effect of light on the vitamin A content of cod liver oil. (Untersuchungen über den Vitaminwert von Lebertranen. XX. Der Einfluß des Lichtes auf den Gehalt von Lebertran an Vitamin A.) Boston med. a. surg. journ. **195**, Nr. 6, S. 263—265. — *Hottinger, A.*, Mit ultraviolettem Licht bestrahlte Milch als Rachitisheilmittel. Klinisch-experimenteller Beitrag zur Rachitistherapie. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 56, Nr. 8, S. 170—176. Bestrahltes Cholesterin in der Therapie der Rachitis. Klin. Wochenschr. Jg. 5, Nr. 44, S. 2061—2065. — *Hughes, J. S.*, and *R. W. Titus*, Should leg weakness in growing chicks be called rickets? (Soll die Beinschwäche wachsender Hühner als Rachitis bezeichnet werden.) Journ. of biol. chem. **69**, Nr. 2, S. 289—294. — *Hume, Eleanor Margaret*, and *Hannah Henderson Smith*, The effect of irradiation of the environment with-ultraviolet light upon the growth and calcification of rats, fed on a diet deficient in fat-soluble vitamins. The part played by irradiated sawdust. II. (Der Einfluß der Bestrahlung der Umgebung mit ultraviolettem Licht auf das Wachstum und die Kalkanlagerungen bei Ratten, die bei einer an fettlöslichen Vitaminen freien Kost gehalten werden. Die Rolle des bestrahlten Sägemehls. II.) Biochem. journ. **20**, Nr. 2, S. 335—339. — *Humphris, Francis Howard*, Light in the prevention of rickets. (Licht bei der Verhütung von Rachitis.) Physical therapeut. **44**, Nr. 9, S. 497—501. — *Junkersdorf, P.*, Tierexperimentelle Wachstumsstudien. I. Mitt. Gottschalk, Nora: Über Altersveränderungen und die sie bestimmenden Faktoren beim wachsenden Organismus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **212**, H. 3/4, S. 418—440. Tierexperimentelle Wachstumsstudien. II. Mitt. Gottschalk, Nora: Die Gewichtsveränderungen des Gesamtorganismus und der Organe im Verlauf der postuterinen Entwicklung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **212**, H. 3/4, S. 441 bis 464. — *Kennedy, Cornelia*, and *Leroy S. Palmer*, Hydrogenated vegetable oil as a source of vitamin E. (Hydriertes Pflanzenöl als Quelle für das Vitamin E.) Americ. journ. of physiol. **76**, Nr. 2, S. 316—319. — *Kramer, Benjamin, M. J. Shear* and *D. H. Shelling*, Fractionation of irradiated cholesterol: Antirachitic potency

Digitized by Google

of the fractions. (Fraktionierung von bestrahltem Cholesterin: Antirachitische Eigenschaften der Fraktionen.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 1, S. 50—51. — *Kramer, Benjamin, S. D. Kramer, D. H. Shelling* and *M. J. Shear.* Antirachitic properties of cod liver oil concentrate. (Antirachitische Eigenschaften eines Lebertrankonzentrates.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 1, S. 51—53. — *Kramer, Benjamin, M. J. Shear* and *David H. Shelling,* Fractionation of irradiated cholesterol. II. Antirachitic potency of the fractions. (Fraktionierung von bestrahltem Cholesterin. II. Antirachitische Wirkung der Fraktionen.) Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 1, S. 221—223. — *Krizenecky, L.,* Über die photochemische Aktivität von pflanzlichen und tierischen Fetten und ihren vermutlichen Zusammenhang mit dem antirachitischen Faktor. Auszug des Vortrages, gehalten auf dem XII. Internat. Physiologenkongreß in Stockholm, 3.—6. VIII., S. 92—93. — *Lee, S.,* Photoaktivitätsstudien. VII. Mitt. Blutzuckerwirkung ungesättigter Fettsäuren. Biochem. Zeitschr. **179**, H. 1/3, S. 210—214. — *Levy-Solal,* Christou et *Jean Dalsace,* Pouvoir antirachitique des huiles vegetables vieillies, irradiéest administrées par voie parenterale ou sous-cutanée. (Antirachitische Wirksamkeit gealteter vegetabilischer Öle, die bestrahlt und auf parenteralem oder subcutanem Weg einverleibt wurden.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **95**, Nr. 26, S. 552—553. — *Luce, Ethel M.,* Glass scereens for the transmission of the light radiations curative of rickets. (Glasfilter für die antirachitisch wirksamen Strahlen.) Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 1, S. 187—190. — *Macht, D. I., F. K. Bell* and *C. F. Elvers,* Penetration of ultraviolet rays through animal tissues. (Über das Durchdringungsvermögen der ultravioletten Strahlen durch tierische Gewebe.) 38. ann. meet. Americ. physiol. soc. Cleveland, 28.—30. XII. 1925. Americ. journ. of physiol. **76**, Nr. 1, S. 210. — *Mackay, Helen M. M.,* and *Harold F. Shaw,* Irradiation of foodstuffs with ultraviolet light. A clinical investigation of the curative value of irradiated food in rickets. (Bestrahlung von Nahrungsmitteln mit Ultraviolettlicht. Klinische Untersuchung über den Heilwert bestrahlter Nahrung bei Rachitis.) Lancet **210**, Nr. 1, S. 8—11. — *Maslow, Hermann L., David H. Shelling* and *Benjamin Kramer,* Irradiated organe juice. Its value as an antirachitic agent. (Bestrahlter Orangensaft. Sein Wert als Antirachiticum.) Bull. of the Johns Hopkins hosp. **39**, Nr. 1, S. 56—61. — *Moll,* 37. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Düsseldorf, 15.—19. IX. — *Niederhoff, P.,* Über die chemische Wirkung von Lebertran und Adrenalin auf die photographische Platte. Biochem. Zeitschr. **176**, H. 4/6, S. 478—482. — *Nitzecu, L.,* et *G. Popoviciu,* Contribution à l'isolement du factor antirachitique de la cholestérine irradiée par les rayons ultraviolets. (Beitrag zur Isolierung des antirachitischen Faktors aus mit ultraviolettem Licht bestrahltem Cholesterin.) Auszug des Vortrages, gehalten auf dem XII. Internat. Physiologenkongreß in Stockholm, 3.—6. VIII., S. 118. — *Parsons, Leonard G.,* The value of irradiated cholesterol in the treatment of rickets. (Die antirachitische Wirkung bestrahlten Cholesterins.) Brit. med. journ. Nr. 3403, S. 519—521. — *Peacock, P. R.,* and *S. Wright,* The action of light on cod liver oil. (Der Einfluß des Lichtes auf den Lebertran.) Journ. of physiol. **61**, Nr. 4, S. XXXVI—XXXVII. — *Peacock, P. R.,* The action of light on cod liver oil. (Lichtwirkung auf Lebertran.) Lancet **211**, Nr. 7, S. 328—330. — *Pearce, Louise,* and *Chester M. van Allen,* Effects of light on normal rabbits with especial reference to the organic reaction. I. Clinical and postmortem observations. (Wirkungen des Lichtes auf normale Kaninchen mit besonderer Berücksichtigung der Organreaktionen. I. Klinische und Autopsiebeobachtungen.) Journ. of exp. med. **44**, Nr. 4, S. 447—459. — *Reckling, Eigil.* Untersuchungen über die Wirkung des „Malmströmschen Lebertranwassers" bei oraler Verabreichung an Ratten mit Rachitis befördernder Kost. Hospitalstidende **69**, Nr. 4, S. 91—96. Investigations concerning the photoactivity of certain oils

Digitized by Google

with special reference to their effect as antirachities. (Untersuchungen über die Photoaktivität gewisser Öle mit besonderer Berücksichtigung ihrer antirachitischen Fähigkeiten.) Acta radiol. **5**, H. 6, S. 517—552. — *Rondoni, Pietro*, L'irradiazione degli alimenti coi raggi ultra violetti e la vitamina antirachitica. Esperienze sull olio di arachis. (Bestrahlung der Nahrungsmittel mit ultravioletten Strahlen und antirachitisches Vitamin. Versuche an Arachisöl.) Sperimentale **80**, H. 4, S. 443—463. — *Rosenheim, Otto*, and *Thomas Arthur Webster*, The antirachitic properties of irradiated sterols. (Die antirachitischen Eigenschaften bestrahlter Sterine.) Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 537—544. Note on the antirachitic action of irradiated sawdust. (Notiz über die antirachitische Wirkung bestrahlter Sägespäne.) Biochem. journ. **20**, Nr. 6, S. 1340—1341. — *Schubert, E. v.*, Das Blut als Angriffsfläche der ultravioletten Strahlen. Dtsch. med. Wochenschr. **52**, Nr. 22, S. 903. — *Schlutz, Frederic W.*, and *Mildred R. Ziegler*, Some spectroscopic observations on cod liver oil. II. The absorptions bands of cholesterol. (Einige spektroskopische Beobachtungen am Lebertran. II. Die Absorptionsstreifen des Cholesterins.) Journ. of biol. chem. **69**, Nr. 2, S. 415—419. — *Schultz, Ottokarl*, Untersuchungen über die Einwirkung ultravioletter Strahlen auf Milch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **37**, H. 8, S. 131; H. 11, S. 183; H. 13, S. 220. — *Serebrijski, J., H. Vollmer* und *E. Zadek*, Antirachitische Aktivierung einer rachitogenen Nahrung durch Höhensonnenbestrahlung. Zeitschr. f. Kinderheilk. **40**, H. 6, S. 716. — *Shear, M. J.*, A colour reaction associated with vitamin D. (Eine Farbenreaktion auf Vitamin D.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, Nr. 7, S. 546—549. — *Shear, M. J.*, and *Benjamin Kramer*, Fractionation of irradiated cholesterol: Chemical observations. Fraktionierung von bestrahltem Cholesterin: Chemische Beobachtungen.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 1, S. 48—49. Fractionation of irradiated cholesterol. I. Chemical observations. (Fraktionierung von bestrahltem Cholesterin. I. Chemische Beobachtungen.) Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 1, S. 213—220. — *Stepp, Wilhelm*, und *Ernst Woenckhaus*, Untersuchungen zur Frage der antirachitischen Wirksamkeit der Lipoide. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **111**, H. 3/4, S. 149—169. — *Tso, Ernest*, The value of egg yolk in supplementing diets deficient in calcium. (Der Wert des Eigelbs als Ergänzung bei calciumfreier Kost.) Americ. journ. of physiol. **77**, Nr. 1, S. 192—198. — *Vollmer, Hermann*, Photoaktivitätsstudien. I. Mitt. Einwirkung verschiedener Vitaminträger, besonders des Lebertrans auf die photographische Platte. Biochem. Zeitschr. **172**, H. 4/6, S. 467 bis 482. Photoaktivitätsstudien. II. Mitt. Einwirkung des Suprarenins auf die photographische Platte. Biochem. Zeitschr. **173**, H. 5/6, S. 389—392. — *Vollmer, H.*, und *S. Lee*, Photoaktivitätsstudien. III. Mitt. Blutzuckerwirkung photoaktiver Substanzen. Biochem. Zeitschr. **173**, H. 5/6, S. 467—475. — *Vollmer, Hermann*, Photoaktivitätsstudien. IV. Mitt. Eigentümliche Farbreaktion einiger photoaktiver Substanzen. Biochem. Zeitschr. **174**, H. 1/3, S. 143—145. — *Vollmer, H.*, und J. *Serebrijski*, Photoaktivitätsstudien. V. Mitt. Die Beziehungen zwischen photographischer und antirachitischer Wirksamkeit. Biochem. Zeitschr. **176**, H. 1/3, S. 84—91. — *Vollmer*, Die antirachitische Wirkung des wäßrigen Lebertranextraktes. (Zugleich VI. Mitt. der Photoaktivitätsstudien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. **42**, H. 3/4, S. 260—271. — *Yoder, Lester*, The relation between peroxidation and antirachitic vitamin. (Die Beziehung zwischen der Fähigkeit der Peroxydbildung und dem antirachitischen Vitamin.) Journ. of biol. chem. **70**, Nr. 2, S. 297—307. — *Wagner, Richard*, und *Hans Wimberger*, Über den Einfluß von Lebertranverfütterung an Milchkühe auf den Vitamingehalt der Milch. Eine klinisch experimentelle Studie. Zeitschr. f. Kinderheilk. **40**, H. 3, S. 295 bis 308. — *Wieland*, Aus der Strahlentherapie der Rachitis (direkte und indirekte

Digitized by Google

Lichttherapie). (Rachitische Anämie.) 37. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Düsseldorf, Sitzg. v. 15.—19. IX. — *Willimott, Stanley, Gordon Thomas Moore* and *Frank Wokes*, Effects of various agents on colour tests for vitamin A. (Wirkungen verschiedener Agenzien auf Vitamin A. Farbenreaktion.) Biochem. journ. **20**, Nr. 6, S. 1292—1298. — *Wymann, Edwin T., Arthur D. Holmes, Lawrence W. Smith, Donald C. Stockbarger* and *Magdeleine G. Pigott*, A comparison of the antirachitic potency of irradiated cod liver oil. (Vergleich der antirachitischen Wirksamkeit bestrahlten Lebertrans.) Boston med. a. surg. **195**, Nr. 11, S. 525—535.

1927.

Adam, A., Ist das antirachitische Vitamin des Lebertrans ein bestrahltes Ergosterin? Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 27, S. 1289. — *Anderson, R. J.*, Properties of cholesterol obtained from different sources. (Die Eigenschaften von Cholesterinpräparaten verschiedener Herkunft.) Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 2, S. 407 bis 418.— *Beumer, H.*, und *C. Falkenheim*, Über das Ergosterin und seine antirachitische Wirksamkeit bei Säuglingen. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 17, S. 798. — *Bills, Chr.*, und *Fr. McDonald*, Antiricketic substances. V. The action of ultraviolet rays on the ethers and esters of cholesterol. (Antirachitische Stoffe. Die Wirkung ultravioletter Strahlen auf die Äther und Ester des Cholesterins.) Journ. of biol. chem. **72**, Nr. 1, S. 13—19. — *Bosany, A. v.*, Vergleichende Untersuchungen über die experimentelle und menschliche Rachitis. 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. — *Falkenheim, C.*, Zur Therapie der Säuglingsrachitis mit aktiven Ergosterinpräparaten (Vigantol). Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 37, S. 1550. — *Gött*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. — *György, P.*, and *Jenke*, Untersuchungen über die experimentelle Rachitis. III. Jahrb. f. Kinderheilk. **115**, 3. Folge: Bd. **65**, H. 1/2, S. 68—78. — *György, Paul*, Therapeutische Versuche mit bestrahltem Ergosterin. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 13, S. 580—584. — *Hart, E. B., H. Steenbock, H. Scott* and *G. C. Humphrey*, Dietary factors influencing calcium assimilation. VIII. The calcium level and sunlight as affecting calcium equilibrium in milking cows. (Diätetische Einflüsse auf die Calciumassimilation. VIII. Der Einfluß der Calciummenge und des Sonnenlichtes auf das Calciumgleichgewicht bei Milchkühen.) Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 2, S. 263—269. — *Hart, E. B., H. Steenbock, S. W. Kletzien* and *H. Scott*, Dietary factors influencing calcium assimilation. IX. Further observations on the influence of cod liver oil on calcium assimilation in lactating animals. (Diätetische Einflüsse auf die Calciumassimilation. IX. Weitere Beobachtungen über den Einfluß des Lebertrans auf die Calciumassimilation bei Milchtieren.) Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 2, S. 271—280. — *Heilbron, Isidor Morris, Edward David Kamm* and *Richard Alan Morton*, The absorption spectrum of cholesterol and its biological significance with reference to vitamin D. I. Preliminary absorptions. (Das Absorptionsspektrum des Cholesterins und seine biologische Bedeutung in Beziehung zu Vitamin D. 1. Teil. Vorläufige Beobachtungen.) Biochem. journ. **21**, Nr. 1, S. 78—85. — *Hess, Alfred F.*, and *A. Windhaus*, Contaminating substances as a factor in the activation of cholesterol by irradiation. (Bedeutung von Verunreinigungen für die Aktivierung des Cholesterols durch Bestrahlung.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 4, S. 369—370. — *Holtz, Friedrich*, Das antirachitische Vitamin. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 12, S. 535. — *Hottinger, A.*, Untersuchungen über bestrahltes Ergosterin. Beitrag zur direkten und indirekten Lichttherapie der Rachitis beim Tier, beim Kind und am Erwachsenen. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 37, S. 1549. — *Kramer, Benjamin Sidney D. Kramer, David H. Shelling* and *M. J. Shear*, Cod liver oil concentrate. Its value as an antirachitic agent when injected subcutaneously. (Lebertrankonzentrat. Seine antirachitische

Digitized by Google

Wirksamkeit bei subcutaner Injektion.) Journ. of biol. chem. **71**, 699—706. — *Kollath* und *Leichtentritt*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. — *Lasch, W.*, und *A. Behrens*, Über die Wirkung des Ergosterins auf die Rachitis. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 37, S. 1552. — *Pohl, R.*, Über das Absorptionsspektrum des antirachitisch wirksamen Cholesterins. Nachr. d. Ges. d. Wiss., Göttingen. Mathem.-physikal. Kl. 1926, S. 143—146. Über das Absorptionsspektrum des antirachitischen Provitamins und Vitamins. Nachr. d. Ges. d. Wiss., Göttingen. Mathem.-physikal. Kl. 1926, H. 2, S. 185—191. — *Prinke, Gertrud*, Klinische Erfahrungen mit dem neuen Rachitisheilmittel von Windaus-Hess. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 35, S. 1644—1647. — *Reindel, Fritz, Eugen Walter* und *Heinrich Rauch*, Über das Ergosterin der Hefe. I. Liebigs Ann. d. Chem. **452**, H. 1, S. 34—46. — *Rietschel*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. — *Rohr, Ferdinand*, und *Ottokarl Schultz*, Aktivierung von Nahrungsmitteln durch Ultraviolettbestrahlung ohne Geschmacksveränderung. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 2, S. 64—65. Ultraviolettbestrahltes enteiweißtes Milchfett, ein wirksames wohlschmeckendes Antirachiticum. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 18, S. 848. Ultraviolettbestrahltes enteiweißtes Milchfett. (Nachtrag.) Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 26, S. 1240. Erfahrungen mit ultraviolettbestrahltem Eigelb bei der Rachitis. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 30, S. 1255—1257. — *Roscoe, Margaret Honora*, A further note on the antirachitic value of fresh spinach. (Eine weitere Mitteilung über den antirachitischen Wert des frischen Spinats.) Biochem. journ. **21**, Nr. 1, S. 211—215. — *Scheer*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. — *Schultz, Ottokarl*, Neue Wege zur Aktivierung. Vorl. Mitt. Milchwirtschaftl. Forsch. **4**, H. 1/2, S. 37—40. Die Einwirkung der ultravioletten Strahlung auf die Bakterienflora aktivierter Milchprodukte unter Berücksichtigung pathogener Keime. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 20, S. 315. Versuche mit ultraviolett bestrahltem Fettsterin bei normaler Jungtier- und Geflügelaufzucht sowie Heilung florider Rachitis. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Jg. 43, Nr. 35, S. 584. — *Starlinger, W.*, Über die Beeinflussung des Verlaufes einer schweren Osteomalacie durch bestrahltes Ergosterin. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 37, S. 1553. — *Tisdall, Frederick F.*, and *Alan Brown*, The antirachitic effect of December skylight and of December sunlight through vitaglass. (Antirachitische Wirkung des diffusen Himmelslichtes und des durch „Vitaglas" gehenden Sonnenlichtes im Dezember.) Proc. of the soc. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 5, S. 449—451. — *Vollmer, Hermann*, Beziehungen zwischen photographischer und antirachitischer Wirkung. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 1, S. 17—19. 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. — *Völtz, W., W. Kirsch* und *C. Falkenheim*, Der Einfluß der Bestrahlung von Kühen mit der künstlichen Höhensonne und mit Sonnenlicht auf die Sekretion von antirachitisch wirkender Milch. Landwirtschaftl. Jahrb. **65**, H. 3, S. 375—397. — *Wagner*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. — *Waltner, Karoly*, Über das Verleihen einer antirachitischen Eigenschaft durch ultraviolette Strahlen. Magyar orvosi arch. **28**, H. 1, S. 6—12. Über das Verleihen einer antirachitischen Eigenschaft durch ultraviolette Strahlen. II. Magyar orvosi arch. **28**, H. 1, S. 13—18. Über das Verleihen einer antirachitischen Eigenschaft durch ultraviolette Strahlen. III. Magyar orvosi arch. **28**, H. 1, S. 19—23. — *Wieland, E.*, Direkte und indirekte Lichttherapie der Rachitis. Die rachitische Anämie. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 8, S. 169 bis 176. — *Windaus, Adolf*, und *Alfred Hess*, Sterine und antirachitisches Vitamin. Nachr. d. Ges. d. Wiss., Göttingen. Mathem.-physikal. Kl. 1926, H. 2, S. 175—184.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Klieneberger, Carl. Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. 2. Aufl. 136 Seiten mit 7 Farbdrucktafeln. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1927. Preis 18,80 RM.

Das Buch behandelt Blut- und Organbefunde bei folgenden Tieren: weiße Maus, Ratte, Meerschwein, Kaninchen, Katze, Hund, Igel, Affe, Schaf, Huhn, Taube und Frosch.

Das Werk soll als Leitfaden und Nachschlagewerk für das Studium vergleichender, experimenteller Hämatologie dienen.

Für die Tierärzte ist es bedauerlich, daß nicht auch Ziege, Rind, Pferd in den Rahmen einbezogen wurden, wenn diese auch keine „Laboratoriumstiere" im engeren Sinne sind. Wir hätten dann so schön „alles beisammen". Vielleicht entschließt sich *Klieneberger* dies in der nächsten Auflage zu berücksichtigen.

Es besteht kein Zweifel, daß das Werk die Aufgabe, die es sich gesteckt hat, voll erfüllt. *Neumann-Kleinpaul.*

Pincussen, L.: Mikromethodik. Quantitative Bestimmung der Harn-, Blut- und Organbestandteile in kleinen Mengen für klinische nnd experimentelle Zwecke. 4. Aufl. Leipzig: Verl. Georg Thieme, 1928. (1. Aufl. 1921.) Kart. 6,— RM.

Der Umstand, daß die „Mikromethodik" in dem relativ kurzen Zeitraum von 7 Jahren bereits in der 4. Auflage erscheint, spricht allein schon für die Qualität des Buches.

Neben den in den früheren Auflagen enthaltenen Vorschriften für die Bestimmung der Harn- und Blutbestandteile sowie der Mikrogasanalyse sind neu aufgenommen die Mikroanalytik der Organe bzw. der festen Ausscheidungen, eine Erweiterung, die nur von Vorteil ist.

Die einzelnen Methoden sind exakt und klar beschrieben, die langjährigen Erfahrungen des Autors geben weitgehende Garantie für die Brauchbarkeit der einzelnen Methoden. Es ist zu hoffen, daß das Werk in seiner neuen Form möglichst weite Verbreitung findet. *R. W. Seuffert,* Berlin.

Die Wasserstoffionenmessung: Eine erste Einführung. Von **Günther Lehmann.** Priv.-Doz. f. Physiol., Berlin. 141 S. 52 Abb. Leipzig: J. A. Barth. 1928. Preis 13,50 RM.

Bei der immer mehr wachsenden Bedeutung, die die Messung bzw. die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration auf allen biologischen Arbeitsgebieten wie auch bei klinischen Untersuchungen gewonnen hat, fehlte es trotz der grundlegenden Monographieen von *L. Michaelis, Clark, Kolthoff* u. a. an einer allgemein verständlichen Darstellung der physikalischen und physikalisch-chemischen Grundlagen der Wasserstoffionenmessung. Diese Lücke hat Verf. durch vorliegendes Büchlein aufs glücklichste ausgefüllt.

In leichtfaßlicher Ableitung, vor allem unter Vermeidung komplizierter mathematischer Formeln werden die Grundtheorien der Dissoziation, des Massenwirkungsgesetzes, der Pufferung (gepufferten Lösungen) usw. gegeben und die Messung der Wasserstoffionen nach den verschiedenen Indikatormethoden wie elektrometrisch mit der Wasserstoffelektrode und anderen Elektroden (Glaselektrode, Chinhydronelektrode) geschildert.

Das kleine Buch wird viele Freunde finden. *R. W. Seuffert,* Berlin.

Digitized by Google

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Laboratorium des Militär-Veterinären Mikrobiologischen Instituts zu Leningrad. — Vorstand: *W. S. Tscherniak.*)

Zur Lehre von den Broncho- und Pneumonomykosen der Pferde[1].

Von

W. S. Tscherniak.

Mit 6 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 10. Februar 1928.*)

Einführung.

Im Laufe der letzten 5 Jahre habe ich Gelegenheit gehabt, ca. 400 Sektionen von Pferden auszuführen, die auf Grund der Ergebnisse klinischer Untersuchungsmethoden wegen Rotz getötet wurden. Infolge der Schwierigkeit makroskopischer Diagnostik rotziger Lungenkrankheiten wegen des häufigen Vorkommens von Wurmknötchen, und infolge meiner speziellen Arbeit über den histologischen Bau rotziger und parasitärer Knötchenbildung in den Lungen von Pferden, habe ich alle Knötchenaffektionen, die ich in diesen Organen fand, einer ausführlichen makroskopischen und teilweise auch histologischen Untersuchung unterworfen. Bei der letzteren bin ich auf die Anwesenheit von Schimmelpilzen in den Knötchen gestoßen, wobei diese sich in solchen Fällen ihrem histologischen Bau nach von den Affektionen rotziger und parasitärer Ätiologie stark unterschieden. Diese Befunde waren so häufig, daß sich das Auge allmählich daran gewöhnte, die Veränderungen in einer Reihe von Fällen bereits makroskopisch zu unterscheiden. Seitdem ich die nötige Erfahrung besitze, um genügend exakt zu differenzieren, und zur genauen Registrierung der von Schimmelpilzen befallenen Lungen geschritten bin, habe ich 214 Pferde seziert und bei 34 von ihnen, d. h. in 15,88%, solche Affektionen gefunden.

Ein solch hoher Prozentsatz von Befall der Lungen mit Schimmelpilzen bei Pferden wirft naturgemäß die Frage über ihre Bedeutung bei der für uns so wichtigen Differentialdiagnostik des Rotzes dieses Organs auf. In der Tat, während den parasitären Lungenaffektionen der Pferde eine umfangreiche Literatur gewidmet ist und in ihrer Diffe-

[1] Auszug der gleichnamigen Dissertation. Leningrad 1927 (russisch).

Digitized by Google

rentialdiagnostik bedeutende Erfolge erreicht sind, ist die Literatur über die Frage der Schimmelerkrankungen der Lungen (Broncho- und Pneumonomykosen) sowohl in bezug auf die Zahl der vorhandenen Beschreibungen als auch der beobachteten Fälle außerordentlich armselig; die Mehrzahl der Autoren hält diese Erkrankung sogar für eine recht seltene Erscheinung.

Außer dem praktischen Wert der Kenntnis der mykotischen Veränderungen ist die Frage von Bedeutung, welche Rolle die Schimmelpilze in der Pathologie des Tierkörpers spielen, und die Erforschung ihrer Pathogenität bzw. Fähigkeit, selbständig eine Erkrankung hervorzurufen.

Da das Studium des mir hierfür verfügbaren Materials (im ganzen 54 Pferde) dazu beitragen kann, die eben aufgeworfenen Fragen zu klären, bringe ich in dieser meiner Arbeit die Resultate der morphologischen (makroskopischen und histologischen) und teilweise auch bakteriologischen Untersuchung. Gleichzeitig berichte ich über die Ergebnisse meiner noch nicht abgeschlossenen experimentellen Arbeiten über den von mir aus den Lungen des Pferdes isolierten Schimmelpilz aus der Art des Mucor pusillus (*Lindt*).

Literatur.

Die Literatur über das Vorkommen von Mykosen ist außerordentlich umfangreich. Seit dem Jahre 1815, in dem die erste Beschreibung einer solchen Erkrankung erschienen ist (*Mayer* bei *Holzhäher*), ist eine umfangreiche Literatur entstanden. Man kann alle diese Arbeiten in zwei Gruppen einteilen: 1. Beschreibungen von beobachteten spontanen Lungenmykosen beim Menschen, bei Haussäugetieren und bei Vögeln und 2. Experimentalarbeiten über die Pathogenität der Schimmelpilze. Beide Gruppen sind gleich umfangreich.

Die fortgesetzte Bearbeitung der Mykosenfrage, obwohl seit der Zeit der ersten Beschreibung einer spontanen Mykose bereits über 100 Jahre verflossen sind und die Zeit der ersten Versuche (*Grohe* und *Block*, 1870) um mehr als 50 Jahre zurückliegt, ist ein Zeichen dafür, daß in der Frage noch lange nicht alles geklärt ist.

In dem vorliegenden Auszug aus meiner umfassenden Arbeit in russischer Sprache (das Original befindet sich in der Bibliothek des Tierärztlichen Instituts zu Leningrad) will ich nicht ausführlich auf das Schrifttum über die Pneumonomykosen eingehen, da die im Jahre 1923 erschienene Arbeit von *Nöller* und *Krause* die Literatur über die Pneumonomykosen der Haussäugetiere bereits ausführlich bespricht. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß in der medizinischen Pathologie bis zum Jahre 1925 nach den Angaben von *Esser* 40 Fälle von Lungenmykosen beschrieben worden sind, und daß es einer Reihe von Autoren

Digitized by Google

(*Dieulafoi*, *Renon*, *Leber*, *Solmersitz*, *Kollner*, *Uthoff* und *Axenfeld*, *Askanasy* u. a. m.) gelang, einen Zusammenhang zwischen Schimmelpilzerkrankungen und Berührung mit pflanzlichen Substanzen, auf denen gewöhnlich Sporen von Aspergillus- und Mucorpilzen vorhanden sind, festzustellen. Diese Beobachtungen lassen erwarten, daß bei den pflanzenfressenden Haustieren, die ständig mit Pflanzenstoffen (Futter, Unterlage) in Berührung kommen, Mykosen im allgemeinen und Pneumonomykosen im besonderen eine nicht allzu seltene Erkrankung darstellen dürften. So ist es auch in der Tat bei Vögeln; bei pflanzenfressenden Säugern dagegen sind Pneumonomykosen recht selten beschrieben; beim Rindvieh von 10 Autoren, bei Schafen von einem, bei Schweinen von 3, bei Kaninchen von 2 und bei Pferden von 7 Autoren (bei 17 Tieren). Dazu zeichnet sich eine Reihe von Beschreibungen, insbesondere die älteren, durch eine ungenügende Ausführlichkeit aus. Eine Kultur der Schimmelpilze bei Pferden ist nur von *Thary* und *Lucet* und von *Nöller* und *Krause* isoliert worden.

Eigene Untersuchungen.

Bei der systematischen makro- und mikroskopischen Untersuchung von Knötchenaffektionen in den Lungen von Pferden, die ich zu diagnostischen Zwecken — zur Kontrolle der auf klinischen Untersuchungsmethoden basierenden, intra vitam gestellten Rotzdiagnose — und aus wissenschaftlichen Gründen — zum Studium der Morphologie rotziger und parasitärer Affektionen dieses Organs — ausgeführt habe, bin ich auf Veränderungen gestoßen, die ihrem Bau nach sowohl von den einen als auch von den anderen differierten. Sie stellten sich beim weiteren Studium als Mykosen heraus. Das von mir untersuchte Material stammte zum größten Teil von Pferden, die verschiedenen militärischen Formationen aus mehreren Teilen der U. d. S. S. R. (Kasan 1921, Wladimir 1923, Odessa, Leningrad, Nowgorod und dem Gouvernement Podolsk 1924) angehörten und wegen Rotzverdacht getötet wurden. Außer diesen Massensektionen hatte ich auch eine Reihe von Einzelfällen, sowohl an Rotz erkrankter als auch nicht infizierter Pferde, die aus verschiedenen militärischen Formationen und von den Roßschlächtereien Moskaus und Leningrads stammten.

Material und Technik.

Wie ich bereits in der Einführung erwähnt habe, fällt der erste Fall, in dem ich Schimmelpilze in den Lungen eines rotzverdächtigen Pferdes entdeckte, noch in das Jahr 1922. Im selben und im nächsten Jahre stieß ich noch auf einige Fälle. Sie blieben aber noch immer vereinzelt und wurden nur gelegentlich einer histologischen Massenbearbeitung der Knötchenaffektionen der Lungen entdeckt, da es mir damals noch

Digitized by Google

nicht gelungen war, den Zusammenhang zwischen dem histologischen und dem makroskopischen Bild der Schimmelknötchen zu erfassen, um sie bereits bei der Sektion zu diagnostizieren. Als ich aber im Jahre 1924 eine Reihe von systematischen Sektionen von Pferdeleichen einer großen militärischen Formation auszuführen hatte, fiel es mir auf, daß immer häufiger Knötchenaffektionen vorkamen, die ihrem makroskopischen Aussehen nach dem üblichen Typ der rotzigen oder parasitären Veränderungen nicht entsprachen. Die histologische Untersuchung dieser Knötchen machte mir klar, daß wir es mit einer starken Verbreitung der Mykosen unter den zur Sektion gekommenen Pferden zu tun haben. Ich habe daraufhin eine planmäßige Auslese der Affektionen dieses Typs unternommen und alle solche Fälle bei der Sektion genau registriert.

Unter ca. 400 in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wegen Rotz getöteten Pferden *habe ich Schimmelpilze in 54 Fällen*[1] *gefunden*. Da ich aber erst vom Jahre 1924 ab genau registrierte, habe ich den diesbezüglichen Prozentsatz zur Genauigkeit der Statistik erst auf Grund meiner Sektionen vom Jahre 1924 errechnet. Es entstand daraufhin folgendes Bild: *unter 214 in dieser Periode sezierten Pferden wurden Schimmelpilzaffektionen bei 34, d. h. in 15,88% der Fälle gefunden. Dabei entfielen auf die oben erwähnte Formation, die das größere Material von 155 Pferden lieferte, 28 Fälle = 18,06% und auf einen Teil dieser Formation mit 62 Sektionen sogar 16 Fälle = 25,8%*. Es handelte sich zum größten Teil um alte Pferde, die schon lange Zeit in den Kavallerieformationen gedient, und die bereits alle Märsche des Bürgerkrieges, vorzüglich in den südlichen Gebieten des europäischen Teiles der U. d. S. S. R., hinter sich hatten.

Was die Qualität des Futters in diesen Formationen anbetrifft, so war es Ende 1923 und 1924 schon erträglich, obwohl auch dann das Heu nicht selten schimmelig war. In bezug auf die Qualität des Futters in der Zeit des Bürgerkrieges kann man schon a priori und auch auf Grund der vorhandenen Mitteilungen sagen, daß sie außerordentlich schlecht war; nicht selten mußten verschimmeltes Heu oder verschimmelter Hafer verfüttert werden. In einer Formation sogar, und gerade in der, die bis zu 25% von Schimmelaffektionen der Lungen lieferte, wurde im Jahre 1922 bei einem Marsch das Stroh von den Dächern verfüttert.

Unter 54 Pferden, bei denen Schimmelpilze gefunden wurden, waren 50 wegen Rotzverdachtes auf Grund immunobiologischer Reaktionen getötet.

Andere klinische Zeichen, die für eine Rotzerkrankung sprachen, wurden bei der Mehrzahl der Pferde nicht beobachtet. Außer der bei

[1] In dieser Zahl sind 8 Fälle von Lungenmykose, die ich erst nach Abschluß dieser Arbeit entdeckte, nicht enthalten. Ich werde darauf am Schluß meines Beitrages eingehen.

Digitized by Google

einigen Tieren gefundenen Vergrößerung der submaxillaren Lymphknoten bestand bei 3 Husten, bei 3 ein schleimig-eitriger Nasenausfluß. Ich möchte hier gleich bemerken, daß bei 2 Pferden mit Nasenausfluß und bei 3 Pferden mit Husten bei der Sektion Rotz ausgeschlossen wurde; es wurde dagegen eine Pneumonomykose gefunden, die möglicherweise die oben erwähnten klinischen Symptome hervorgerufen und die klinische Diagnose auf falsche Wege geleitet hat.

Im Zusammenhang mit dem Verdacht auf Rotzerkrankung wurden die Pferde in den letzten Monaten vor der Tötung isoliert; die Absonderung dauerte im Durchschnitt 5, in einzelnen Fällen bis zu 13 Monaten. Die Pferde wurden aus der Isolierung nicht entfernt und weder für Arbeitszwecke noch für irgendwelche Fahrten benutzt.

Unter 50 wegen Rotzverdachtes getöteten Pferden wurde bei der Sektion und der histologischen Untersuchung außer mykotischen Affektionen Rotz in 32 Fällen gefunden; bei 15 wurden keine Anzeichen für Rotz festgestellt; bei 3 fehlen genaue Angaben. Unter den ersten 32 Pferden wurde eine rotzige Lungenerkrankung bei 26 diagnostiziert, bei den übrigen 6 Tieren befanden sich die rotzigen Veränderungen in anderen Organen. Die Lungenaffektionen hatten verschiedene Formen, die überwiegende Mehrzahl der Fälle war ausschließlich in Form eingekapselter und verkalkter Knötchen vorhanden. Bei der Einteilung der rotzigen Lungenerkrankungen nach dem von *Ball* und seinen Mitarbeitern (*Belkin*, *Tscherniak*) angegebenen Schema habe ich folgende Zahlen erhalten: Affektionen der Gruppe A in 2 Fällen, B_1 in 2, B_2 in 5, B_4 in 14 und die Kombination B_2 und B_4 in 3 Fällen[1].

Das zur histologischen Untersuchung entnommene Material wurde in einer 10proz. Formalinlösung fixiert, in Alkohol gehärtet und meist in Celloidin, seltener in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden in einer Dicke von 5—15 μ angefertigt. Gelegentlich wurden Schnittserien ausgeführt. Gefärbt wurden die Präparate mit *Böhmer*schem Hämatoxylin-Eosin, mit Eisenhämatoxylin nach *Weigert* und nach *Heidenhain*, nach *van Gieson*, mit Methylgrün-Pyronin nach *Unna-Pappenheim*, mit *Löffler*schem Methylenblau, mit *Ziehl*schem Carbolfuchsin, mit Azur-Eosin nach *Giemsa*, nach *Gram-Weigert*, mit Carbolthionon nach *Nicolle*, mit Safranin-Methylenblau *Löffler* nach *Klissin*. Die Spezialfärbungen auf elastische Fasern und Fibrin wurden nach *Weigert*, auf kollagene Fasern nach *Mallory*, auf Fett mit Sudan III, auf Eisen nach *Hueck* und *Perls*, auf Schleim mit Mucincarmin und auf Kalk nach *Kossa* ausgeführt.

Zur Darstellung des Schimmelmycels bewährten sich am besten die verschiedenen Hämatoxylinarten, *Giemsa*-Farbstoff, Methylgrün-Pyronin und insbesondere die Färbung nach *Gram-Weigert*, bei der alle lebenden Mycelfäden sehr scharf hervortreten, während die bereits abgestorbenen ungefärbt bleiben.

[1] A = Rotzknötchen ohne Neubildung von Bindegewebe; B_1 = mit neugebildetem Bindegewebe; B_2 = vollkommen abgekapselte Knötchen; B_4 = abgekapselte und verkalkte Rotzknötchen.

Digitized by Google

Schimmelpilzaffektionen der Lungen.

A. Das makroskopische Bild.

In allen 54 Fällen der von mir berichteten Schimmelpilzaffektionen der Lungen besaßen die Veränderungen den Charakter von Knötchen.

Die Knötchen waren in den Lungen in verschiedener Anzahl von 1—2 bis 12—15 vorhanden. Eine ausgedehnte Dissemination, wie sie bei rotzigen oder parasitären Affektionen gefunden wird, lag nie vor. Eine bestimmte Gesetzmäßigkeit der Knötchenlokalisation war nicht zu entdecken — sie befanden sich sowohl in verschiedenen Lappen als auch in verschiedener Tiefe im Gewebe eines und desselben Lappens. Es war auch kein Zusammenhang zwischen den Knötchen und den vorhandenen Rotzaffektionen zu entdecken.

Die Affektionen, in denen Schimmelpilze gefunden wurden, hatten die Größe einer Linse oder kleinen Erbse bis zu der einer Walnuß. Ihr

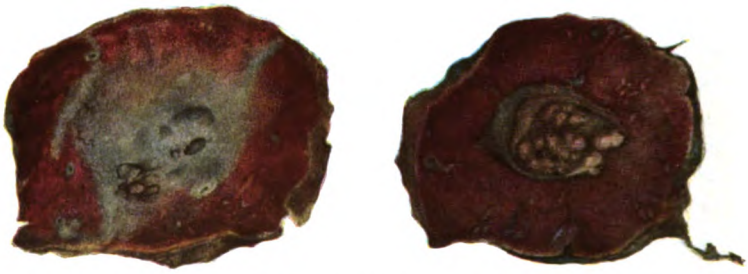


Abb. 1. Lunge des Pferdes mit Bronchomykose. Knötchenförmige Veränderungen vom Typus I. Ansammlung von Schimmelpilzrasen in den Bronchien. Chronische Peribronchitis. Vergr. 1½fach.

Aussehen war meistens gleichartig. Es gelang mir aber, nachdem ich eine große Anzahl davon (über 300) beobachtet hatte, zwei verschiedene Typen zu unterscheiden und mehr oder minder voneinander zu trennen. Es gibt zwischen diesen beiden Typen eine Reihe von Übergangsformen, was durch den genetischen Zusammenhang erklärt wird. In einem Falle nur habe ich eine Affektion gefunden, die nach ihrem Bau weder dem ersten noch dem zweiten Typus angehörte.

Die Affektionen des *ersten Typus* (Abb. 1) fühlen sich bei der Palpation als wenig harte Knötchen von Walnußgröße an; sie sind nicht selten längs den mehr oder minder großen Bronchialästen gelegen. Sie lassen sich sehr leicht mit dem Messer durchschneiden. Auf der Schnittfläche findet man in der Mitte eine Höhle, die von einer leicht zerfallenden, körnigen, sehr feuchten und sich leicht zwischen den Fingern zerreibenden Masse ausgefüllt ist. Die Masse hat eine grünliche, schwarzbraune oder gelbe Farbe mit grauen Bezirken und nicht selten mit einer roten

Digitized by Google

Verfärbung an der Peripherie. Ein spezifischer Geruch ist nicht zu entdecken. Das Zentrum des Knötchens läßt sich leicht ausheben, hierbei entsteht ein Hohlraum mit glatten oder rauhen, manchmal auch gefalteten, weißlichen Wänden und feuchter Oberfläche. In einer Reihe von Fällen sieht man, daß die Höhle aus einem stark dilatierten Bronchus hervorgegangen ist (bronchiektatische Kaverne), da man einen unmittelbaren Zusammenhang mit einem, manchmal allerdings sehr feinen, Bronchialast feststellen kann.

Die Höhlenwand hat eine Dicke von $^1/_4$—$^1/_2$ mm und ist von bindegewebigem Charakter; manchmal findet man in ihr kleine glänzende Knorpelinseln. In einigen Fällen hat die Wand die Form einer ununterbrochenen Platte, die die Höhle umgibt, in einigen Fällen sieht man in ihr Unterbrechungen, so daß die zentrale, oben beschriebene, nekrotische Masse in einem unmittelbaren Zusammenhang mit dem verdichteten atelektatischen Lungenparenchym steht, das in diesen Bezirken eine rote oder graurote Farbe besitzt. Ein Gewebe von gleichem Charakter

Abb. 2. Lunge des Pferdes. Pneumonomykotischer Herd mit knötchenförmigem, aus Pilzrasen bestehendem Zentrum und peripherer Granulationszone. Typus II der Veränderungen. Vergr. 1 ½fach.

umgibt die Höhle von allen Seiten, die an die vorhandene bindegewebige Hülle grenzen. In der gleichen Zone des verdichteten Lungenparenchyms sind so gut wie immer graue glasartige Knötchen von Stecknadelkopf- oder Hirsekorngröße zu sehen; es handelt sich dabei um gequollene Lymphfollikel. Der atelektatische Bezirk ist gewöhnlich nicht breit und geht ziemlich rasch ohne scharfe Grenze in das gewöhnliche normale Lungengewebe über.

Sowohl in den neben den Knötchen gelegenen als auch in den weiter entfernten Bronchien ist gewöhnlich grauer Schleim vorhanden. Aus vielen Bronchien, insbesondere aus den kleineren, kann man von demselben Schleim umgebene, gelbliche Pfröpfe herausdrücken, die sich zwischen den Fingern in eine krümlige Masse, in der einzelne härtere Körnchen zu fühlen sind, zerreiben lassen.

Die Knötchen des *zweiten Typus* (Abb. 2) unterscheiden sich der Größe nach nicht von den soeben beschriebenen. Beim Betasten haben sie gewöhnlich eine gleichmäßigere, harte Konsistenz. Auf der Schnittfläche sieht man in ihrem Zentrum eine Masse, die der Farbe nach an

Digitized by Google

den nekrotischen Inhalt der Knötchen des ersten Typs erinnert; die Masse läßt sich auch hier leicht mit dem Messer herausheben, ist aber trockener, kompakter und nicht so leicht zerfallend. Beim Zerreiben zwischen den Fingern findet man manchmal kleine, gelbliche Körnchen. In einer Reihe von Fällen hat das Zentrum das Aussehen eines gelben oder schwarzbraunen, hirsekorngroßen Körnchens. In einem Knötchen können auch mehrere solcher Körnchen vorhanden sein. Nach deren Herausheben findet man eine Höhle mit unebenen, grauen Wänden, die von einer 3—5 mm breiten Zone weißlichen, harten Gewebes umgeben ist; dieses Gewebe besitzt in seinem inneren Teil einen etwas geschichteten Bau, an der Peripherie ist es lockerer. Die Zone geht ziemlich scharf in das verdichtete, dunkelrote Lungengewebe über.

In einem Falle war der Lungenbezirk, der die mit nekrotischer Masse ausgefüllte, zentrale Höhle umgab, verdichtet, graurot verfärbt und dreieckig geformt; die Grenzen des Dreiecks waren von verbreiterten Zügen des interlobulären Gewebes gebildet. Es war hier also das Bild einer lobulären Pneumonie vorhanden, deren Zentrum die Schimmelpilzansammlung bildete. Außerdem wurde auch eine Reihe anderer individueller Abweichungen von der am meisten verbreiteten Form der Knötchen dieses Typs beobachtet, auf die ich hier nicht im einzelnen eingehen kann.

In den Affektionen des zweiten Typs war es nicht möglich, einen Zusammenhang zwischen den Knötchenaffektionen und den Bronchien aufzudecken. Sonst wurden aber in den nächstgelegenen Bronchien Erscheinungen derselben Art (Schleim, Pfröpfe) beobachtet wie beim Vorhandensein von Knötchen des ersten Typs. Beide Typen der Veränderung konnten bei ein und demselben Pferde beobachtet werden.

Absondern möchte ich eine Affektion, die ich nur in einem Falle gefunden habe. Ich beobachtete dabei harte walnußgroße Knoten in den Lungen. Auf ihrer Schnittfläche war im Zentrum ein grauer Bezirk mit einem kaum sichtbaren, gelblichen Punkt darin vorhanden. Dieser Bezirk ließ sich nicht herausheben und zerfiel nicht; er war von einem dunkelroten Ring verdichteten Gewebes umgeben, der unscharf ins Lungengewebe überging.

B. Das histologische Bild.

Bei der histologischen Untersuchung bietet die Zerfallsmasse, die in den Affektionen des ersten und des zweiten Typs vorhanden ist, das Bild eines verzweigten Schimmelpilzmycels mit Beimischung verschiedener Zellelemente. Das Mycel besitzt einen verschiedenartigen Bau, in dem man bei einiger Erfahrung im Prinzip viel Gemeinsames finden kann, wobei sich die Verschiedenartigkeit des Bildes durch die verschiedene Anordnung der im übrigen gleichen Elemente erklärt.

Digitized by Google

Im Zentrum des Knötcheninhaltes findet man im Mikroskop eine gewöhnlich mit Eosin färbbare, feinkörnige Masse mit blassen Kernkonturen und ohne sichtbare Zellgrenzen (Karyolyse). Bei starker Vergrößerung sieht man in dieser Masse nicht selten längs des Randes sehr blaß gefärbte, verästelte Schimmelpilzfäden, die in radiärer Richtung angeordnet sind. Die abgerundeten Enden dieser Fäden, die aus dem Gebiet der Masse heraustreten und nebeneinander gelegen sind, geben dem Rande der zentralen, halbnekrotischen Zone einen gezähnten, zaunartigen Charakter.

Um diese Masse als Zentrum gelagert, bei ihrem Fehlen dagegen die ganze Höhle ausfüllend, findet sich eine Anhäufung scheibenartiger Gebilde (Rosetten der deutschen Autoren). Die Scheiben bestehen aus einer enormen Anzahl radiär angeordneter, nicht untereinander verfilzter Schimmelpilzfäden — Hyphen von verschiedener Dicke und Intensität der Färbung. Die Hyphen besitzen immer Auftreibungen von keulenartiger oder mehr länglicher Form; in ihrer Mitte findet sich eine Menge heller, gelegentlich blasenartiger Bezirke, in denen nur der periphere Teil gefärbt ist. An diesen Stellen findet man eben nicht selten die Auftreibungen, die dem ganzen Faden ein rosenkranzartiges Aussehen verleihen. Die Enden der Fäden werden gleichfalls von keulenartigen Verdickungen gebildet. Bei Färbung mit Sudan III erhält die Schimmelpilzmasse einen diffus orangefarbigen Ton.

In der Mehrzahl der Fälle färben sich die Schimmelpilze im ganzen oder teilweise mit Plasmafarben (Eosin); nur längs der Peripherie findet man ganze Rosetten von Schimmelpilzanhäufungen oder Gruppen von Fäden, die in verschiedener Intensität Hämatoxylin oder andere Kernfarbstoffe annehmen. In diesen Bezirken sieht man sehr gut den Bau der Hyphen. Bei Färbung nach *Gram-Weigert* färben sich nur die peripher gelegenen Fäden blau, ihr zentral gelegener Teil dagegen, obwohl gut unterscheidbar und von deutlich fädigem Bau, weder mit gewöhnlichen Färbungen noch nach *Gram*.

Die Scheiben des Schimmelpilzmycels sind unregelmäßig übereinander gehäuft und erinnern etwas an Wolken. Trotzdem merkt man ihre konzentrische Lagerung (Wachstum) um den oben beschriebenen, zentralen, nekrotischen Bezirk. Zwischen den einzelnen Scheiben sowie auch um die gesamte Pilzmasse herum, finden sich bedeutende Anhäufungen von Schleim mit einer großen Anzahl von polymorphkernigen Leukocyten, die hier eine Art Wall bilden. Dazwischen findet sich auch eine bedeutende Anzahl von roten Blutkörperchen (Abb. 3).

Einen anderen mikroskopischen Bau zeigt in manchen Fällen der zentrale Inhalt der Höhle. Er besteht dann fast ausschließlich aus der oben beschriebenen, mit Eosin färbbaren, kleinkörnigen, nekrotischen Masse; die aus verfilzten Schimmelfäden bestehenden Scheiben fehlen

Digitized by Google

vollkommen. Längs der Peripherie des nekrotischen Bezirkes sieht man schon bei einfachen Färbungen helle, untereinander verflochtene Fäden; die sich nach *Gram* blau färben.

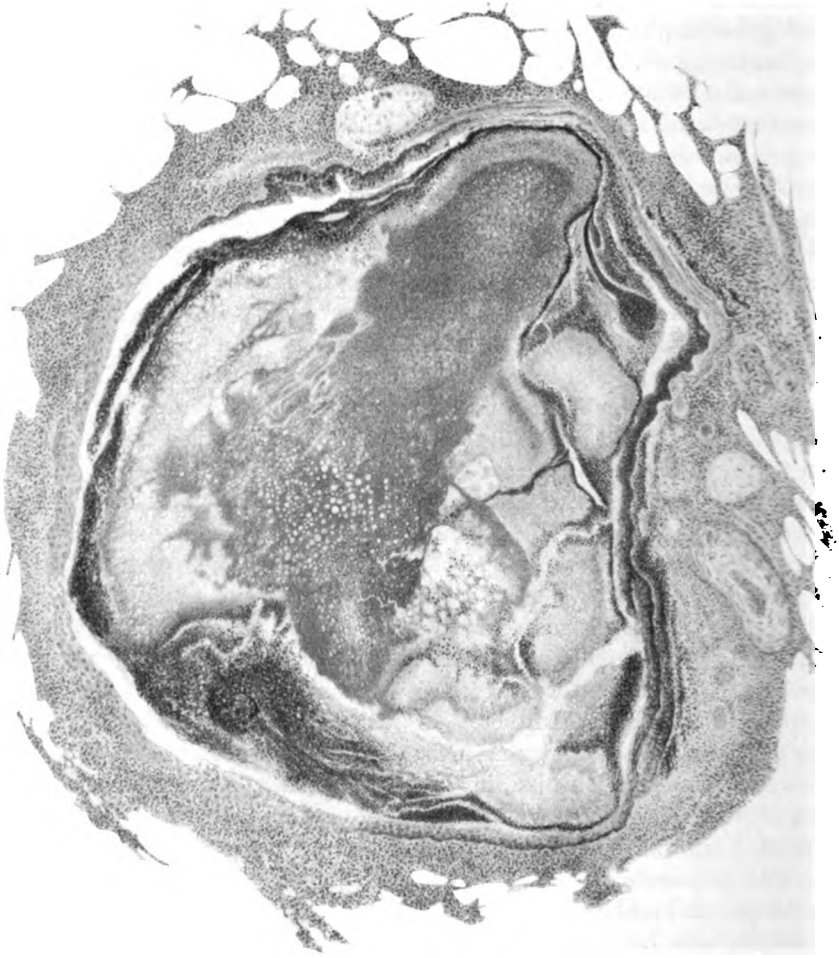


Abb. 8. Lunge des Pferdes. Bronchomykose. Ansammlung von rosettenartigen Schimmelpilzscheiben im Lumen eines ektasierten Bronchus mit teils vernichtetem Epithel. Das Mycel ist teilweise nekrotisch. Schleim und polymorphkernige Leukocyten um die radiär gebauten Rosetten. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss Apochr. 10. Komp. Ok. 4.

In der zentralen Zerfallsmasse, in selteneren Fällen auch in den Scheiben des Schimmelpilzmycels, findet man sehr häufig in einer Anzahl von 1 bis zu 6 oder 7 besondere Gebilde, die 20—80 μ groß sind und sich weder mit Hämatoxylin noch mit Eosin färben. Sie sind von polygonaler Form und haben unregelmäßige, strahlenartige Ränder. In

Digitized by Google

ihrem Zentrum findet man äußerst feine, scharf umbrochene Linien, was ihnen zusammen mit der polygonalen Form einen krystallinischen Charakter verleiht. Bei Färbung nach *Kossa* reduzieren sie meist das Silber und geben also eine positive Reaktion auf Kalk. Andere Gebilde, die einen kaum merkbaren fädigen Bau besitzen, färben sich nach *Giemsa* blaugrün und zeigen bei Betrachtung mit Immersion einen deutlich strahlenartigen Bau, wodurch sie besonders an der Peripherie einer aktinomykotischen Druse äußerst ähnlich sind.

Was die ersten nach *Kossa* färbbaren Gebilde anbetrifft, so vermute ich, daß es sich um kalkartige Produkte der Lebenstätigkeit oder des Zerfalles von Schimmelpilzen handelt, deren chemische Zusammensetzung ich mit Hilfe von Farbenreaktionen nicht zu klären imstande war. Was die Gebilde der zweiten Art anbetrifft, die sich nach *Giemsa* färben, so neige ich dazu, sie mit den zuerst von *Lichtheim* in Schimmelpilzanhäufungen beschriebenen, aktinomycesähnlichen Gebilden, die später auch von anderen Autoren (*Boyce*, *Laulanie*, *Ribbert*, *Saxer*, *Obici*) sowohl bei spontanen als auch bei experimentellen Mykosen gefunden wurden, zu identifizieren. Nach der Meinung von *Lichtheim* werden sie beim Wachstum von Schimmelsporen unter ungünstigen Verhältnissen gebildet. Da solch ungünstige Verhältnisse zweifellos auch in unseren Fällen vorhanden sein konnten, so glaube ich mich der Ansicht von *Lichtheim* anschließen zu dürfen. Ich möchte gleich hinzusetzen, daß ich solche Gebilde auch bei experimentellen Mykosen beobachtet habe.

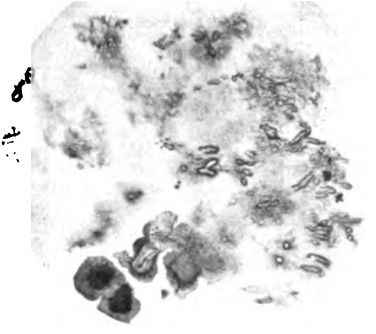


Abb. 4. Lunge des Pferdes. Pneumonomykose. Fruktifikation des Schimmelpilzes. Gram-Weigert. Zeiss Apochr. 90. Komp. Ok. 2.

In 2 Fällen habe ich zwischen den Schimmelpilzanhäufungen Pflanzenfasern gefunden. Es ist natürlich auf Grund ihres mikroskopischen Baues schwer zu sagen, um was für Fasern es sich hier handelt. Ihr pflanzlicher Charakter unterliegt aber keinem Zweifel. Es dürfte sich um Teile aspirierten Futters handeln und ich glaube, daß mit ihnen möglicherweise Schimmelpilzsporen in die Bronchien gelangt waren.

Gelegentlich fanden sich in der Schimmelpilzmasse Kalkkörner.

Eine Fruktifikation der Schimmelpilze habe ich nur zweimal beobachtet. Man sah dabei an den Enden der Hyphen deutlich die Organe der Fruktifikation mit einer Menge von Sporen (Abb. 4).

Digitized by Google

Aus dem beschriebenen mikroskopischen Bild des zentralen Bezirkes der Schimmelaffektionen ersehen wir, daß sie in der Mitte aus einer Anhäufung nekrotischer Schimmelpilzfäden und einer enormen Menge gleichfalls untergegangener (die Kerne sind so gut wie ungefärbt) Zellelemente, wahrscheinlich Leukocyten, bestehen. Längs der Peripherie dieser Anhäufungen findet man teils nekrotische (nicht mit Kernfarben und nach *Gram*, sondern nur mit Plasmafarbstoffen färbbare), teils noch erhaltene Schimmelpilzmycele. Die ersteren sind mehr zentral, die letzteren mehr exzentrisch gelegen, was Veranlassung gibt, anzunehmen, daß der Untergang älterer Fäden und das Wachstum der jüngeren in der Richtung von innen nach außen vor sich geht. Die zwischen den Scheiben des Schimmelpilzmycels und in den Scheiben selbst vorhandenen polymorphkernigen Leukocyten spielen anscheinend eine nicht zu kleine Rolle im Kampf des Körpers mit dem Schimmel, was auch daraus zu ersehen ist, daß in der zentralen Masse des nekrotischen Schimmelpilzes so viel tote Leukocyten gelegen sind.

Die beschriebenen Anhäufungen von Schimmelpilzen befinden sich gewöhnlich zusammen mit den Entzündungsprodukten in der Höhle eines stark dilatierten Bronchus, dessen Wände mehr oder minder gut erhalten sind. Im ersten Fall ist er ektasiert, seine Falten sind vollkommen geglättet, das Epithel ist dort, wo es noch erhalten blieb, meist stark abgeflacht und nur an einigen Stellen, die von der Schimmelpilzanhäufung weiter entfernt sind, im Gegensatz dazu stark gewuchert; es besteht hier aus einigen Schichten zylindrischer Zellen. Es wird selten beobachtet, daß der Bronchus in der Höhlenwand vollständig erhalten ist; häufiger ist die Bronchialwand mehr oder minder stark vernichtet. Die Schädigung fängt mit dem Schwund des Epithels in irgendeinem Bezirk an und erstreckt sich dann auch auf die tiefer gelegenen Schichten. In einer Reihe von Fällen kann man den Bronchus nur an einer irgendwo erhalten gebliebenen Gruppe von bronchialen Epithelzellen, an einer Gruppe glatter Muskelfasern oder an einer Knorpelinsel erkennen. In solchen Fällen des Unterganges der Bronchialwand ist die Höhle von einer proliferativen Zone umgeben, die aus Polyblasten, Plasmazellen, Fibroblasten und einer großen Anzahl von Zellen, die dem Typ nach mononukleären Leukocyten entsprechen, besteht; alle diese Formelemente sind entweder in Gruppen angeordnet oder zerstreut; es kommen auch Riesenzellen vor. Man findet in der Zellwucherung viel neugebildete Gefäße.

Wie ich schon oben erwähnt habe, umgibt das neugebildete Gewebe vollkommen oder teilweise die Höhle, in der eine Schimmelpilzanhäufung vorhanden ist. Sie bildet auch die Wandung in den Fällen und in den Bezirken, wo das Epithel und die übrigen Bestandteile der Bronchialwand vernichtet sind. Das Mycel steht manchmal in Gestalt der oben

Digitized by Google

beschriebenen Scheiben in unmittelbarem Zusammenhang mit dieser Wucherung, manchmal dringt es sogar halbinselförmig vor; ein Hineinwuchern von einzelnen Schimmelhyphen in die Zellmasse wird aber nicht beobachtet.

In einigen Fällen, insbesondere in denen, wo nur eine nekrotische Schimmelmasse mit einer unbedeutenden Anzahl von lebenden Fäden vorhanden ist, Scheiben von neuwachsendem Mycel dagegen fehlen, erhält die Höhle beinahe vollkommen den Bronchialbau. Man findet dann um den Bronchus herum keine besonders starke Wucherung von Zellelementen, sondern in der Hauptsache eine leukocytäre Infiltration der Bronchialwände und des peribronchialen Bindegewebes. Affektionen dieser Art entsprechen dem auf Grund des makroskopischen Aussehens abgesonderten Typus I.

In anderen Fällen, in denen die ganze Bronchialwand nur in einem minimalen Bezirk erhalten geblieben ist, ist die ganze Höhle von der oben beschriebenen Wucherung umgrenzt. Ihre Dicke erreicht bedeutende Größen und ist manchmal 5—8mal größer als der Durchmesser der Höhle. Es entsteht auf diese Weise der Eindruck, als ob der Schimmel in einer Richtung gewuchert ist, die Bronchialwand vollkommen zerstört hat und aus den Grenzen des Bronchus getreten ist. Es kann dies auch direkt bewiesen werden, denn man findet zwischen den Massen der teilweise nekrotischen Schimmelpilzwucherungen Knorpelinseln.

Es werden weiterhin auch solche Affektionen beobachtet, in denen jegliche Anzeichen einer bronchialen Entstehung der Höhle, in der sich die Schimmelpilze befinden, vollkommen fehlen; ihre Wand stellt dann nur eine breite Wucherung von oben beschriebenem Charakter dar. Man kann in solchen Fällen nur erraten, daß an Stelle dieser Höhle zuerst ein Bronchus vorhanden war, was durch die Beobachtung einer Reihe von Übergängen von vollkommen erhaltenem Bronchus mit einer Schimmelpilzwucherung in seinem Lumen bis zu Höhlen von dem eben beschriebenen Bau bewiesen wird.

Gelegentlich wurden Fälle beobachtet, in denen statt der beschriebenen Wucherung von polyblastischem Charakter eine echte bindegewebige Kapsel vorhanden war. Im Zentrum der Höhle befand sich in diesen Fällen eine nekrotische Schimmelmasse ohne Scheiben von Schimmelmycel.

Die Affektionen der letzten Typen, d. h. solche, die von einer bedeutenden oder vollkommenen Zerstörung des Bronchus und einer starken Granulationswucherung um ihn herum begleitet sind, entsprechen den auf Grund des makroskopischen Ausschens beschriebenen Schimmelpilzknötchen des Typus II (Abb. 5).

Im Lungengewebe, das einen Bronchus oder eine Wucherung umgibt, in deren Zentrum eine Schimmelpilze enthaltende Höhle vorhanden ist,

Digitized by Google

sind die Alveolen stark komprimiert. Die interalveolären Septen sind verdickt und man sieht in ihnen eine Vermehrung der Zellelemente. Das Alveolarepithel ist gequollen, seine Zellen haben eine beinahe kubische Form; in den Höhlen der Alveolen befindet sich ein seröses oder fibrinöses Exsudat mit polymorphkernigen oder mononukleären Leukocyten, sowie auch Epithelzellen. Gelegentlich sieht man eine stärkere Füllung der Capillaren in den Interalveolarsepten. In den Gefäßen finden sich manchmal Thromben, die Endothelien sind gequollen. Die Bronchiolen

Abb. 5. Lunge eines Pferdes mit Pneumonomykose. Rosettenartige Schimmelpilzmycelien mit polymorphkernigen Leukocyten um und zwischen den Rosetten und breiter peripherer Granulationszone. Bronchus nicht mehr zu erkennen. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss Mikroplanar 3,5.

sind dilatiert; man sieht darin viel Schleim, polymorphkernige Leukocyten und Epithelzellen. Denselben Inhalt findet man auch in weit von der Lokalisationsstelle der Schimmelaffektionen entfernten Bronchien. Die Leukocyten sind in dem den Bronchus ausfüllenden Schleim in regelmäßigen Reihen und nicht in zusammenhängenden Haufen, wie es bei Bronchitiden anderer Entstehung zu sein pflegt, angeordnet. In einem Fall fand ich in der Bronchialhöhle zwischen dem Schleim und den Leukocyten eine durchbrechende Schimmelspore. Im peribronchialen Bindegewebe ist eine leukocytäre Infiltration zu sehen. Die in der Nähe des schimmelhaltigen Bronchus gelegenen Lymphfollikel sind hyperplasiert. Man findet in ihnen gelegentlich Riesenzellen.

Digitized by Google

Die interlobulären Bindegewebszüge sind verbreitert und stark mit Leukocyten infiltriert.

Von den Veränderungen des ersten und zweiten Typs differieren stark die oben beschriebenen, anders gearteten Affektionen eines einzelnen Pferdes. Makroskopisch stellen sie Knötchenbildung bei pneumonischem Charakter mit grauem Zentrum dar. Die histologische Untersuchung ergibt in ihrem zentralen Teile ein Schimmelmycel, das aus Anhäufungen sich strahlenartig verästelnder Fäden besteht (Abb. 6). Der zentrale Teil des Mycels färbt sich nur mit Plasmafarbstoffen, der periphere mit Kernfarbstoffen (Hämatoxylin). Im ersteren sieht man eine Menge Chromatinkörner von unregelmäßiger Form (Reste untergegangener Kerne) und einzelne Leukocyten auf feinkörnigem, mit Eosin gefärbtem Grunde; gelegentlich finden sich auch einzelne Schimmelpilzfäden. Die feinkörnige, nekrotische Masse, in der sich der Schimmelpilz befindet, hat stellenweise ihren alveolären Bau deutlich erhalten: man unterscheidet die interalveolären Septen, obwohl sie so gut wie keine Kerne mehr enthalten. Dieselbe Masse umgibt auch von allen Seiten das Mycel. Näher zur Peripherie geht sie ins Lungengewebe über, dessen Alveolen von polymorphkernigen Leukocyten ausgefüllt sind. Bereits aber hier schon sind die Kerne der interalveolären Septen, der Bronchialwände und der Gefäße nicht mehr gefärbt. Die Bronchien sind mit denselben Leukocyten angefüllt, in den Gefäßen sieht man eine nekrotische Masse mit vereinzelten Leukocyten. Gelegentlich sieht man ein Hindurchwachsen des Schimmels durch die Wand des zerstörten Bronchus.

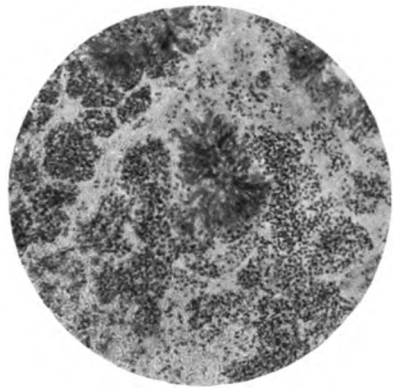


Abb. 6. Lunge eines Pferdes mit Pneumonomykose. Schimmelpilzmycel im Lungenparenchym mit fibrinös-eitriger Entzündung der Umgebung. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss. Apochr. 20. Komp. Ok. 4.

Die ganze Anhäufung hat eine ziemlich regelmäßige, runde Form und ist von Alveolen mit dilatierten Septen umgeben; in den Alveolen sieht man entweder eine feinkörnige, sich mit Eosin färbende Masse vom Charakter eines serösen Exsudates oder Fibrinfäden. In dieser Zone überwiegen Leukocyten von mononucleärem Typus. Die Bronchien sind mit Leukocyten und Epithelzellen gefüllt; die Gefäße sind thrombosiert, die Thromben teilweise organisiert.

Man kann das oben beschriebene makroskopische und histologische Bild der durch Schimmelpilze hervorgerufenen Veränderungen folgender-

Digitized by Google

maßen zusammenfassen: *Die Affektionen besitzen meistens Knötchencharakter und entstehen im Gefolge entweder einer Bronchitis bzw. Peribronchitis (erster und zweiter Typus) oder einer lobulären Pneumonie (Einzelbeobachtung); man kann dabei im ersten Falle 2 verschiedene Grade beobachten: a) der Bronchus ist weniger zerstört (erster Typus), b) der Bronchus ist bedeutend zerstört, manchmal bis zum vollkommenen Fehlen von Bestandteilen der früheren Bronchialwand (zweiter Typus).*

In den Beschreibungen des ersten und des zweiten Typus finden wir den Schimmelpilz in den Bronchien und in Fällen einer Bronchialwandzerstörung in ihrer nächsten Umgebung; in den Affektionen der Einzelbeobachtung liegt der Schimmelpilz im Lungenparenchym. In den ersten überwiegen alterative und exsudative Erscheinungen, in den zweiten proliferative; in den letzteren bestehen gleichmäßig alterative und exsudative, die aber auf Grund der anderen Lokalisation anders verlaufen.

C. Differentialdiagnostik.

Da wir in den Lungen der Pferde nicht selten Knötchenaffektionen rotziger oder parasitärer Natur beobachten, so entsteht natürlich die Frage nach den differentialdiagnostischen Unterschieden. Ich habe schon oben erwähnt, daß diese Frage seinerzeit in bezug auf die rotzigen und parasitären Knötchen aufgeworfen wurde; es mußte damals zugegeben werden, daß in einer Reihe von Fällen die einzige Methode der Differentialdiagnostik die histologische Untersuchung darstellt, deren Kennzeichen für die betreffenden Fälle von vielen Autoren angegeben und nach vieljähriger Erfahrung festgesetzt worden sind. Was die Frage über die Wichtigkeit der Differentialdiagnose zwischen den rotzigen und mykotischen Affektionen anbetrifft, so glaube ich nach der Beobachtung von 54 Fällen von Lungenmykose bei Pferden und der Feststellung einer Steigerung des Prozentsatzes ihres Vorkommens bis zu 25% in einigen Wirtschaften, daß den Schimmelpilzaffektionen in differentialdiagnostischer Hinsicht eine große praktische Bedeutung zukommt.

Die Affektionen des ersten Typs — dilatierte Bronchien, die mit Schimmelpilzmassen ausgefüllt sind — bieten uns keine Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose gegenüber den Rotzknötchen. Der Unterschied zwischen der nekrotischen, zerreibbaren, gelblichgrauen Masse im Zentrum des Rotzknötchens einerseits und dem feuchten, körnigen, zerfallenden und leicht herausfallenden Inhalt des Schimmelpilzknötchens andererseits, ist äußerst frappant; der letztere ist noch dazu meist grünlich oder schwarzbraun verfärbt. Außerdem unterscheiden sich die Höhenwände des dilatierten und teilweise zerstörten Bronchus, in dem sich der Schimmel befindet, genügend scharf von der Kapsel des älteren Rotzknötchens und von der Wucherung um die jüngeren Affektionen,

Digitized by Google

da die mykotische Höhle sowohl dünner als auch meist spiegelnd und von der Innenseite feucht ist; ich erwähne noch die Fältelung ihrer Wand und ihre Verbindung mit den Bronchialästen.

Anders steht es mit den Affektionen des zweiten Typs. Sie sind den Rotzaffektionen der Untergruppen B_1 und B_2 ähnlich. Auch unter ihnen findet man Knötchen mit trockenem, zerreibbarem, nekrotischem Inhalt und eine dicke, graue Kapsel; der nekrotische Inhalt läßt sich ebenso leicht herausheben und zerreiben wie beim Rotz. Um die Knötchen liegt ein verdichtetes Lungengewebe von dunkelroter Farbe. Mit einem Worte, wir haben bei diesen Affektionen eine Reihe von Anzeichen, die uns bei der Differentialdiagnose sehr leicht auf Irrwege führen können. Noch schlimmer ist es bei der Differentialdiagnose der mykotischen Affektionen vom Charakter der oben beschriebenen Sondergruppen. Man kann sie leicht mit den Rotzaffektionen der Gruppe A verwechseln, da sowohl hier als auch dort ein graues Zentrum und eine dunkelrote periphere Zone vorhanden sind. Wir besitzen also in diesen Fällen keine Anhaltspunkte für die makroskopische Differentialdiagnose.

Es wird mir dies auch dadurch bestätigt, daß ich in der ersten Zeit bei den Sektionen eine Reihe von Schimmelpilzaffektionen als rotzig gedeutet habe, und daß Ärzte uns aus den Formationen Organteile zur histologischen Untersuchung auf Rotz einschickten, die sich später als mykotisch erwiesen.

Wir müssen aus diesem Grunde die Differentialdiagnose der histologischen Untersuchung überlassen, da nur diese uns in einer Reihe von Fällen die Untersuchung ermöglicht. Das von mir oben beschriebene histologische Bild des zentralen Inhaltes der Schimmelpilzaffektion gibt uns meines Erachtens vollkommen genügend Anhaltspunkte gegenüber der für Rotz charakteristischen, nekrotischen Masse mit Karyorrhexis, der Alveolarität und den übrigen so charakteristischen Anzeichen; dies alles bietet bei der histologischen Diagnostik keine Schwierigkeiten.

Die makroskopische Differentialdiagnose zwischen den Schimmelpilz- und den parasitären Krankheiten der Lungen hat dieselben Schwierigkeiten wie bei den Rotzaffektionen, was durch die große Ähnlichkeit der letzten beiden untereinander bedingt wird. Auf einige Schwierigkeiten stößt man aber auch bei der histologischen Untersuchung; wir müssen darauf etwas näher eingehen.

Ich habe bei der Beschreibung des histologischen Baues der Schimmelpilzaffektionen erwähnt, daß sich im Zentrum der Schimmelanhäufung gewöhnlich eine feinkörnige, durch Eosin gefärbte Masse mit Kernresten befindet, die an eine Anhäufung untergegangener eosinophiler Zellen, wie sie bei den parasitären Affektionen beobachtet werden, erinnert. Befinden sich rund herum Rosetten von Schimmelpilzmycel,

Digitized by Google

so ist die Diagnose natürlich leicht. Ich fand aber in manchen Fällen im Bronchiallumen die obenerwähnten, umgebenden Rosetten von Schimmelpilzen nicht; in diesen Fällen war es auf den ersten Blick, insbesondere mit schwacher Vergrößerung, leicht, die Masse für eine Anhäufung untergegangener Eosinophiler zu halten und die Affektion als eine parasitäre zu deuten. Erst bei genauerer Betrachtung fällt es auf, daß einmal in dem umgebenden Gewebe sowie auch in den angrenzenden Bronchien die Eosinophilen vollkommen fehlen, daß ferner an den Rändern der nekrotischen Masse helle, gebogene und verästelte Fäden vorhanden sind, die nur mit starker Vergrößerung sichtbar werden, an der Grenze der Anhäufung gefärbt sind und mit ihren abgerundeten Enden eine Art Zaun bilden, und daß schließlich beinahe ständig die oben beschriebenen kristallinischen, nicht färbbaren Gebilde vorhanden sind, die bei den parasitären Affektionen niemals beobachtet werden. Durch Färbung nach *Gram-Weigert* kann die Anwesenheit von Schimmelpilzen klar bewiesen werden.

Es kann hier die Frage entstehen, ob wir es nicht mit einer primären parasitären Affektion und einer sekundären Schimmelpilzwucherung um die Eosinophilenanhäufung im Bronchus zu tun haben. Dagegen spricht in erster Linie das vollkommene Fehlen von eosinophilen Leukocyten, deren Anwesenheit bei Affektionen von parasitärem Ursprunge geradezu in die Augen springt. Was die Annahme eines Schwundes der Eosinophilen beim Hinzutreten von Schimmelpilz zur primären parasitären Affektion und eines Ersatzes dieser Zellen durch leukocytäre Elemente anderen Charakters, und zwar in der Hauptsache durch Neutrophile anbetrifft, so scheint sie mir sehr gewagt zu sein. Ich habe außerdem in den Schimmelpilzaffektionen von dem erwähnten Charakter in der nekrotischen Masse kein einziges Mal die regelmäßig geformten Löcher oder Parasitenreste finden können, die bei den parasitären Affektionen beobachtet werden. Die histologische Untersuchung liefert uns also auch in diesen Fällen genügend Anhaltspunkte zur Unterscheidung von Schimmelpilzaffektionen von den parasitären.

D. Bakteriologische Untersuchung.

Außer der histologischen Methode der Diagnostik von Schimmelpilzaffektionen kann auch die bakterioskopische angewendet werden, deren Technik sehr einfach ist. Der zerzupfte nekrotische Inhalt der Knötchen wird mit alkalischem Alkohol (16 ccm 50proz. Alkohol + einige Tropfen Ammoniak) versetzt und unter dem Mikroskop untersucht (*Schmorl*). Dabei treten die Schimmelfäden sehr scharf hervor und es entsteht ein äußerst deutliches Bild, das für die diagnostischen Zwecke zum Nachweis von Schimmelpilzen in deren betreffenden Knötchen vollkommen genügt. Die Methode ist nur am unfixierten Material anwendbar.

Digitized by Google

Die Bestimmung der Schimmelpilzart kann man, da die Fruktifikationsorgane bei den Schimmelpilzen, die sich in den Lungen von Pferden entwickeln, meist fehlen, nur an besonders hierzu angelegten Kulturen vornehmen.

Leider waren die Sektionsbedingungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ungeeignet, um ein Ansetzen von Kulturen zuzulassen, so daß ich nur in 6 Fällen die Schimmelpilzkulturen erhalten habe. Für diesen Zweck wurde das Material vom durchschnittenen Knötchen nach Abglühen der Schnittfläche auf Zuckeragar und auf Brotkrume übertragen. *Die erhaltenen Schimmelkulturen wurden von Herrn Prof. A. A. Jatschewski in 3 Fällen als Aspergillus fumigatus Fresenius, in einem als Aspergillus flavus, in einem als Aspergillus nidulans Eidam und in einem als Mucor pusillus Lindt identifiziert.*

Von diesen Schimmelpilzarten ist bisher bei Pferden nur der Aspergillus fumigatus beobachtet worden, der überhaupt die am meisten verbreitete Schimmelpilzart bei den Pneumonomykosen der Säuger und der Vögel ist. Der Aspergillus flavus und nidulans wurden bisher nur bei den Otomykosen des Menschen beobachtet (*Plaut*). Was den Mucor pusillus *Lindt* anbetrifft, so wurde er bis jetzt nie in einem Tierkörper gesehen. Diese Schimmelart wurde zuerst von *Lindt* im Jahre 1886 auf Weißbrot, das mit physiologischer Kochsalzlösung getränkt war, im Thermostaten gezüchtet. Ihr Wachstum bei der Temperatur des Thermostaten hat bei *Lindt* den Verdacht ihrer Pathogenität für Warmblüter erweckt; Versuche an Tieren haben diesen Verdacht bestätigt. Der von mir entdeckte Befund dieser Schimmelart in den Lungen eines Pferdes hat zum ersten Male die vor 40 Jahren im Laboratorium gemachten experimentellen Beobachtungen in der Praxis bestätigt.

Es muß ferner erwähnt werden, daß Herr Prof. *Jatschewski* bei der Durchsicht meiner histologischen Präparate noch eine Schimmelpilzart in einem Fall einer Lungenaffektion als zu den Mucorpilzen und eine weitere Art aus einem Knötchen eines anderen Pferdes als zu den Aktinomycespilzen gehörig bezeichnete.

Gegenüberstellung der eigenen Untersuchungen und der Literaturangaben.

Bei der Gegenüberstellung des von mir beschriebenen Bildes der spontanen Pneumonomykosen der Pferde mit den Literaturangaben über diese Frage sowie auch überhaupt über die Frage der Pneumonomykosen bei Säugern muß eine Reihe von Momenten erwähnt werden, in denen eine bedeutende Divergenz vorhanden ist. Die erste Tatsache dieser Art ist der enorme Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens von Broncho- und Pneumonomykosen bei Pferden. Unter den Autoren, die über diese Frage gearbeitet haben, hat nur *Roeckl* betont, daß er

Digitized by Google

viele Fälle von Bronchomykosen bei Pferden gesehen hat. Wir wissen aber nicht, was er unter dem Worte „viele" versteht, da er seine Fälle weder beschreibt noch statistische Angaben macht. *Noeller* und *Krause*, die 4 Fälle von Pneumonomykosen bei Pferden beschrieben haben, machen auf Grund ihrer Beobachtungen auf die relative Häufigkeit dieser Erkrankung aufmerksam. Trotzdem wird in der Mehrzahl der Arbeiten, darunter auch in den Handbüchern der pathologischen Anatomie der Haustiere, die Behauptung aufgestellt, daß die mykotischen Erkrankungen der Lungen der Haussäugetiere im allgemeinen und der Pferde insbesondere eine äußerst seltene Erscheinung darstellen. Der Grund hierfür ist wohl darin zu suchen, daß bis jetzt insgesamt nur 17 Fälle von 7 Autoren beschrieben worden sind, worunter auch noch einige ältere als zweifelhaft zu bezeichnen sind. Demgegenüber habe ich die Broncho- und Pneumonomykose bei 54 Pferden gesehen, wobei in einigen Wirtschaften die Häufigkeit dieses Befundes bis zu 25% (16 unter 62) anstieg. Wodurch läßt sich eine derartige Häufung der Fälle in bestimmten Beständen erklären?

Die Grundbedingung für das Zustandekommen einer jeden Mykose ist natürlich eine nahe Berührung des Tieres mit den Schimmelpilzsporen. In unseren Fällen war diese Tatsache zweifellos bei der Verfütterung von verschimmeltem Futter, selbst von Dachstroh, gegeben. Es ist diese Feststellung aber natürlich ungenügend für die Erklärung der Entwicklung einer Lungenmykose, denn es werden ja nicht selten Fälle beobachtet, in denen den Pferden verschimmeltes Futter gegeben wird, ohne daß die genannte Erkrankung um sich greift; es sind daher anscheinend auch noch andere Faktoren notwendig. *Als einen dieser Faktoren möchte ich das lange Verbleiben der Pferde in Isolierung bezeichnen.*

Schon *Roeckl* hat die Meinung ausgesprochen, daß die mykotische Erkrankung die Lungen leichter befallen kann, wenn das Tier „träge Lungenexkursionen ausführt", was beim Verweilen im Stall beobachtet wird. Auch *Dammann* sagt bei der Besprechung der „Lungenverschimmelung" der Tiere, daß solche Fälle trotz der häufigen Möglichkeit, Schimmelsporen zu aspirieren, eine recht seltene Erscheinung darstellen, und daß man die Behauptung aufstellen kann, eine Erkrankung könne nur dann zustande kommen, wenn zufällig eine normale Anzahl von Sporen aspiriert wird. Auf diesem Wege war es ja *Schütz* gelungen, experimentell beim Geflügel eine Pneumonomykose hervorzurufen. Andererseits ist aber auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß ein Tier infolge einer gewissen Trägheit des Gewebes und einer ungenügenden Lungentätigkeit zu der Erkrankung besonders prädisponiert wäre.

Beinahe den gleichen Gedanken äußert auch *Kitt*: „Einatmung zahlreicher Sporen, träge Lungenbewegung, Vorhandensein zähe fest-

Digitized by Google

lagernder Sekrete in den Bronchien begünstigt die Schimmelansiedelung" (S. 700).

Es ist klar, daß das Halten der Pferde in Isolierung, d. h. in engen, wenig geeigneten Räumen, angebunden und ohne jegliche Bewegung während vieler Monate, bei ihnen Störungen einer Reihe von Funktionen hervorrufen mußte. Es ist auch möglich, daß eine Schwächung (wegen Inaktivität) der Funktionen derjenigen Organe der Atmungswege stattgefunden hat, die gewöhnlich zu der Entfernung von eingeatmeten Fremdkörpern (Staub, Kohlepartikelchen) beitragen. Es handelt sich dabei in der Hauptsache um die Tätigkeit des Flimmerepithels und vielleicht auch die Schleimabsonderung.

Charakteristisch ist auch, daß bei einem der 4 Pferde, die der infektiösen Anämie verdächtig waren und gleichfalls monatelang abgesondert gehalten wurden, gleichfalls eine Lungenmykose gefunden wurde. Als Bestätigung der von mir eben ausgesprochenen Meinung über die Rolle des langen Verbleibens der Tiere im Stall, in unserem Falle in der Isolierung mit der dadurch bedingten Schwächung der Lungenfunktionen, kann auch die Tatsache angeführt werden, daß ich nach Abschluß der Massensektionen rotzverdächtiger Pferde, d. h. von der Mitte des Jahres 1925 ab, kein einziges Mal mehr eine Lungenmykose gesehen habe, obwohl ich seitdem ca. 200 Pferde, die aus verschiedenen Gründen gefallen waren oder getötet wurden, zerlegt habe. Erst vor kurzem, im August 1926, habe ich bei der Sektion eines Pferdes, das rotzverdächtig war und deshalb über 13 Monate isoliert wurde, eine abgekapselte Schimmelaffektion gefunden. Diese Beobachtung, die ich, nachdem ich zu meiner Schlußfolgerung über die Rolle der Isolierung bei der Entstehung der Pneumonomykosen gekommen bin, gemacht habe, bestätigt nochmals diese meine Ansicht. Die endgültige Bestätigung dieser Ansicht kann nur durch auf breiter Basis angestellte Experimente geliefert werden.

Auf dieselbe Ursache — das lange Verbleiben der Pferde im Stall — bin ich geneigt, auch den Unterschied in der Form der Erkrankung der Lungen, die ich und die anderen Autoren beobachtet haben, zurückzuführen. Während die Literaturangaben von sowohl qualitativ als auch quantitativ bedeutenden Prozessen sprechen, habe ich nur relativ wenig ausgebreitete Knötchenaffektionen beobachtet (1—2—10 Knötchen).

Ich möchte dies dadurch erklären, daß in den bis jetzt beschriebenen Fällen von Erkrankungen die Tiere unter gewöhnlichen Verhältnissen standen, so daß eine Infektion mit enormen Sporenmengen, die sich gleichzeitig in verschiedenen Lungenbezirken ansiedelten und bedeutende Affektionen hervorriefen, stattfand. Es muß angenommen werden, daß vereinzelte Sporen, die in die Lungen dieser Tiere gelangten, dank

Digitized by Google

der normalen Organfunktion entweder sich nicht ansiedeln konnten oder jedenfalls rasch zugrunde gingen. Bei Pferden dagegen mit abgeschwächter Atmung und verringerter Widerstandsfähigkeit der Lungen durch langes Verbleiben im Stall bzw. in Isolierung konnte auch eine geringe Anzahl von Schimmelpilzsporen eine Affektion hervorrufen und auf diese Weise sogar die Form der Pneumonomykose bedingen, die von mir beobachtet wurde.

Es besteht weiterhin ein bedeutender Unterschied im Verlauf der von früheren Autoren und der von mir beschriebenen Erkrankungen. Während die Mehrzahl der Autoren es mit einem akuten Verlauf des Prozesses, manchmal sogar in Form einer Septicämie (*Lucet* und *Constantin*), die nicht selten zum Tode des betreffenden Tieres führte, zu tun hatten, setzt sich mein Material in der Hauptsache aus Knötchenaffektionen mit einer bedeutenden proliferativen Reaktion des umgebenden Gewebes, mit klarer Tendenz zur Abkapselung und jedenfalls ohne scharf ausgedrückte Neigung zur Zerstörung des Lungengewebes und zur Ausbreitung zusammen.

Es wird dies meines Erachtens dadurch erklärt, daß der Grad der Affektion quantitativ klein ist, und daß ferner die Tiere, die bei guter Ernährung von der Arbeit befreit sind und beinahe in einem „Sanatoriumregime" gehalten werden, sich vollkommen ruhig verhalten; es muß angenommen werden, daß bei einer auf diese Weise erzwungenen vollkommenen Ruhe der Lungen der Heilungsverlauf einer jeden, in diesem Falle der mykotischen Affektion, einen intensiveren Verlauf nimmt.

Es ist endlich sehr wohl möglich, daß auch die Pathogenität der Schimmelpilze selbst eine große Rolle spielt. Wir wissen, daß die Menge und die Kraft des von einer und derselben Schimmelart abgesonderten Toxins in weiten Grenzen je nach der Jahreszeit (*Neumann*, *Ceni* und *Besta*) und dem Ort (*Otto*) schwankt. Es ist eine bekannte Tatsache, daß mehr als ein Drittel aller Fälle von Pneumonomykose bei Haustieren von italienischen Autoren beobachtet wurden; es sind auch Angaben vorhanden (*Otto*), daß die italienischen Stämme von einer besonderen Virulenz sind. Soweit mir bekannt ist, sind unsere Schimmelpilzstämme von diesem Standpunkte aus noch gar nicht studiert worden, so daß ich nur von vornherein annehmen kann, ihre Eigenschaften hätten auch bei den von mir beobachteten Mykosen eine große Rolle gespielt. Was die Frage anbetrifft, worin diese Rolle besteht und wie sich ihre örtlichen Besonderheiten äußern, so kann sie nur auf Grund von Versuchen gelöst werden.

Abgesehen vom begrenzten Charakter der von mir beobachteten Affektionen möchte ich noch auf die Tatsache aufmerksam machen, daß der Schimmelpilz in der überwiegenden Mehrzahl der von mir unter-

Digitized by Google

suchten Fälle sich im Bronchiallumen befand, in zusammenhängenden Massen wucherte und durch seine physikalische und chemische (toxische) Wirkung das umgebende Gewebe zerstörte, ohne einzelne Fäden in „lebendes" Gewebe hineinwachsen zu lassen. Nur in einem einzelnen Falle habe ich ein solches Wuchern beobachtet; in allen anderen war es nicht vorhanden, obwohl eine Zerstörung des Gewebes vorlag, die so stark und ausgedehnt war, daß von den Bronchialwänden keine Spur zurückblieb und sogar die peribronchialen Knorpelinseln von Schimmelmycel umgeben waren. Auch in diesen Fällen wucherte der Schimmelpilz in Form von kompakten Massen, die als Scheiben (Rosetten) oben beschrieben worden sind. Deshalb und auch wegen der außerordentlich seltenen Fruktifikation bleibt die Affektion beinahe immer begrenzt und besitzt Knötchencharakter.

Ich muß hier noch auf die Frage eingehen, ob die mykotischen Lungenerkrankungen primär oder sekundär entstehen.

Ich weiß, daß beinahe mein ganzes Material für die Anhänger der zweiten Ansicht äußerst verdächtig ist, da die Mehrzahl der Pferde wegen Rotzverdacht getötet wurden, so daß bei ihnen bereits eine primäre Infektion und dazu noch eine rotzige, d. h. mit einer überwiegenden Lokalisation der Affektionen in den Lungen anzunehmen war. Ich muß aber wiederholen, daß bei 19 Pferden durch die Sektion und die histologische Untersuchung kein Rotz festzustellen war. Unter den 32 übrigen Pferden wurde Lungenrotz in 25 Fällen gefunden, wobei bei 21 Pferden alle Lungenaffektionen abgekapselt und teilweise verkalkt waren. Es resultiert daraus, daß bei 25 Pferden keine prädisponierenden Momente für eine sekundäre Pneumonomykoseerkrankung vorhanden war; abgesehen davon sind Bronchialveränderungen bei Anwesenheit von abgekapselten und verkalkten Affektionen rotzigen Ursprungs in den Lungen durchaus nicht obligatorisch und nicht häufig, so daß wir auch in diesen Fällen kein Recht haben, zu behaupten, daß alle Pilzerkrankungen sekundären Charakters sind.

Bei einem so bedeutenden Material von 54 Fällen ist es schwer, alles unter eine Rubrik zu bringen; gleich schwer ist es natürlich, jeden Fall einzeln zu beurteilen; im allgemeinen nehme ich an, daß bei meinen Untersuchungen sowohl primäre als auch sekundäre Infektionen, und zwar hauptsächlich die letzteren, vorhanden waren. Diese meine Meinung wird durch die Lokalisation des Schimmelpilzes in den Bronchien bedingt, in denen allerlei entzündliche Erscheinungen und eine Anwesenheit von Exsudat nicht selten sind. Ich möchte hier gleich mit erwähnen, daß ich mich mit der Meinung von *Lang* und *Grubauer* solidarisch erklären muß, die die Frage über das primäre oder sekundäre Auftreten von Mykosen für weniger wichtig halten; die Autoren betrachten die betreffenden Prozesse vom Standpunkt der Veränderungen aus, die der

Digitized by Google

Schimmelpilz im Körper hervorruft, ohne Berücksichtigung der pathologischen Prozesse, die den Boden für sein Eindringen und Wuchern vorbereiten. Interessant ist auch die Ansicht von *Esser*, der für primär alle die Lungenmykosen hält, bei denen keine bedeutenden Affektionen anderer Ätiologie in diesem Organ vorhanden sind; solcher Fälle habe ich in meinem Material eine ganze Reihe.

Wir können jetzt die Frage aufwerfen, welches Schicksal der Schimmel hat, der aus den in die Lungen der Pferde eindringenden Sporen wuchert. Auf Grund der Ergebnisse klinischer Beobachtung und pathologisch-anatomischer Untersuchungen kann behauptet werden, daß der Schimmel in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zugrunde geht. Wie aus der Beschreibung des histologischen Bildes von Schimmelpilzaffektionen hervorgeht, nimmt der zentrale Teil der in ihnen gefundenen Schimmelpilzwucherungen keine Kernfarbstoffe an und färbt sich weder mit Hämatoxylin noch nach *Gram-Weigert*. Sogar in den Teilen, in denen das Mycel den Farbstoff annahm, sah man eine Reihe von degenerativen Veränderungen der Hyphen, wie z. B. Vakuolisation, rosenkranzartige Verdickungen, usw. Außerdem war zwischen den Scheiben des Schimmelpilzmycels eine nekrotische Anhäufung vorhanden, die sich mit Eosin als eine feinkörnige Masse mit kaum sichtbaren, blassen Kernen zeigte. In dieser Masse gelang es manchmal, bei angestrengtem Suchen einzelne mit Eosin gefärbte Schimmelpilzfäden zu unterscheiden. Meiner Meinung nach besteht diese Masse aus zugrunde gegangenen Leukocyten.

Das Absterben des Schimmels geht vom Zentrum zur Peripherie, bis nach einer gewissen Zeitspanne der Prozeß des Absterbens über den Prozeß der Wucherung überhandnimmt.

Es werden in der Tat Fälle beobachtet, in denen überhaupt keine Schimmelrosetten vorkommen; der gesamte Höhleninhalt besteht aus einer nekrotischen, eosinfarbigen Masse mit kaum sichtbaren, hellen Mycelfäden an der Peripherie.

In einigen Fällen habe ich gesehen, daß die Masse in einem vollkommen erhaltenen Bronchus gelegen ist. Makroskopisch sieht man in solchen Fällen die bereits oben beschriebenen harten, mit Schleim umgebenen Pröpfe. Ich nehme an, daß wir es dabei mit einem raschen Absterben des Schimmels zu tun haben; dieser Prozeß tritt ein, bevor der Schimmelpilz irgendwelche bedeutenden Gewebsveränderungen hervorrufen konnte. Solche Pröpfe werden wahrscheinlich mit Hustenstößen, die durch die Reizung der Bronchialwände hervorgerufen werden, befördert.

Wenn der Schimmelpilz das umgebende Gewebe bereits zerstört und eine Reihe von Entzündungserscheinungen bedingt hat, kommt es in seiner Umgebung zu einer reaktiven Wucherung, die zu der Bildung einer Kapsel, zuerst aus jungem Granulationsgewebe und später aus

Digitized by Google

Bindegewebe, führt. Gleichzeitig geht der Schimmel zugrunde und bildet eine nekrotische Masse.

Über die Dauer dieses Prozesses kann ich kaum etwas aussagen, da mir dazu ein genügend großes experimentelles und klinisches Material fehlt. *Renon* gibt als Dauer der Heilung von Schimmelpilzaffektionen 5—7 Jahre an. Ich kann nur sagen, daß ich den Untergang von Schimmel in den Bronchien der Pferde nach einer intratrachealen Sporeninjektion innerhalb von 10 Tagen beobachtet habe (näheres siehe weiter unten). Was den Zerfall des Schimmels und seine Abkapselung anbetrifft, so gehört dazu meines Erachtens eine lange Dauer. Ich habe solche Affektionen nur in wenigen Fällen beobachtet, obwohl die Dauer der Isolierung in der, wie ich annehme, am häufigsten die Infektion vorzukommen pflegt, im Durchschnitt über 5 Monate währte.

Infektionsversuche.

Mit einer meiner Schimmelpilzkulturen der Art Mucor pusillus *Lindt*, die ich aus den Lungen eines Pferdes isoliert habe, habe ich einige Infektionsversuche an Tieren ausgeführt. Da ihre Zahl sehr gering ist (2 Kaninchen, 5 Meerschweinchen und 1 Pferd), will ich aus diesem Teil meiner Arbeit keine Schlußfolgerungen ziehen, sondern nur die von mir erhaltenen Resultate mitteilen.

Den Kaninchen und den Meerschweinchen wurde in die Ohrvene (in einem Falle in die Herzhöhle) 2,0 und 0,5 ccm bzw. 0,2—0,8 ccm einer Schimmelsporensuspension injiziert. Die klinischen Erscheinungen unterschieden sich nicht von den durch verschiedene Autoren bei Injektion von Aspergillussporen und von *Lang* und *Grubauer* bei Injektion von Mucorsporen beschriebenen: Es überwogen die nervösen Erscheinungen (insbesondere bei den Meerschweinchen). Die Sektionen und die histologischen Untersuchungen ergaben gleichfalls Veränderungen, die den bereits vor mir beschriebenen identisch waren, es fiel aber besonders eine außerordentlich starke Affektion des Gehirns (hauptsächlich seiner linken Hälfte) in Form von Meningitis, disseminierter Herdencephalitis und vieler Blutergüsse auf, wobei viel Schimmelpilzsporen und sogar Mycel gefunden wurde.

Dem Pferde, das auf Grund einer mit Hilfe der Malleinreaktion und der Komplementbindungsreaktion bestätigten Rotzerkrankung getötet werden mußte, wurden gleichzeitig 10 ccm einer Sporensuspension in die Vena jugularis und ebensoviel in die Trachea eingeführt. Irgendwelche klinischen Erscheinungen traten beim Pferde nicht auf. Das Tier wurde 10 Tage nach der Injektion getötet. Die Sektion ergab verkalkte Knötchen in den bronchialen, mediastinalen und linealen Lymphknoten und 15—20 graue, harte, hirsekorngroße Knötchen in den

Digitized by Google

Lungen. In den kleinen Bronchien wurden gelbliche, feste, in Schleim eingehüllte Pröpfe gefunden.

Die histologische Untersuchung ergab, daß die Knötchen der Lymphknoten und ein Teil der Lungenknötchen rotzig waren. Ein Teil der Lungenknötchen bestand aber aus dilatierten und in bedeutendem Maße zerstörten Bronchien, in denen eine nekrotische, mit Eosin gefärbte Masse mit blassen Kernschatten (Karyolyse) mit hier und da, besonders an der Peripherie, vorkommenden hellen Bläschen und mit geästelten, blaß mit Eosin gefärbten Fäden vorhanden war. Nach *Gram-Weigert* färbte sich ein Teil dieser Fäden an der Peripherie blau. Um die nekrotische Masse herum sah man viel Schleim und Leukocyten.

In einem halb zerstörten Bronchus waren deutlich einzelne Schimmelpilzfäden zu sehen. In dem angrenzenden Lungengewebe Hyperämie und in den Alveolen Rund- und Epithelzellen.

In den Nieren waren zwischen den Kanälchen Schimmelsporen und in geringer Anzahl auch Fäden bei sehr schwacher Reaktion des umgebenden Gewebes sichtbar, in der Leber eine herdartige Vermehrung der *Kupffer*schen Zellen.

Übertragungsversuche an einer so geringen Anzahl von Tieren geben uns natürlich kein Recht, irgendwelche Schlußfolgerungen zu ziehen. Unter den erhaltenen Resultaten ist die starke Affektion des Gehirns bei den kleinen Tieren und die Entwicklung von Schimmel mit dessen raschem Untergang in den Bronchien des Pferdes von Interesse.

Zusammenfassung.

1. Broncho- und Pneumonomykosen der Pferde sind keine allzu seltenen Erscheinungen.

2. Sie werden besonders häufig bei den Pferden beobachtet, die lange Zeit im Stall (in der Isolierung) gehalten werden.

3. Einige Formen der mykotischen Erkrankungen der Lungen bei Pferden sind makroskopisch schwer von den rotzigen und parasitären Affektionen zu trennen, was insbesondere bei Tieren zu berücksichtigen ist, die man isoliert hatte.

4. Lungenmykosen können auch ohne vorhergehende Erkrankung des betreffenden Organs, d. h. primär, auftreten.

5. Die Infektion mit Schimmelpilzen findet auf dem Inhalationswege statt.

6. Der Schimmelpilz verbreitet sich in den Lungen längs der Bronchien.

7. Die Schimmelpilzaffektionen haben gewöhnlich einen umschriebenen Knötchencharakter.

8. Das Hineinwachsen von Schimmelpilzen in das umgebende Gewebe und seine Fruktifikation ist eine seltene Erscheinung.

Digitized by Google

9. Der Schimmelpilz ruft eine bedeutende entzündliche Reaktion in dem angrenzenden Gewebe mit vorwiegend exsudativen und proliferativen Erscheinungen hervor.

10. Der Schimmelpilz stirbt nach einer mehr oder minder langen Zeit in den Lungen ab; der von ihm affizierte Bezirk wird abgekapselt.

11. Außer durch Aspergillus fumigatus können Broncho- und Pneumonomykosen bei Pferden auch durch Aspergillus nidulans, Aspergillus flavus und Mucor pusillus hervorgerufen werden.

Meinem Lehrer, Herrn Prof. *N. D. Ball*, spreche ich hierdurch für die ständige Hilfe, die er mir bei meiner Arbeit zuteil werden ließ, meinen ergebensten Dank aus.

Zu großem Dank bin ich auch Herrn Prof. *A. A. Jatschewski* für die liebenswürdige Bestimmung der Schimmelarten verpflichtet.

Meinen Kollegen, den Herren Tierärzten *K. I. Zwetkow* und *N. N. Dremiazki*, danke ich für die Hilfe bei der Ausführung des bakteriologischen Teils der Arbeit.

Nach Abschluß dieser Arbeit hatte ich Gelegenheit, eine Beobachtung zu machen, die meine Meinung über den Zusammenhang der Häufigkeit von Schimmelaffektionen in den Lungen der Pferde mit ihrem langen bewegungslosen Verbleib im Stall bestätigt hat, der bei einer Isolierung infolge des Verdachtes einer rotzigen oder anderen chronisch-infektiösen Erkrankung erzwungen wird.

Ich habe bei einer Gelegenheit 20 Pferde seziert, die auf Grund von immunobiologischen Reaktionen ohne klinische Anzeichen einer Erkrankung als rotzig getötet wurden. Die Pferde befanden sich 3—31 Monate in der Isolierung.

In einer Wirtschaft wurden 10 Leichen seziert; bei 3 davon wurden Broncho- und Pneumonomykosen gefunden (Dauer der Isolierung: 3, 3 und 7 Monate). In einer anderen Wirtschaft wurden unter gleichfalls 10 Leichen Broncho- und Pneumonomykosen in 5 Fällen beobachtet (Dauer der Isolierung: $5^1/_2$, 29, 30, 30 und 31 Monate).

Bei einigen der genannten Pferde wurden überhaupt keine Rotzaffektionen gefunden, bei den übrigen fanden sich vereinzelte verkalkte Knötchen. Die schimmelhaltigen Affektionen waren gleichfalls in einigen Fällen von einer Bindegewebskapsel umgeben und in einem Falle sogar verkalkt.

Diese Beobachtung bestätigt die aus dieser Arbeit gezogene Schlußfolgerung und gibt mir wiederum Veranlassung, auf die Broncho- und Pneumonomykose in der Differentialdiagnostik des Lungenrotzes aufmerksam zu machen.

Digitized by Google

Schrifttum.

[1] *Askanazy* (1923), Die pathogenen Schimmelpilze. Aschoffs Pathologische Anatomie. Jena Bd. I, S. 215. — [2] *Ball, Belkin, Tscherniak* (1924), Studien über den Rotz. Westnik praktićeskoj veterinarii i konievodstva Nr. 3 u. 4 (russisch). — [3] *Block* (1870), Beitrag zur Kenntnis der Pilzbildung in den Geweben des tierischen Organismus. Inaug.-Diss. Stettin. — [4] *Boyce* (1892), Remarks upon a case of aspergillar pneumomycosis. Journ. of pathol. a. bacteriol. — [5] *Ceni* und *Gesta* (1902), Über die Toxine von Aspergillus fumig. und Aspergillus flavus und ihre Beziehungen zur Pellagra. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **13**, Nr. 23. — [6] *Ceni* und *Gesta* (1905), Die pathogenen Eigenschaften des Aspergillus niger usw. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **37**, Nr. 3. — [7] *Damman* (1883), Die Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. Berlin. — [8] *Dieulafoi, Chantemesse* et *Widal* (1890), Pseudotuberkulose mycosique des gaveurs de volailles. Gaz. des hôp. et civ. milit. S. 821. — [9] *Esser* (1925), Ein Fall primärer Aspergillusgangrän der menschlichen Lungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **257**, 4. — [10] *Grohe* (1870), Experimentelles über die Injektion der Pilzsporen von Aspergillus glauc. in das Blut und die serösen Häute. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1, S. 9. — [11] *Koellner* (1906), Erkrankungen der Sclera durch Aspergillus fum. Zeitschr. f. Augenheilk. **16**, 44. — [12] *Lang* und *Grubauer* (1923), Über Mucor- und Aspergillusmykose der Lunge. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **245**, 480. — [43] *Laulanie* (1881), Sur quelques affections parasitaires des poumons et leurs rapport avec la tuberculose. Arch. de physiol. 1884, S. 486. — [15] *Leber* (1879), Keratomycosis aspergillona als Ursache von Hypopyon-Keratitis. v. Graefes Arch. f. Ophth. **25**, Abt. 2. — [15] *Lichtheim* (1882), Über die pathogenen Schimmelpilze. Die Aspergillusmykosen. Berl. klin. Wochenschr. — [16] *Lindt* (1886), Mitteilung über pathogene Schimmelpilze. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **21**. — [17] *Lucet* et *Constantin* (1906, 1884), Recherches sur quelques Asperg. pathogènes. Bull. de la Soc. cent. de Med. Vét. **60**, 377. — [18] *Meyer* (1815), Verschimmelung in lebenden Körpern. Moeckels Arch. f. Phis. **1**, 310. — [19] *Neumann, M.* (1923), Die Schimmelpilze als Krankheitserreger und die Frage von den toxischen Eigenschaften derselben. Inaug.-Diss. Berlin. Ref. in Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **34**, Nr. 25. — [20] *Nöller* und *Krause*, Ein Beitrag zu den Pneumonomykosen des Pferdes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **25**, Nr. 2—3. — [21] *Obici* (1898), Über die pathogenen Eigenschaften des Aspergillus fum. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **28**. — [22] *Otto* (1906), Über die Giftwirkung einiger Stämme von Aspergillus fum. Zeitschr. f. klin. Med. **59**, 322. — [23] *Plaut* (1913), Die Hyphenpilze oder Eumyceten. Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. 5. — [24] *Ribbert* (1887), Der Untergang pathogener Schimmelpilze im Organismus. Bonn. — [25] *Roeckl* (1884), Über Pneumonomykosen. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermedizin **10**, 123. — [26] *Saxer* (1899), Pneumonomycosisa spergillina. Jena. — [27] *Solmersitz* (1906), Beitrag zur Aspergillusmykose der menschlichen Lunge. Dtsch. med. Wochenschr., S. 1490. — [28] *Thary* et *Lucet* (1895), Mycose aspergillaire chez le cheval. Réc. de méd. vét. 8. sér. **2**, 337. — [29] *Uthoff* und *Axenfeld* (1896), Beiträge zur pathologischen Anatomie der eitrigen Keratitis beim Menschen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **42**, Abt. I, S. 1. — [30] *Tscherniak* (1923), Beitrag zur Histologie der Lungenknötchen bei Pferden. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **25**, 140. — [31] *Tscherniak* (1925), Zur Histologie der durch den Parasiten Strongylus edentatus hervorgerufenen Veränderungen. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **28**, 14.

Digitized by Google

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Universität Göttingen.
Direktor: Prof. Dr. *Schermer*.)

Hämatologische Untersuchungen bei der infektiösen Anämie und ihre diagnostische Bedeutung.

Von
S. Schermer, R. Eigendorf und **H. Traupe.**

(*Eingegangen am 1. Februar 1928.*)

Wenn auch dank der weiten Verbreitung der infektiösen Anämie der Pferde die Veterinärmedizin im letzten Dezennium reichlich Gelegenheit hatte, sich mit dieser Seuche zu befassen, so ist die Diagnose dieser Krankheit auch heute noch oft eine recht schwierige Aufgabe. Es ist kein Zufall, daß bei der Bekämpfung heute das Schwergewicht wieder auf die klinischen Erscheinungen gelegt wird, während alle übrigen Ermittelungen nicht mehr als ausschlaggebend, sondern höchstens als in dem einzelnen Falle mehr oder weniger wertvolle Hilfsmittel angesehen werden. Tatsächlich ist auch heute noch der Pferdeübertragungsversuch das einzige diagnostische Verfahren, das völlig einwandfrei und beweisend ist.

Zunächst haben alle serologischen Methoden, deren man sich bei anderen Krankheiten mit so großem Erfolg bedient, hier völlig im Stich gelassen. Das gilt sowohl für die von *Abderhalden* angewandte Hemmung der Saponinhämolyse bzw. Seifenhämolyse (*K.* und *R. Seyderhelm*) als auch den Nachweis von Isolysinen und Autolysinen nach *Finzi*, ebenso für die Komplementablenkung und die Präcipitation nach *Lührs* und *Otto*. Bei weiteren Nachprüfungen (*Zeller*) zeigten sich alle diese Reaktionen als nicht spezifisch. Auch eine von *Tagawa* vorgeschlagene serologische Reaktion ist nach *Hnatek* unspezifisch und kommt für die Diagnostik nicht in Frage. *Kettner* fand die normalen hämolytischen Amboceptoren bei infektiöser Anämie vermindert und meint, daß diese Tatsache vielleicht eine Bedeutung für die Diagnose haben könnte.

Lührs bediente sich zur Diagnose eines provokatorischen Aderlasses. Ein solcher soll bei einem anämiekranken Pferde innerhalb der nächsten 17 Tage einen typischen Fieberanfall auslösen. Von *Otto*, *Fontaine* und *Oppermann* wurde zwar das häufige Eintreten dieser Reaktion bestätigt, doch bleibt sie auch recht oft aus, so daß der Wert auch dieser Methode ein zweifelhafter ist.

Einen wirklichen Fortschritt bei der Diagnostik der infektiösen Anämie bedeutete zweifellos der von *Oppermann* eingeführte Kaninchenimpfversuch. Er wurde längere Zeit für diagnostisch ausschlaggebend angesehen. Doch zeigte sich bei Nachprüfungen (*Langenheim*, *Schermer* und *Eigendorf*, *Traupe*, *Todoroff*), daß auch der Kaninchenimpfversuch nicht streng spezifisch ist, sondern auch bei

Digitized by Google

sekundären Anämien, namentlich Tuberkulose, positiv verlaufen kann, so daß mit einem gewissen Prozentsatz von Fehlresultaten zu rechnen ist. Was den Wert des Kaninchenimpfversuches — wie auch *Schuchmann* und *Karmann* betonen — aber besonders beeinträchtigt, ist die Notwendigkeit, bei dem geimpften Kaninchen wochenlang eine tägliche Auszählung der roten Blutkörperchen vorzunehmen, wobei besonders zu berücksichtigen ist, daß das Kaninchen ein sehr labiles Blutbild hat und schon durch einen Futterwechsel die für infektiöse Anämie typischen Erscheinungen am Blutbild zeigen kann. Ob der neuerdings von *Oppermann* herangezogene Taubenimpfversuch in dieser Hinsicht sicherer und weniger umständlich ist, muß die Zukunft lehren.

Vor kurzem hat nun *Oppermann* auch die Technik des von ihm und *Lauterbach* bereits seit längerer Zeit ausgeübten Hämagglutinationsversuches zur Diagnose der infektiösen Anämie bekanntgegeben. Eine Nachprüfung hat wegen der kurzen Zeit noch nicht stattgefunden. Wenn *Oppermann* aber davon ausgeht, daß Sera von gesunden Pferden und von solchen, die an sonstigen Krankheiten litten, Kaninchenerythrocyten nicht zu agglutinieren vermögen, so ist diese Voraussetzung in der vorliegenden Form sicher nicht zutreffend. Wir haben bei der Kombination von Serum und Erythrocyten von gesunden Pferden und Kaninchen immer deutliche Heteroagglutination gesehen und darüber in einer Arbeit (*Schermer* und *Hofferber*) bereits berichtet. Allerdings weicht unsere Technik von der *Oppermanns* insofern ab, als wir das Serum in der in der Humanmedizin zur Blutgruppenbestimmung üblichen Konzentration von $33^1/_3$% der Gesamtflüssigkeit verwandt haben, während *Oppermann* auf eine 10proz. Konzentration kommt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei dieser Konzentration nur die stärker reagierenden Agglutinine bzw. Agglutinogene erfaßt werden, und das sind vielleicht die von anämiekranken Pferden und durch Vorbehandlung labil gemachten Kaninchen. Immerhin bedarf es zur Klärung dieser Fragen zunächst noch weiterer Versuche und Beobachtungen.

Selbstverständlich hat es auch nicht an Versuchen gefehlt, die Diagnose durch die verschiedenen Methoden der klinischen Blutuntersuchung zu erbringen. Es lag ja auch nahe, daß eine derartige schwere Erkrankung des Blutes bzw. der blutbildenden Organe irgendwie im Blutbild ihren Ausdruck finden müßte. Schon *von Ostertag* gibt in der ersten deutschen Arbeit über die infektiöse Anämie eine Reagensglasmethode an, deren Prinzip in der schnelleren Sedimentierung und geringeren Menge der Erythrocyten im Anämieblut beruht. Während der großen Ausbreitung dieser Krankheit nach dem Kriege ist dieses Verfahren von *Noltze* weiter ausgebaut worden und hat zweifellos bei der Anämietilgung wertvolle Dienste geleistet, obwohl es sich später als nichtspezifisch erwiesen hat. In mehreren Arbeiten aus unserem Institut (*Schneider*, *Keese*) ist festgestellt, daß die beschleunigte Sedimentierung im Anämieblut zumeist auf eine Verringerung der zelligen Bestandteile und eine Vermehrung des Globulinanteils im Blutserum zurückzuführen ist. Die *japanische Kommission* hat bei ihren Untersuchungen eine Verringerung der Erythrocyten und des Hämoglobins sowie auch der Leukocyten festgestellt. Ähnliche Befunde sind auch von anderer Seite (*Carré* und *Vallée*, *Finzi*, *Ostertag*, *Fröhner* u. a.) erhoben worden. Eine eingehende Studie über den Blutbefund liegt von *R. Seyderhelm* aus dem Jahre 1914 vor. Er fand im Gegensatz zu anderen Autoren stets einen erhöhten Färbeindex, ferner eine Abnahme der Leukocyten namentlich im Endstadium. Stets fand er eine Lymphocytose. Die eosinophilen Zellen sollen mit der Schwere der Krankheit an Zahl abnehmen. Erythroblasten wurden vereinzelt festgestellt, Größenunterschiede der Erythrocyten häufiger. *Seyderhelm* fand ebenso wie *Nagao* die Erythrocyten schon kurze Zeit nach künstlicher Infektion (4—13 Tage) vermindert.

Digitized by Google

Eine ganze Reihe ähnlicher Untersuchungen liegen aus der Nachkriegszeit vor. So fand *Groth* Abfall der Erythrocyten namentlich zur Zeit des Fiebers bei unveränderter Leukocytenzahl. Unter letzteren fand er 42,0% Lymphocyten, 18,0% Monocyten, 36,0% Neutrophile, 6,0% Eosinophile, 10,0% Mastzellen. *Polenz* hat bei 9 untersuchten Pferden, von denen aber nur eins klinische Symptome zeigte, den Hämoglobinquotienten (Blutwert) meist erhöht gefunden. Der Erythrocytenabfall ist nicht immer wahrzunehmen, auch können durch gute Pflege und Fütterung die Veränderungen am Blutbild beseitigt werden. Auch *Westerbuhr* hat Erythrocyten, Leukocyten und Hämoglobinbestimmungen bei Anämiepferden vorgenommen, ohne sie für die Diagnose schon auswerten zu können. *Schaaf* hat an einem leider nur kleinen Material Erythrocyten, Hämoglobin, Färbeindex, Leukocyten, Sedimentierung und Viscosität bestimmt. Er hält alle gefundenen Veränderungen für nicht spezifisch, eine Auffassung, der sich auch *Donner* anschließt. Auch nach *Oppermann* und *Ziegler* wohnen dem Blutbefunde einheitliche charakteristische Züge nicht inne. *Lehnert* hat versucht, die Serumeiweißbestimmung auf interferometrischem Wege in den Dienst der Anämieforschung zu stellen. Er hat allerdings nur das Gesamteiweiß berücksichtigt und dieses bei einem Teil der Anämiefälle vermindert gefunden. Er hält die Verminderung für nicht spezifisch, aber diagnostisch für wertvoll.

Eigene Untersuchungen.

Aus Vorstehendem ergibt sich, daß zwar Veränderungen am Blutbild von allen Autoren gefunden sind; es ist aber bisher nicht gelungen, Untersuchungsmethoden herauszufinden, die für infektiöse Anämie spezifisch sind. Die Fragestellung, von der wir bei unseren Untersuchungen ausgingen, war nun die, zunächst zu prüfen, welche Veränderungen am Blutbilde bei infektiöser Anämie auftreten, und diese sodann mit den bei anderen Krankheiten gefundenen in Vergleich zu stellen. Die meisten der bisherigen Untersucher haben sich darauf beschränkt, bestimmte Einzelgebiete der hämatologischen Untersuchung, namentlich die Zählung der Blutzellen, zu bearbeiten. Man hat aber um so mehr Aussicht, typische Veränderungen festzustellen, je mehr Untersuchungsmethoden in demselben Falle nebeneinander angewandt werden. Als für die Anämiediagnostik wichtig haben sich uns folgende Untersuchungsmethoden erwiesen: Zählung der roten und weißen Blutkörperchen, Bestimmung des Hämoglobingehaltes, des Färbeindex, des Eiweißgehaltes des Serums (Albumin- und Globulinanteil) und der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten. Stets wurde die Restrefraktion des Serums, in den meisten Fällen auch die Viscosität des Blutes und des Serums, sowie der Blutzuckergehalt bestimmt. Die letztgenannten Untersuchungsmethoden sind allerdings für die Anämiediagnostik ohne besonderen Wert und sollen daher nachstehend nicht weiter berücksichtigt werden.

Untersuchungstechnik.

Erythrocyten und Leukocyten wurden in der Zählkammer nach *Thoma-Zeiss* ausgezählt. Die Auszählung der verschiedenen Arten der

Digitized by Google

Leukocyten erfolgte in nach *Giemsa-May-Grünwald* (kombiniert) gefärbten Blutausstrichen. Der Hämoglobingehalt wurde mittels des *Sahli*schen Hämometers bestimmt. Zur Feststellung des Eiweißgehaltes des Serums wurde ein *Pulfrich*sches Eintauchrefraktometer mit Hilfsprisma von *Zeiss* verwandt. Die Bestimmung der einzelnen Eiweißfraktionen sowie des Restes der Nichteiweißkörper (Lipoide, Salze, Zucker, usw.) erfolgte nach der von *Berger* und *Petschacher* verbesserten *Robertson*schen Methode. Stets wurde zu diesen Untersuchungen das aus defibriniertem Blut ausgeschleuderte Serum verwandt. Das Serum des geronnenen Blutes ist nach unseren Feststellungen wegen seiner starken Konzentrationsschwankungen ungeeignet. Der Blutzuckergehalt wurde nach der von *Hagedorn* und *Jensen* ausgearbeiteten Kaliumferricyanidmethode bestimmt. Alle refraktometrischen Bestimmungen wurden doppelt vorgenommen. Die Viscosität des Blutes und des Serums wurde mit dem Viscosimeter nach *Hess* gemessen.

Bei der Feststellung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bedienten wir uns eines vereinfachten Verfahrens. In einem mit 0,05 g Natriumoxalat versehenen 25 ccm-Meßzylinder wurde Blut aufgefangen und die Sedimentierung nach Verlauf von einer Viertelstunde abgelesen. Normalerweise sind nach dieser Zeit 7—9 ccm der 25 ccm-Blutsäule frei von Erythrocyten. Bei beschleunigter Sedimentierung ist die Zahl größer, bei verlangsamter kleiner. Man hat auf diese Weise zwar keinen Überblick über den ganzen Verlauf der Sedimentierung, kann aber doch, wie von uns angestellte Vergleichsuntersuchungen ergaben, sehr wohl feststellen, ob die Sedimentierung beschleunigt ist oder nicht. Die Feststellung des Endsediments erübrigt sich ohnehin, weil die Erythrocyten ausgezählt werden.

Die Bestimmung des Färbeindex ist bisher in der Veterinärmedizin kaum angewandt worden, trotzdem er den Hämoglobingehalt des einzelnen Erythrocyten viel plastischer zum Ausdruck bringt als der bisher gebräuchliche Hämoglobinquotient (Blutwert), der für jede Tierart verschieden ist. Der zuerst von *Seyderhelm* aufgestellte Normal-Färbeindex (F. I.) des Pferdeblutes ist von *Schermer* bestätigt und übernommen worden. Danach gilt als normale Verhältniszahl des Hämoglobins nach *Sahli* zu den Erythrocyten in Millionen 60:8. Daß die absoluten Durchschnittszahlen nach *Schermers* Berechnung etwas niedriger liegen, macht für die Ermittelung des F. I. nichts aus. Man erhält den F. I., indem man den Hämoglobinquotienten $\frac{Hb}{E}$ mit $\frac{8}{60}$ multipliziert, also $\frac{Hb \cdot 8}{E \cdot 60} = F.\ I.$ Steigen oder fallen Hb und E im gleichen Verhältnis, so bleibt F. I. = 1. Andernfalls wird er größer oder kleiner als 1. Im Gegensatz zum Menschen sind die Schwankungen des F. I. bei normalen Pferden schon erheblich (0,8—1,2).

Digitized by Google

Die unseren Untersuchungen zugrunde liegenden Normalwerte stützen sich auf in einer früheren Arbeit von *Schermer* auf Grund der Untersuchungsergebnisse bei mehr als 30 gesunden Pferden gemachte Angaben. Außer der Festlegung der Normalwerte war es zunächst erforderlich, die physiologischen Schwankungen, namentlich den Einfluß der Nahrungsaufnahme, des Hungerns und der Arbeit festzulegen, um die pathologischen Grenzen mit Sicherheit zu erfassen. In einer Arbeit von *Keese* aus unserem Institut ist das mit allen der hier in Frage kommenden Untersuchungsmethoden geschehen. Es hat sich dabei gezeigt, daß diese Einflüsse zum Teil sehr erheblich und geeignet sind, das Untersuchungsergebnis wesentlich zu verschieben. Eine Übersicht gibt nachfolgende Tabelle, in der + eine Zunahme, — eine Verminderung der ermittelten Werte bedeutet.

	Erythr.	Hb.	Leukoc.	Lymph.	Eiw.	Alb.	Glob.	Sed.
Hunger .			+	+			+	
Fütterung	—	—	+		+	+	—	
Arbeit .	+	+	—		+		+	—

Diese Veränderungen sind zu berücksichtigen, wenn etwa die Blutentnahme während der Fütterung oder unmittelbar nach der Arbeit erfolgt. Die sichersten Ergebnisse erhält man, wenn man die Pferde in der Ruhe und 3—5 Stunden nach der letzten Futteraufnahme untersucht.

In der schon erwähnten früheren Arbeit von *Schermer* sind bereits auf Grund eines damals kleinen Materials bestimmte Veränderungen als typisch für infektiöse Anämie bezeichnet worden. Die damaligen Angaben haben bei den späteren Untersuchungen als Arbeitshypothese gedient.

Um von vornherein eine kritische Sichtung des folgenden kasuistischen Materials zu ermöglichen, setzen wir nachstehend die gefundenen Normalwerte in Gegensatz zu den zunächst noch hypothetischen bei der infektiösen Anämie.

	Normalwerte	*Infektiöse Anämie*
Erythrocyten	6,5—9,0 (Durchschnitt 7,7)	weniger als 6,5
Hb.	50—70 („ 58)	
Färbeindex	0,8—1,2 („ 1,0)	mehr als 1,2
Leukocyten	7000—14000	weniger als 10 000
Neutrophile	64—78 % (71,4 %)	weniger als 70 %
Lymphocyten	12—30 % (23,5 %)	mehr als 30 %
Eosinophile	0,5—5,0 % (2,3 %)	
Monocyten	0,5—5,0 % (2,5 %)	
Mastzellen	0—1,0 % (0,3 %)	
Sed.	8—9 (von 25 ccm nach $^1/_4$ St.)	mehr als 10
Gesamteiweiß	6—7,5	weniger als 7
Alb.	40—60 % (mehr als 50 %)	weniger als 50 %
Globulin	60—40 % (weniger als 50 %)	mehr als 50 %.

Digitized by Google

Im folgenden wird es nun unsere Aufgabe sein, zu prüfen, inwieweit zunächst die untersuchten Anämiefälle, sodann die übrigen untersuchten Krankheitsfälle mit obigem Schema übereinstimmen bzw. von ihm abweichen.

Bei der Beschaffung der Anämiefälle fanden wir freundliche Unterstützung bei den Herren Oberregierungs- und Veterinärrat *Oellerich*, Kassel, Veterinärräten Dr. *Günther*-Rothenburg, Dr. *Hartmann*-Hersfeld, Dr. *Schultz*-Grebenstein u. a., denen wir auch an dieser Stelle unseren Dank aussprechen. Auch dem *Preußischen Landwirtschaftsministerium* gebührt unser Dank für eine uns gewährte Beihilfe zur Deckung der entstandenen Unkosten.

Kasuistik.

I. Untersuchungsergebnisse bei anämiekranken Pferden.

Die in diesem Abschnitt mitgeteilten Krankheitsfälle betreffen Pferde, bei denen bezüglich des tatsächlichen Vorhandenseins der infektiösen Anämie keine Zweifel bestehen können. Zum Teil wurde die Diagnose durch später erfolgte Sektion und histologische Untersuchung bestätigt, zum Teil zeigten die Pferde typische klinische Erscheinungen und stammten aus Beständen, in denen schon Verluste an infektiöser Anämie vorausgegangen waren. Soweit uns Angaben über das Ergebnis einer etwa durchgeführten amtlichen Blutuntersuchung gemacht worden sind, fügen wir sie bei. Eine Unterscheidung des Kaninchenimpfversuches von der Hämagglutination war auf Grund dieser Angaben oft nicht möglich. Es bedeutet demnach „Oppermann positiv" nur, daß eine derartige Prüfung positiv verlaufen ist, nicht aber etwa, daß sie auch im *Oppermann*schen Institut vorgenommen worden ist.

Fall 1.

Brauner Wallach, 11 Jahre (Schn. 3). Seit 6 Monaten periodische Fieberanfälle, stammt aus Anämiebestand.

Erythrocyten (E.) 4,9, Hämoglobin (Hb.) 34, Färbeindex (F.I.) 0,925, Leukocyten (Leu.) 9800, Gesamteiweiß (Ges.Eiw.) 5,8%, Albuminanteil (Alb.) 32,8%, Globulinanteil (Glob.) 67,2%, Restrefraktion (Rest.) 1,0, Sedimentierung (Sed.) 12 ccm nach $^1/_4$ Stunde.

In diesem Falle liegt eine auffällige Verminderung von E., Hb. und Ges.Eiw. vor; das Albumin-Globulinverhältnis (Rohrerindex) zeigt eine starke Verschiebung nach der Globulinseite. Die Leu. sind nicht vermehrt, und die Sedimentierung ist beschleunigt. Insoweit herrscht völlige Übereinstimmung mit der aufgestellten Arbeitshypothese. Nur der F.I. ist vermindert. Die Auszählung der einzelnen Leukocyten ist leider unterblieben.

Fall 2.

Schimmelwallach, 6 Jahre (Schn. 4). Seit längerer Zeit periodische Fieberanfälle, stammt aus Anämiebestand. Temperatur zur Zeit der Blutentnahme 37,5°.

E. 6,54; Hb. 55; F.I. 1,12; Ges.Eiw. 6,2; Alb. 38,7%; Glob. 61,3%; Rest. 1,1; Sed. 10,5.

Digitized by Google

4 Wochen später, nachdem inzwischen ein neuer Fieberanfall erfolgt war, fand eine erneute Untersuchung statt. Temperatur 38,0°.

E. 5,45; Hb. 50; F.I. 1,21; Leu. 9000; polymorphkernige Neutrophile (Neu.) 75,0%; Lymphocyten (Ly.) 20,3%; Monocyten (Mo.) 1,7%; Eosinophile (Eo.) 2,0%; Mastzellen (Ma.) 1,0%; Ges.Eiw. 6,4; Alb. 32,8%; Glob. 67,2%; Rest. 1,1; Sed. 17,2.

Nach weiteren 3 Wochen erneute Untersuchung zur Zeit eines Fieberanfalles (Temperatur 40,3°).

E. 4,5; Hb. 40; F.I.1,19; Ges.Eiw. 6,0; Alb. 6,7%; Glob. 93,3%; Rest. 1,0; Sed. 9,8.

Das Pferd wurde an demselben Tage getötet. Zerlegung: Geringgradige Milz- und Leberschwellung. Histologisch: Eisenpigmentmangel in der Milz, myeloische Metaplasie und Siderocytose in der Leber. Die E. zeigen bei den 3 Untersuchungen eine fortschreitende Verminderung, Hb. desgleichen, F.I. an der oberen Grenze der Normalwerte. Die Leu. sind nicht vermehrt, zeigen aber bei der allerdings nur einmal vorgenommenen Zählung nicht die erwartete Vermehrung der Ly. Ges.Eiw. niedrig, Glob.-Fraktion stark vermehrt, bei der letzten Untersuchung maximal.

Fall 3.

Fuchswallach, 13 Jahre (K. 1). Wiederholte Fieberanfälle, zuletzt 3 Tage vor der Blutentnahme. Futterzustand sehr gut.

E. 5,25; Hb. 37; F.I. 0,95; Leu. 7000; Ges.Eiw. 6,4; Alb. 32,8%; Glob. 67,2%; Rest. 1,27; Sed. 16,0.

3 Wochen später wurde das Pferd getötet. Zerlegung und histologische Untersuchung zeigten die für infektiöse Anämie typischen Veränderungen.

Der Blutbefund entspricht dem oben aufgestellten Schema, bis auf den F.I., der hier wie bei Fall 1 erniedrigt ist. Diese beiden Fälle sind aber auch in dem ganzen Anämiematerial die einzigen mit vermindertem F.I.

Fall 4.

Brauner Wallach, 6 Jahre (K. in B.). Seit längerer Zeit schlapp, Herztöne pochend, Temperatur zuweilen erhöht. Tuberkulinprobe negativ. Zur Zeit der Blutentnahme besteht eitriger Nasenausfluß.

E. 2,33; Hb. 25; F.I. 1,43; Leu. 22600 (Neu. 58,4%; Ly. 36,2%; Mo. 3,0%; Eo. 0,3%; Ma. 0,5%; außerdem Myelocyten 1,6%), E. zeigten Anisocytose und Polychromasie, auch verhältnismäßig viel Normoblasten, Ges.Eiw. 6,67; Alb. 31,6% Glob. 68,4%; Rest. 1,11; Sed. 21,4.

11 Tage später erneute Untersuchung. Das Pferd hat inzwischen einen Fieberanfall gehabt und ist noch schlapper geworden. Starker eitriger Nasenausfluß, namentlich linksseitig. Temperatur 38,5°.

E. 2,31; Hb. 24; F.I. 1,43; Leu. 17000 (Neu. 61,6%; Ly. 32,7%; Mo. 2,9%; Eo. 1,5%; Ma. 0,3%; außerdem Myelocyten 2,0%); E. zeigten wieder Anisocytose, Polychromasie und Kernhaltige; Ges.Eiw. 7,26; Alb. 45,4%; Glob. 54,6%; Rest 0,5; Sed. 21,0.

Das Pferd wurde 4 Wochen später getötet. Zerlegung und histologische Untersuchung ergaben die für Anämie typischen Veränderungen in ausgeprägtester Form.

Dieser Fall ergab mit 2,31 E. die hochgradigste aller von uns beobachteten Anämien; sie kommt auch schon durch das Vorkommen von Myelocyten und kernhaltigen E. zum Ausdruck. Die von dem aufgestellten Schema abweichende starke Leukocytose ist zweifellos auf den gleichzeitig bestehenden Katarrh der oberen Luftwege zurückzuführen. Wie wir später sehen werden, sind dabei be-

Digitized by Google

sonders die Neu. vermehrt. Wenn hier trotzdem die Ly. den hypothetischen Grenzwert von 30% übersteigen, so ist das ein Zeichen für eine tatsächlich vorhandene Anämie-Lymphocytose, die nur durch die gleichzeitig vorhandene Drüse-Leukocytose etwas verdeckt wird.

Fall 5.

Fuchsstute, 9 Jahre (O. in V.). Seit längerer Zeit anämiekrank, sehr schlapp, mit Intrabion ohne Erfolg behandelt, soll in den nächsten Tagen amtlich getötet werden. Temperatur 38,4°, am Halse heißes, schmerzhaftes Injektionsinfiltrat.

E. 6,36; Hb. 56; F.I. 1,17; Leu. 14800 (Neu. 79,22%; Ly. 18,57%; Mo. 1,17%; Eo. 0,52%; Ma. 0,52%); Ges.Eiw. 6,81; Alb. 30,8%; Glob. 69,2%; Rest. 2,37; Sed. 13,0.

Zerlegung und histologische Untersuchung positiv für infektiöse Anämie.

Die vorhandene Leukocytose ist wohl die Folge des Injektionsinfiltrats. Zu beachten ist hier die hohe Restrefraktion (2,37), die wir bei den mit Intrabion behandelten Tieren oft feststellten.

Fall 6.

Brauner Wallach, 13 Jahre (H. in V.), gehört mit den folgenden Fällen 7—9 demselben Bestande an und ist seit längerer Zeit krank (typische Fieberanfälle) und mit Intrabion behandelt.

E. 5,4; Hb. 54; F.I. 1,3; Leu. 6850 (Neu. 63,68%; Ly. 32,98%; Mo. 0,7%; Eo. 1,93%; Ma. 0,18%; außerdem Myelocyten 0,53%); Ges.Eiw. 6,03; Alb. 35%; Glob. 65%; Rest. 2,18; Sed. 15,0.

8 Monate später erneute Untersuchung. Inzwischen nochmals mit Injektionen behandelt. Keine klinischen Krankheitserscheinungen mehr beobachtet, jetzt kräftig und munter bei der Arbeit, wohl genährt.

E. 6,44; Hb. 62; F.I. 1,28; Leu. 7900 (Neu. 70,0%; Ly. 25,0%; Mo. 3,0%; Eo. 1,9%; Ma. 0,1%); Sed. 13,4; Refraktometrie mißglückte.

Da die anderen verdächtigen Tiere des Bestandes (Fall 7—9) sich ähnlich verhielten, so wurde die Sperre wieder aufgehoben.

Bei der 1. Untersuchung entsprechen sämtliche Werte den als typisch für infektiöse Anämie bezeichneten; die Besserung bei der 2. Untersuchung ist offensichtlich.

Fall 7.

Fuchswallach, 8 Jahre (H. in V.). Vorbericht wie Fall 6.

E. 4,86; Hb. 53; F.I. 1,45; Leu. 12000 (Neu. 50,47%; Ly. 46,36%; Mo. 1,12%; Eo. 1,66%; Ma. 0,33%); Ges.Eiw. 5,50; Alb. 44,4%; Glob. 55,6%; Rest. 2,75; Sed. 14.2.

8 Monate später: E. 6,0; Hb. 57; F.I. 1,3; Leu. 8000 (Neu. 62%; Ly. 33%; Mo. 3,0%; Eo. 1,7%; Ma. 0,3%); Ges.Eiw. 5,5; Alb. 44%; Glob. 56%; Rest. 2,0; Sed. 12.6.

Bei der 1. Untersuchung sind die Veränderungen typisch bis auf die Leu.-Zahl, doch sind alle anderen Werte so hochgradig und charakteristisch, daß kein Zweifel bestehen kann. Auch bei der 2. Untersuchung sind trotz der erheblichen Besserung noch Veränderungen vorhanden, die das Pferd als suspekt erscheinen lassen, obwohl klinisch nicht das geringste Krankheitssymptom mehr wahrzunehmen ist.

Fall 8.

Brauner Hengst, 11 Jahre (H. in V.). Vorbericht wie Fall 6.

E. 5,84; Hb. 60,0; F.I. 1,37; Leu. 11100 (Neu. 66,04%; Ly. 30,0%; Mo. 1,89%; Eo. 1,89%; Ma. 0,18%); Ges.Eiw. 6,5; Alb. 42,77%; Glob. 57,23%; Rest. 1,98; Sed. 11,4.

8 Monate später: E. 6,90; Hb. 62; F.I. 1,2; Leu. 9000 (Neu. 63,34%; Ly. 30,0%; Mo. 4,0%; Eo. 2,66%); Ges.Eiw. 6,85; Alb. 51,09%; Glob. 48,91%; Rest. 1,78; Sed. 13,6.

Digitized by Google

Auch hier wieder typische Erscheinungen bei der 1., Besserung bei der 2. Untersuchung.

Fall 9.

Schimmelwallach, 7 Jahre (H. in V.). Vorbericht wie Fall 6.

E. 6,18; Hb. 60; F.I. 1,29; Leu. 8800 (Neu. 56,0%; Ly. 38,5%; Mo. 1,6%; Eo. 3,3%; Ma. 0,6%); Ges.Eiw. 6,36; Alb. 39,9%; Glob. 60,1%; Rest. 1,98; Sed. 12,8.

8 Monate später:

E. 6,3; Hb. 58; F.I. 1,23; Leu. 8200 (Neu. 66,7%; Ly. 28,4%; Mo. 3,4%; Eo. 1,5%; Ma. —); Ges.Eiw. 6,54; Alb. 49,55%; Glob. 50,45%; Rest. 2,08; Sed. 13,0.

Die Werte bei der 1. Untersuchung sind auch hier typisch für infektiöse Anämie. Bei der 2. Untersuchung dagegen nähern sie sich wieder der Norm.

Man könnte geneigt sein, die bei den Pferden 6—9 im Verlaufe der 8 Monate eingetretene Besserung für die Folge der Behandlung zu halten. Doch bringen wir später noch Fälle, in denen eine gleiche Besserung auch ohne Behandlung eingetreten ist.

Fall 10.

Fuchswallach, 4 Jahre (Achmed F.). Das Pferd gehört ebenso wie die folgenden 5 Fälle demselben Bestande an, in dem seit $^1/_2$ Jahr der Verdacht auf infektiöse Anämie besteht. 1 Pferd dieses Bestandes ist verendet, 2 weitere sind getötet, alle 3 zeigten bei der Zerlegung typische Veränderungen. Pferd 10 ist etwas schlapp, mäßig gut genährt, Oppermann: Tierversuch und serologisch positiv. Befund: E. mißglückt; Hb. 58; Leu. 9300 (Neu. 51,34%; Ly. 42,84%; Mo. 1,83%; Eo. 3,83% Ma. 0,16%); Ges.Eiw. 6,78; Alb. 45,7%; Glob. 54,3%; Rest. 1,11; Sed. 13,0.

Erneute Untersuchung 2 Monate später:

E. 6,15; Hb. 57; F.I. 1,24; Leu. 7900 (Neu. 52,17%; Ly. 42,33%; Mo. 3,33%; Eo. 2,17%); Ges.Eiw. 6,70; Alb. 48,8%; Glob. 51,2%; Rest. 1,08; Sed. 12,0.

Nach weiteren 4 Monaten neue Untersuchung. Das Befinden hat sich völlig gebessert, nur die Herztöne sind nach der Bewegung etwas pochend.

E. 5,55; Hb. 53; F.I. 1,28; Leu. 7500 (Neu. 46,7%; Ly. 45,0%; Mo. 5,0%; Eo. 3,0%; Ma. 0,3%); Ges.Eiw. 6,68; Alb. 49,4%; Glob. 50,6%; Rest. 1,17; Sed. 12,2.

Obwohl dieses Pferd klinisch gesund erscheint, muß man es auf Grund der Blutuntersuchung noch als anämiekrank bezeichnen.

Fall 11.

Fuchsstute, 6 Jahre (Ella F.). Vorbericht wie Fall 10. Oppermann: Tierversuch negativ, serologisch positiv.

E. mißglückt; Hb. 64; Leu. 8800 (Neu. 57,67%; Ly. 37,67%; Mo. 3,16%; Eo. 1,16%; Ma. 0,17%; außerdem Myelocyten 0,17%); Ges.Eiw. 6,82; Alb. 43%; Glob. 57%; Rest. 0,67; Sed. 9,2.

2 Monate später: E. 6,64; Hb. 60; F.I. 1,21; Leu. 8000 (Neu. 60,5% Ly. 34,3%; Mo. 3,0%; Eo. 2,0%; Ma. 0,17%); Ges.Eiw. 7,42; Alb. 46,6%; Glob. 53,4%; Rest. 1,6; Sed. 13,8.

Nach weiteren 4 Monaten: E. 5,92; Hb. 58; F.I. 1,3; Leu. 8000 (Neu. 52,5%; Ly. 41,0%; Mo. 3,5%; Eo. 2,1%; Ma. 0,9%); Ges.Eiw. 6,82; Alb. 51,6%; Glob. 48,4%; Rest. 1,21; Sed. 11,0.

Auch hier wiederum typische Erscheinungen. Obwohl bei der letzten Untersuchung nicht die geringsten klinischen Erscheinungen mehr wahrzunehmen sind, zeigt das Blutbild noch charakteristische Veränderungen.

Digitized by Google

Fall 12.

Fuchswallach, 12 Jahre (F.). Vorbericht siehe Fall 10. Temperatur 37,7°. E. 6,24; Hb. 58; F.I. 1,24; Leu. 6400 (Neu. 51,66%; Ly. 43,17%; Mo. 2,17%; Eo. 2,67%; Ma. 0,33%); Ges.Eiw. 6,93; Alb. 48,5%; Glob. 51,5%; Rest. 1,7; Sed. 13,0.

4 Monate später: E. 7,0; Hb. 60; F.I. 1,15; Leu. 8000 (Neu. 50,88%; Ly. 42,55%; Mo. 3,55%; Eo. 3,02%); Ges.Eiw. 6,53; Alb. 41,66%; Glob. 58,34%; Rest. 2,08; Sed. 10,0.

Die bei der 1. Untersuchung gefundenen Veränderungen kann man als typisch bezeichnen; auch bei der 2. Untersuchung zeigt das Blut noch nicht wieder Normalwerte, obwohl klinische Erscheinungen nicht mehr bestanden.

Fall 13.

Fuchswallach, 9 Jahre (Katz F.). Vorbericht siehe Fall 10. Temperatur 37,8°. E. 7,0; Hb. 59; F.I. 1,13; Leu. 4900 (Neu. 54,17%; Ly. 39,33%; Mo. 2,83%; Eo. 3,33%; Ma. 0,34%); Ges.Eiw. 6,46; Alb. 48,9%; Glob. 51,1%; Rest. 1,5; Sed. 12,4.

Bei der 4 Monate später erfolgten Untersuchung waren wie bei allen übrigen Tieren desselben Bestandes klinische Erscheinungen nicht mehr wahrzunehmen. E. 5,93; Hb. 59; F.I. 1,33; Leu. 7000 (Neu. 55,5%; Ly. 39,5%; Mo. 3,75%; Eo. 0,75%; Ma. 0,5%); Ges.Eiw. 7,0; Alb. 51,4%; Glob. 48,6%; Rest. 1,11; Sed. 14,0.

Bis auf das Albumin-Globulinverhältnis zeigt das Blutbild bei der 2. Untersuchung überall eine Verschlimmerung gegenüber der 1., obwohl das Allgemeinbefinden sich wesentlich gebessert hat.

Fall 14.

Fuchsstute, 8 Jahre (Liese F.). Vorbericht wie Fall 10. Temperatur 38,1°. E. 6,8; Hb. 58; F.I. 1,13; Leu. 7400 (Neu. 61,67%; Ly. 30,17%; Mo. 4,0%; Eo. 3,33%; Ma. 0,83%); Ges.Eiw. 6,97; Alb. 54,66%; Glob. 45,34%; Rest. 1,65; Sed. 14,0.

4 Monate später: E. 6,05; Hb. 58; F.I. 1,29; Leu. 8000 (Neu. 61,7%; Ly. 32,3%; Mo. 3,8%; Eo. 2,0%; Ma. 0,2%); Ges.Eiw. 5,65; Alb. 44,8%; Glob. 55,2%; Rest. 1,97; Sed. 13,0.

Können bei der 1. Untersuchung noch Zweifel bestehen, so zeigt sich doch bei der 2. das typische Bild, obwohl klinische Erscheinungen nicht mehr vorhanden sind.

Fall 15.

Brauner Wallach, 4 Jahre (Atlas F.). Vorbericht wie Fall 10. Temp. 38.4°. E. 5,94; Hb. 60; F.I. 1,35; Leu. 9200 (Neu. 54,67%; Ly. 37,83%; Mo. 2,67%; Eo. 4,5%; Ma. 0,33%); Ges.Eiw. 7,22; Alb. 49,7%; Glob. 50,3%; Rest. 1,43; Sed. 12,0.

4 Monate später: E. 6,2; Hb. 60; F.I. 1,29; Leu. 9000 (Neu. 58,32%; Ly. 37,28%; Mo. 3,64%; Eo. 0,3%; Ma. 0,46%); Ges.Eiw. 6,31; Alb. 44,4%; Glob. 55,6%; Rest. 1,66; Sed. 11,1.

Bei der 1. Untersuchung ist die Anämie als solche ausgeprägter. Doch ist der verhältnismäßig hohe Eiweiß- und Albumingehalt abweichend und in diesem Falle wohl darauf zurückzuführen, daß das Pferd während der Blutentnahme gefüttert wurde.

Fall 16.

Fuchsstute, 6 Jahre (L. in U.). Das Pferd ist trotz guter Freßlust im letzten $^1/_2$ Jahr abgemagert und immer schlapper geworden. Periodische Fieberanfälle, Herztöne pochend, Oppermann negativ. Zur Zeit der Blutentnahme fieberfrei.

Digitized by Google

E. 4,06; Hb. 49; F.I. 1,6; Leu. 4600 (Neu. 45,0%; Ly. 46,25%; Mo. 3,75%; Eo. 1,5%; Ma. 0,75%; außerdem Myelocyten 2,5%; Mastzellenmyelocyten 0,25%); Ges.Eiw. 6,43; Alb. 46,65%; Glob. 53,35%; Rest. 1,62; Sed. 16,5.

Das Pferd wurde 3 Wochen später getötet und zeigte bei der Zerlegung und histologischen Untersuchung typische Veränderungen. Die anämischen Veränderungen im Blutbild sind hier besonders stark ausgeprägt, der Färbeindex erreicht mit 1,6 eine auffällige Höhe, dazu Leukopenie und Lymphocytose in ausgeprägter Form.

Fall 17.

Braune Stute, 14 Jahre (S. in N.). Seit $^1/_4$ Jahr Abmagerung und Schlappheit bei guter Nahrungsaufnahme; Oppermann: Tierversuch und serologisch positiv.

E. 4,51; Hb. 46; F.I. 1,36; Leu. 5500 (Neu. 55,00%; Ly. 39,4%; Mo. 3,0%; Eo. 2,6%); Ges.Eiw. 6,6; Alb. 48,6%; Glob. 51,4%; Rest. 1,01; Sed. 16,5.

Wiederum ein Fall mit ausgeprägten typischen Veränderungen, der ebenfalls 3 Wochen später nach der Tötung des Tieres durch Zerlegung und histologische Untersuchung bestätigt wurde.

Fall 18.

Schimmelwallach, 5 Jahre (M. in M.); seit $^1/_2$ Jahr schlapp bei gutem Appetit, in letzter Zeit hat sich der Nährzustand aber gebessert. Oppermann: Tierversuch und serologisch positiv.

E. 6,17; Hb. 60; F.I. 1,29; Leu. 8000 (Neu. 53,6%; Ly. 42,6%; Mo. 1,8%; Eo. 1,6%; Ma. 0,4%); Ges.Eiw. 6,9; Alb. 50,7%; Glob. 49,3%; Rest. 1,5%; Sed. 14,0.

Die Veränderungen sind hier zwar typisch, aber nicht besonders stark ausgeprägt. Nur das Albumin-Globulinverhältnis muß als normal bezeichnet werden. Da die Vermehrung des Globulingehaltes wohl auf einen vermehrten Zerfall von Körperzellen zurückzuführen ist, so kann man annehmen, daß dieser Zerfall hier fehlte. Tatsächlich sind bei diesem Pferde nach Ablauf von weiteren 4 Monaten nicht die geringsten Krankheitserscheinungen mehr festgestellt worden. Eine Behandlung ist nicht erfolgt.

Fall 19.

Rappwallach, 6 Jahre (S. in H.). Das Pferd ist seit 3 Monaten trotz guter Freßlust abgemagert und sehr schlapp, periodische Fieberanfälle, bei der Blutentnahme 38,2°.

E. 5,76; Hb. 57; F.I. 1,33; Leu. 8800 (Neu. 52,5%; Ly. 41,75%; Mo. 3,5%; Eo. 2,0%; Ma. 0,25%); Ges.Eiw. 7,1; Alb. 42,25%; Glob. 57,75%; Rest. 1,21; Sed. 15,0.

Absolut typische Veränderungen; das Pferd wurde 1 Monat später getötet. Zerlegung und histologische Untersuchung ergaben infektiöse Anämie.

Fall 20.

Fuchswallach, 12 Jahre (L. in H.); in dem Bestande ist bereits 1 Tier an infektiöser Anämie eingegangen. Auch dieses Pferd zeigt periodische Fieberanfälle, Schlappheit und Abmagerung trotz guter Freßlust. Temperatur zur Zeit der Blutentnahme 38.0°. Oppermann: Tierversuch und serologisch negativ.

E. 5,9; Hb. 55; F.I. 1,24; Leu. 9000 (Neu. 52,4%; Ly. 45,0%; Mo. 2,4%; Eo. 0,2%); Ges.Eiw. 6,77; Alb. 44,6%; Glob. 55,4%; Rest. 1,62; Sed. 16,0.

Typische Veränderungen in ausgeprägter Form. Das Pferd steht jetzt (4 Monate später) noch unter Sperre, hat sich aber ohne Behandlung gebessert und verrichtet seine Arbeit.

Digitized by Google

Fall 21.

Braune Stute, 3 Jahre (H. in F.). Innerhalb der letzten 5 Wochen 3 kurzdauernde Fieberanfälle, blasse Schleimhäute, stürmische Herztätigkeit nach der Bewegung.

E. 6,08; Hb. 58; F.I. 1,27; Leu. 6000 (Neu. 22,94%; Ly. 70,01%; Mo. 4,42%; Eo. 2,11%; Ma. 0,52%); Ges.Eiw. 6,81; Alb. 40,8%; Glob. 59,2%; Rest. 1,35; Sed. 17,0.

Sämtliche Veränderungen sind typisch; in den folgenden 3 Monaten traten weitere Fieberanfälle nicht auf, auch machte das Pferd sonst klinisch einen völlig gesunden Eindruck. Die Sperre wurde deshalb aufgehoben.

Fall 22.

Fuchswallach, 4 Jahre (S. in E.). Das Pferd wurde unserer Klinik zugeführt, weil es in letzter Zeit sehr schlapp geworden sei. Temperatur 41,6°, Puls und Atmung beschleunigt, Stauungsödem an allen 4 Füßen. Lidbindehaut schmutzig rot, etwas gelblich, Freßlust gut. In den nächsten 5 Tagen sank die Temperatur langsam auf 38,4°. An diesem Tage Blutuntersuchung.

E. 5,5; Hb. 54; F.I. 1,3; Leu. 6500 (Neu. 47,8%; Ly. 41,0%; Mo. 9,6%; Eo. 1,4%; Ma. 0,2%); Ges.Eiw. 6,2; Alb. 41,9%; Glob. 58,1%; Rest. 1,1; Sed. 15,6.

Auf Grund dieses Ergebnisses wurde das Pferd als anämieverdächtig zur Anzeige gebracht und unter Sperre gestellt. Oppermann später positiv. Erneute Untersuchung 3 Tage nach der ersten. Temperatur 38,0°.

E. 5,65; Hb. 56; F.I. 1,33; Leu. 8600 (Neu. 51,1%; Ly. 40,0%; Mo. 7,0%; Eo. 0,9%; Ma. —); Ges.Eiw. 6,15; Alb. 51,2%; Glob. 48,8%; Rest. 1,11; Sed. 15,5.

3. Untersuchung 2 Monate später. Das Pferd ist regelmäßig gemessen und hat inzwischen einen 1tägigen Fieberanfall gehabt; sonst noch etwas mager, aber gut in der Arbeit.

E. 6,5; Hb. 60; F.I. 1,23; Leu. 8000 (Neu. 54,5%; Ly. 40,0; Mo. 4,34%; Eo. 1,0%; Ma. 0,16%); Ges.Eiw. 6,17; Alb. 41,2%; Glob. 58,8%; Rest. 1,06; Sed. 8,0.

4. Untersuchung weitere 3 Monate später. Das Pferd hat sich inzwischen im Ernährungszustande völlig gebessert, zeigt keinerlei Krankheitserscheinungen mehr, auch ist die verhängte Anämiesperre infolgedessen schon wieder aufgehoben.

E. 5,86; Hb. 54; F.I. 1,24; Leu. 7200 (Neu. 45,8%; Ly. 44,9%; Mo. 0,3%; Eo. 8,9%; Ma. 0,1%); Ges.Eiw. 5,44; Alb. 35,48%; Glob. 64,52%; Rest. 1,94; Sed. 9,2.

Daß es sich hier um einen typischen Anämiefall handelt, dürfte in Anbetracht der klinischen und hämatologischen Erscheinungen, sowie des positiven Oppermann unzweifelhaft sein. Bemerkenswert ist dieser Fall dadurch, daß sich auch nach Aufhören der klinischen Erscheinungen die Erkrankung immer noch im Blutbild kennzeichnet.

Fall 23.

Stute, 5 Jahre (K. in O.). In dem Bestande, dem auch die folgenden 3 Fälle angehören, sind seit einigen Monaten verschiedene Pferde unter periodischen Fieberanfällen und Abmagerung erkrankt. Sämtliche untersuchten Pferde des Bestandes haben diese klinischen Erscheinungen gezeigt. Pferd 23 hat 40,3° Temperatur, Appetit gut.

E. 3,76; Hb. 38; F.I. 1,35; Leu. 8700 (Neu. 45,6%; Ly. 48,8%; Mo. 2,1%; Eo. 1,6%; Ma. 1,9%); Ges.Eiw. 5,33; Alb. 18,6%; Glob. 81,4%; Rest. 1,26; Sed. 15,4.

Typische Veränderungen mit extremen Werten.

Digitized by Google

Fall 24.

Brauner Wallach, 14 Jahre (K. in O). Vorbericht wie Fall 23. Temp. 37,8°.

E. 4,86; Hb. 45; F.I. 1,24; Leu. 5300 (Neu. 59,88%; Ly. 32,5%; Mo. 0,88%; Eo. 6,12%; Ma. 0,62%); Ges.Eiw. 6,09; Alb. 19,7%; Glob. 80,3%; Rest. 1,21 Sed. 11,8.

Auch bei diesem Pferde wiederum hochgradige, typische Veränderungen.

Fall 25.

Fuchshengst, 7 Jahre (K. in O.). Hat zur Zeit der Blutentnahme lebhafte Kolikerscheinungen. Temperatur 38,7°.

E. 3,94; Hb. 52; F.I. 1,76 (maximale Höhe!); Leu. 16800 (Neu. 68,4%; Ly. 30,2%; Mo. 0,6%; Eo. —; Ma. 0,8%); Ges.Eiw. 7,74; Alb. 38,9%; Glob. 61,1%; Rest. 1,19; Sed. 11,7.

Wiederum besonders hochgradige Anämie, mit dem höchsten von uns registrierten F.I. 1,76. Abweichend nur die starke Leukocytose, die hier vielleicht mit der Kolik zusammenhängt. Auch bei Kolik tritt, wie wir später sehen werden, zuweilen Leukocytose auf.

Fall 26.

Brauner Wallach, $1^1/_2$ Jahre (K. in O.). Vorbericht wie Fall 23.

E. 4,27; Hb. 53; F.I. 1,65; Leu. 14400 (Neu. 41,2%; Ly. 49,6%; Mo. 3,3%; Eo. 5,8%; Ma. 0,1%); Ges.Eiw. 7,69; Alb. 41,35%; Glob. 58,65%; Rest. 0,92; Sed. 13,7.

Typische Werte bis auf die Leukocytose. Auch bei 2 weiteren unter den verdächtigen Fällen verzeichneten Fohlen desselben Bestandes war diese Leukocytose vorhanden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich hier um eine beginnende Druse handelt. Allerdings liegt auch die Möglichkeit vor, daß bei infektiöser Anämie im jugendlichen Alter eine Leukocytose auftritt. Zu klären würde diese Frage nur durch weitere Beobachtungen sein.

Fall 27.

Fuchswallach, 9 Jahre (B. in H.). Seit $^3/_4$ Jahren krank, Abmagerung bei gutem Appetit, Oppermann positiv.

E. 4,33; Hb. 50; F.I. 1,55; Leu. 6100 (Neu. 72,22%; Ly. 24,0%; Mo. 0,78%; Eo. 2,78%; Ma. 0,22%); Sed. 14,3; Refraktometrie mißglückt.

Obwohl eine Lymphocytose hier nicht vorhanden ist und die Refraktometrie fehlt, kann man diesen Fall in Anbetracht der niedrigen E.-Zahl und des sehr hohen F.I. sowie der Leukopenie als positiv bezeichnen.

Fall 28.

Rappwallach, $3^1/_2$ Jahre (M. in L.). Seit 3 Monaten krank, Abmagerung, Schwellungen an Schlauch und Extremitäten, Mutter vor 3 Jahren wegen Anämie getötet, Oppermann positiv.

E. 5,59; Hb. 44; F.I. 1,05; Leu. 7400 (Neu. 45,6%; Ly. 41,7%; Mo. 0,4%; Eo. 12,1%; Ma. 0,2%); Ges.Eiw. 4,89; Alb. 56,4%; Glob. 43,6%; Rest. 1,11; Sed. 6,8.

Dieser Fall ist insofern abweichend, als der Färbeindex nicht erhöht und der Rohrerindex nicht nach der Globulinseite verschoben ist. Auch die Sedimentierung ist nicht beschleunigt. Doch sind E. und Ges.Eiw. stark vermindert; auch ist die Lymphocytose deutlich, so daß man den Blutbefund als verdächtig bezeichnen muß.

Digitized by Google

Fall 29.

Rappwallach, 6 Jahre (S. in B.). Vor 2 Jahren ist bereits 1 Pferd an infektiöser Anämie gestorben. Pferd 29 ist etwa 8 Wochen krank (schlapp und mager, bei gutem Appetit).

E. 7,0; Hb. 62; F.I. 1,19; Leu. 9000 (Neu. 46,0%; Ly. 48,0%; Mo. 4,0%; Eo. 2,0%); Ges.Eiw. 6,8; Alb. 50,0%; Glob. 50,0%; Rest. 1,21; Sed. 14,8.

Das Pferd ist 1 Monat später verendet. Zerlegung und histologische Untersuchung positiv für infektiöse Anämie.

Es ist dies einer von den wenigen Fällen, in denen die Anämie nicht in der Verminderung der E.-Zahl ihren Ausdruck findet. Die fehlende Verschiebung des Rohrerindex nach der Globulinseite liegt vermutlich an der während der Fütterung erfolgten Blutentnahme. Lediglich die starke Lymphocytose und die beschleunigte Sedimentierung sind verdächtig. Auf Grund des Blutbefundes würde man diesen Fall höchstens als verdächtig bezeichnen können.

Fall 30.

Brauner Wallach, 6 Jahre (C. in B.). Seit einigen Wochen schlapp und mager, bei gutem Appetit, Oppermann positiv.

E. 6,54; Hb. 60; F.I. 1,23; Leu. 6000 (Neu. 66,6%; Ly. 27,4%; Mo. 1,7%; Eo. 3,3%; Ma. 1,0%); Ges.Eiw. 7,4; Alb. 63,6%; Glob. 36,4%; Rest. 1,11; Sed. 12,0.

Das Pferd ist mit Intrabion vergeblich behandelt und 4 Monate später verendet. Zerlegung positiv für infektiöse Anämie. Auch dieses Pferd könnte man auf Grund der Blutuntersuchung höchstens als verdächtig bezeichnen. Das Ausbleiben der Globulinvermehrung kann auch die Folge der Blutentnahme unmittelbar nach der Fütterung sein.

Fall 31.

Signalement fehlt (C. in B.). Das Pferd ist aus demselben Bestande wie Fall 30 und zeigt gleiche Erscheinungen. Es ist schon wiederholt mit Intrabion behandelt.

E. 6,34; Hb. 57; F.I. 1,2; Leu. 8000 (Neu. 65,5%; Ly. 25,0%; Mo. 2,5%; Eo. 6,7%; Ma. 0,3%); Ges.Eiw. 7,14; Alb. 58,0%; Glob. 42,0%; Rest. 1,11; Sed. 13,0.

3 Monate später wurde das Pferd getötet, weil es sich fortgesetzt verschlechterte. Auch hier findet die Anämie im Blutbilde nur verhältnismäßig gering ihren Ausdruck.

Betrachten wir die vorstehend mitgeteilten 31 Anämiefälle in ihrer Gesamtheit, so sehen wir, daß, abgesehen von den 4 zuletzt mitgeteilten Fällen 28—31, überall die erwarteten Veränderungen am Blutbild vorhanden sind. Aber auch bei den letztgenannten Fällen sind immer noch Veränderungen vorhanden, die einen Verdacht begründen würden.

Der Grad der Übereinstimmung mit dem aufgestellten Schema und damit der Wert der Blutuntersuchung überhaupt läßt sich am besten an einigen Zahlen demonstrieren. Vorstehend ist berichtet über 49 Untersuchungen bei 31 verschiedenen nachweislich anämiekranken Pferden. Von den nach der Arbeitshypothese bei der Untersuchung erwarteten Werten ergaben sich Abweichungen bei E 6mal; d. h. in 87,8% der Untersuchungen war die erwartete Verminderung der E unter 6,5 vorhanden. Bei dem F. I. zeigen sich Abweichungen 10mal, ein Sinken des

Digitized by Google

F. I. unter 1 allerdings nur 2mal, Übereinstimmung mit dem Schema also in 79,6 bzw. 95,9% der Fälle. Bei den Leukocyten ist die erwartete Verminderung ausgeblieben 7mal, Übereinstimmung also in 85,7%. Die Lymphocytose ist ausgeblieben 7mal, Übereinstimmung also in 85,7%. Die Verminderung des Ges. Eiw. ist ausgeblieben 8mal, Übereinstimmung also in 83,7%; die Vermehrung der Globuline ist ausgeblieben 11mal, Übereinstimmung also in 77,6% der Fälle.

Die Gesamtbeurteilung der Ergebnisse gestaltet sich aber dadurch noch günstiger, daß ja diese Ausfälle immer nur einzelne der festgestellten Werte betreffen, während die übrigen dem Schema entsprechen. Rechnen wir von den 49 Untersuchungen zur Vermeidung einer zu günstigen Beurteilung noch 9 ab, bei denen die Bestimmung des einen oder anderen Wertes aus technischen Gründen unterblieben ist, so bleiben noch 40 vollständige Untersuchungen bei 28 verschiedenen Pferden. Von diesen 40 Untersuchungen waren alle Werte ohne jede Ausnahme dem Schema entsprechend 15mal, 1 Wert zeigte sich abweichend 12mal, 2 Werte zeigten sich bei der gleichen Untersuchung abweichend 8mal und 3 Werte zeigten sich abweichend 5mal. Es blieben also bei den ungünstigsten Ergebnissen mit 3 Abweichungen von dem aufgestellten Schema immer noch 4 typische Werte übrig, die zum mindesten einen Verdacht begründen würden.

Soweit uns bekanntgegeben ist, war bei den 31 Fällen Oppermann positiv 7mal. Von diesen waren 2 hämatologisch nur verdächtig, die übrigen deutlich positiv. In 2 der mitgeteilten Anämiefälle war Oppermann negativ, das hämatologische Bild dagegen stark positiv.

II. Untersuchungsergebnisse bei anämieverdächtigen Pferden.

Wenn im vorstehenden Abschnitte über nur einwandfrei anämiekranke Pferde berichtet ist, so werden in diesem Krankheitsfälle mitgeteilt, bei denen die absolute Sicherheit des Vorhandenseins der Anämie nicht besteht, weil noch kein Zerlegungsergebnis vorliegt oder aber die klinischen Erscheinungen fehlen oder schließlich auch der Blutbefund nicht typisch ist. Zweifellos sind aber auch in diesem Abschnitte noch anämiekranke oder anämiekrank gewesene Pferde aufgeführt.

Fall 32.

Fuchsstute, 9 Jahre (Flora in F.) gehört demselben Bestande an wie die Fälle 10—15; ist vor längerer Zeit schlapp und mager gewesen, hat sich aber gebessert. Oppermann: Tierversuch und serologisch positiv.

E. mißglückt; Hb. 60; Leu. 8500 (Neu. 66,0%; Ly. 30,0%; Mo. 2,9%; Eo. 1,1%) Ges.Eiw. 6,85; Alb. 54,0%; Glob. 46,0%; Rest. 1,01; Sed. 11,7.

2. Untersuchung 3 Monate später: E. 7,2; Hb. 62; F.I. 1,17; Leu. 7700 (Neu. 60,66%; Ly. 32.67%; Mo. 4,33%; Eo. 2,17%; Ma. 0,17%); Ges.Eiw. 6,9; Alb. 54,0%; Glob. 46,0%; Rest. 1,5; Sed. 7,8.

Digitized by Google

Weitere 4 Monate später 3. Untersuchung: E. 6,89; Hb. 60; F.I. 1,17; Leu. 9500 (Neu. 56,9%; Ly. 31,1%; Mo. 2,0%; Eo. 10,0%); Ges.Eiw. 6,37; Alb. 65,0%; Glob. 35,0%; Rest. 1,83; Sed. 10,0

Außer einem leicht erhöhten Lymphocytengehalt ist am hämatologischen Bild nichts Verdächtiges wahrzunehmen. Das Pferd ist inzwischen als gesund aus der Sperre entlassen.

Fall 33.

Rappwallach, 9 Jahre (Herold in F.). Vorbericht wie Fall 32. (Oppermann nicht festgestellt.)

E. mißglückt; Hb. 58; Leu. 5300 (Neu. 52,64%; Ly. 38,25%; Mo. 2,45%; Eo. 6,31%; Ma. 0,35%); Ges.Eiw. 6,15; Alb. 54,5%; Glob. 45,5%; Rest. 0,64; Sed. 8,0.

2 Monate später: E. 7,62; Hb. 58; F.I. 1,03; Leu. 7200 (Neu. 65,2%; Ly. 28.4%; Mo. 2,6%; Eo. 3,4%; Ma. 0,4%); Ges.Eiw. 5,96; Alb. 54,0%; Glob. 46,0%; Rest. 1,6; Sed. 9,5.

Nach weiteren 4 Monaten: E. 7,54; Hb. 63; F.I. 1,12; Leu. 8100 (Neu. 60.7%; Ly. 31,0%; Mo. 2,5%; Eo. 5,5%; Ma. 0,3%); Ges.Eiw. 6,66; Alb. 65,5%; Glob. 34,5%; Rest. 1,5; Sed. 9,4.

Im Anfang ist hier noch Leukopenie und Lymphocytose vorhanden, später sind aber sämtliche Werte normal. Damit steht auch im Einklang der gute Gesundheitszustand des Pferdes.

Fall 34.

Braune Stute, 6 Jahre (Stella in F.). Vorbericht wie Fall 32.

E. 7,5; Hb. 63; F.I. 1,12; Leu. 8000 (Neu. 65,67%; Ly. 30,0%; Mo. 2.17%; Eo. 2,16%); Ges.Eiw. 7,48; Alb. 63,0%; Glob. 37,0%; Rest. 1,01; Sed. 13,8.

Bei weiteren Untersuchungen 2 und 6 Monate nach der 1. Untersuchung zeigten sich ähnliche Werte. Die Sedimentierung war noch weniger beschleunigt, Lymphocytose bis 31%. Sonst alles normal. Das Pferd ist dauernd gesund geblieben.

Fall 35.

Braune Stute, 11 Jahre (Paula in F.). Vorbericht wie Fall 32.

E. 6,71; Hb. 61; F.I. 1,21; Leu. 8900 (Neu. 67,33%; Ly. 28,67%; Mo. 2,0%; Eo. 1,5%; Ma. 0,5%); Ges.Eiw. 6,87; Alb. 61,1%; Glob. 38,9%; Rest. 1,7; Sed. 9,0.

4 Monate später: Im wesentlichen dasselbe Bild, nur F.I. = 1,03. Auch dieses Pferd ist dauernd gesund geblieben.

Fall 36—38.

betreffen 3 weitere Pferde desselben Bestandes, bei denen außer einer leichten Lymphocytose keine Abweichungen im Blutbild festzustellen waren. Krankheitserscheinungen sind bei allen 3 nicht beobachtet worden.

Fall 39.

Rappstute, 11 Jahre (K. in A.). 4 Monate vor der Untersuchung schlapp und mager; Oppermann positiv; keine Behandlung. Seit 2 Monaten Besserung des klinischen Befundes.

E. 7,2; Hb. 58; F.I. 1.08; Leu. 8600 (Neu. 62,5%; Ly. 32,5%; Mo. 1.8%; Eo. 3,2%); Ges.Eiw. 7,37; Alb. 52,0%; Glob. 48,0%; Rest. 1,0; Sed. 9,0.

Im Blutbild keine Spur von Anämie. Das Pferd ist gesund geblieben, und die Sperre wurde aufgehoben.

Digitized by Google

Fall 40.

Fuchswallach, 15 Jahre (W. in W.), hat vor 1 Jahr wegen Anämieverdacht unter Sperre gestanden, Oppermann damals positiv. Sperre schon vor längerer Zeit aufgehoben. Krankheitserscheinungen nicht vorhanden, nur Nährzustand etwas geringer.

E. 6,23; Hb. 52; F.I. 1,11; Leu. 6200 (Neu. 64,3%; Ly. 28,4%; Mo. 1,4%; Eo. 5,3%; Ma. 0,6%); Ges.Eiw. 6,93; Alb. 51,4%; Glob. 48,6%; Rest. 1,21; Sed. 13,8.

Eine ausgesprochene Anämie ist nicht vorhanden, doch zeigen die niedrigen E.- und Leu.-Werte sowie die beschleunigte Sedimentierung an, daß das Pferd vielleicht früher anämiekrank gewesen ist.

Fall 41.

Fuchsstute, 4 Jahre (W. in H.). Seit $^1/_2$ Jahr Fieberanfälle, Abmagerung bei gutem Appetit, Oppermann positiv.

E. 8,08; Hb. 61; F.I. 1,0; Leu. 8900 (Neu. 58,67%; Ly. 35,0%; Mo. 0,83%; Eo. 4,83%; Ma. 0,67%); Ges.Eiw. 6,7; Alb. 29,4%; Glob. 70,6%; Rest. 1,36; Sed. 10,5.

Alles spricht für Anämie, mit Ausnahme der hohen E.-Zahl. Dieser Befund paßt so wenig in das gewohnte Bild, daß ein technischer Fehler vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Eine erneute Untersuchung würde hier vielleicht Klarheit bringen.

Fall 42.

Rappstute, $2^1/_2$ Jahre (K. in O.), gehört demselben Bestande an wie die Anämiefälle 23—26, hat ebenso wie das folgende Pferd desselben Bestandes mehrere Fieberanfälle gehabt. Futterzustand bei beiden gut.

E. 6,38; Hb. 65; F.I. 1,36; Leu. 15000 (Neu. 38,6%; Ly. 55,8%; Mo. 0,9%; Eo. 3,5%; Ma. 1,2%); Ges.Eiw. 7,79; Alb. 52,25%; Glob. 47,75%; Rest. 1,2; Sed. 7,6.

Die Anämie ist geringgradig. Auffällig ist die starke Leukocytose, die auch im Fall 26 beobachtet wurde. Auf Grund der Blutprobe kann man diesen Fall nur als verdächtig bezeichnen.

Fall 43.

Brauner Wallach, 3 Jahre (K. in O.). Vorbericht wie Fall 42.

E. 6,03; Hb. 49; F.I. 1,08; Leu. 16000 (Neu. 41,4%; Ly. 52,4%; Mo. 0,4%; Eo. 5,6%; Ma. 0,2%); Ges.Eiw. 6,90; Alb. 51,59%; Glob. 48,41%; Rest. 0,66; Sed. 14,6.

Auch hier wieder starke Leukocytose. Positiv für Anämie nur E., Ly. und Sed. Infolgedessen kann man auch hier auf Grund der Blutuntersuchung eine sichere Diagnose nicht stellen.

Fall 44.

Fuchswallach, 8 Jahre (S. in B.). Seit 8 Wochen krank, Abmagerung und guter Appetit.

E. 6,86; Hb. 47; F.I. 0,92; Leu. 9300 (Neu. 68,7%; Ly. 31,1%; Mo. —; Eo. 0,1%; Ma. 0,1%); Ges.Eiw. 7,2; Alb. 45,7%; Glob. 54,3%; Rest. 1,07; Sed. 9.3.

Auf Grund der Blutuntersuchung würde dieser Fall als fast negativ zu bezeichnen sein (siehe aber Fall 45).

Fall 45.

Fuchswallach, 13 Jahre (S. in B.). Aus demselben Bestande wie 44. Vorbericht der gleiche.

Digitized by Google

E. 5,4; Hb. 44; F.I. 1,08; Leu. 10400 (Neu. 59,2%; Ly. 36,3%; Mo. 1,5%; Eo. 2,0%; Ma. 1,0%); Ges.Eiw. 7,63; Alb. 51,77%; Glob. 48,23%; Rest. 0,97; Sed. 13,8.

Die starke E.-Verminderung sowie die Vermehrung der Ly. neben beschleunigter Sedimentierung sprechen für Anämie. Doch kann man höchstens von Verdacht sprechen.

Fall 46.

Brauner Wallach, 6 Jahre (R. in B.). Seit 3 Monaten krank. Temperatur von 38—40°. Oppermann positiv.

E. 8,15; Hb. 60; F.I. 0,99; Leu. 7900 (Neu. 43,4%; Ly. 50,3%; Mo. 0,3%; Eo. 5,1%; Ma. 0,9%); Ges.Eiw. mißglückt; Sed. 9,5.

Bei diesem Pferde ist eine Anämie überhaupt nicht festzustellen. Außer der Lymphocytose spricht sogar alles dagegen. Eine wiederholte Untersuchung würde am Platze sein.

Wir haben vorstehend alle Anämieverdachtsfälle mit zweifelhaftem Blutbefund mitgeteilt, die bei uns zur Beobachtung gelangt sind. Wir haben das absichtlich getan, um von vornherein nicht den Eindruck zu erwecken, als ob jeder Verdachtsfall ohne weiteres durch die Blutuntersuchung zu klären wäre. Neben den durchaus eindeutigen Fällen wird es immer noch solche geben, bei denen die Blutuntersuchung kein sicheres Ergebnis liefert. Doch glauben wir, daß das vorzugsweise die Fälle sind, die für die Weiterverbreitung der Krankheit keine große Bedeutung besitzen.

Daß bei der infektiösen Anämie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle typische Veränderungen am Blutbild entstehen, haben wir im vorstehenden nachgewiesen. Eine diagnostische Bedeutung haben diese Veränderungen aber nur dann, wenn es feststeht, daß sie nicht auch bei anderen Krankheiten in derselben Form auftreten.

III. Untersuchungsergebnisse bei anderen Krankheiten.

Untersucht wurden insgesamt 88 Fälle mit den verschiedensten in unserer Klinik zur Beobachtung gekommenen Krankheiten. Diese Fälle sollen in der Folge im Interesse der Kürze nach Krankheiten geordnet summarisch behandelt werden. Unter diesen Krankheiten sind viele, die differentialdiagnostisch gar nicht in Betracht kommen, weil sie gänzlich abweichende Werte zeigen. Eine besondere Bedeutung haben dagegen differentialdiagnostisch die sekundären Anämien. Diese sollen daher im folgenden zunächst behandelt werden.

1. Tuberkulose.

Zur Beobachtung gelangten 5 Fälle. Es zeigte sich eine nicht oder wenig verminderte E.-Zahl bei normalem F.I. und starker Leukocytose (bis 35000). Eine ausgesprochene Lymphocytose fehlte. Die Refraktometrie zeigte eine Vermehrung der Globuline, die Sedimentierung war in allen Fällen beschleunigt. Da die Untersuchung nicht bei allen 5 Pferden in vollem Umfange durchgeführt worden ist, das Material auch an sich klein ist, so haben wir unsere Angaben

Digitized by Google

verglichen mit den von *Wester* an einem größeren Beobachtungsmaterial mitgeteilten Werten (Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 595). *Wester* gibt E.-Zahlen von 6,4—8,6 an, Hb. 41—55, daraus läßt sich ein F.I. von 0,78—1,15 errechnen. Auch *Wester* sah stets eine starke Leukocytose (niedrigster Wert 10500, höchster 38000) mit normalem Lymphocytenanteil (bei 9 Fällen nur 1 mal 37,6%, sonst 8,3—30,0%).

Demnach läßt sich die Tuberkulose von der infektiösen Anämie im Blutbild verhältnismäßig leicht durch die starke Leukocytose, die fehlende Lymphocytose, den nicht erhöhten F.I. und die nicht übermäßig starke Verminderung der E. unterscheiden. Das ist besonders wichtig im Hinblick auf die Tatsache, daß der Kaninchenimpfversuch nach *Oppermann* bei der Tuberkulose oft positiv verläuft. Einen derartigen Fall haben wir selbst beobachtet und in einer früheren Arbeit mitgeteilt. In einem anderen Falle von Anämieverdacht wurden wir auf Grund der Blutuntersuchung zu der Tuberkulinprobe veranlaßt, die positiv verlief.

2. *Wurmanämien.*

Untersucht wurden 3 Fälle, 2 Fohlen mit Sklerostomen und 1 Pferd mit Askariden. E. bei den Fohlen stark vermindert (5,15 und 5,4), F.I. erniedrigt (0,75—1,0), nur in 1 Falle eine Leukocytose, Globuline z. T. vermehrt, Sedimentierung stark beschleunigt, Eosinophilie fehlte bei 1 Fohlen (0,8%), das unmittelbar vor dem Exitus untersucht wurde.

Ein Unterschied gegenüber der infektiösen Anämie ergibt sich durch den niedrigen F.I. und die nicht vorhandene Lymphocytose.

3. *Maligne Tumoren.*

Zur Beobachtung gelangte nur 1 Fall. Brauner Wallach, 8 Jahre (B. in S.). Das Pferd ist innerhalb einiger Monate immer matter geworden, auch haben sich umfangreiche Anschwellungen der Kehlgangslymphknoten, der retropharyngealen und der unteren Halslymphknoten entwickelt. An der Unterbrust Stauungsödem, bei der Bewegung Atemnot. Tuberkulin negativ. E. 5,73; Hb. 55; F.I. 1,28; Leu. 9000 (Neu. 76,0%; Ly. 22,0%; Mo. 1,5%; Eo. 0,5%); Ges.Eiw. 7,0; Alb. 40,4%; Glob. 59,6%; Rest. 1,73; Sed. 13,0.

Alles spricht für infektiöse Anämie, nur die Lymphocytose fehlt. Differentialdiagnostisch ist ein solcher Fall schon durch den klinischen Befund zu klären. Auch handelt es sich ja um ein bei Pferden seltenes Leiden. Übrigens ist aus der Humanmedizin bekannt, daß das Blutbild bei der Krebskachexie manche Ähnlichkeit mit dem bei der perniziösen Anämie besitzt.

4. *Pneumonie und Pleuritis.*

Beobachtet wurden 4 Fälle. Bei 3 waren die E. stark vermindert (4,3 bis 5,5), der F.I. erhöht (1,2—1,33), in 2 Fällen auch Vermehrung der Globuline. Überall starke Leukocytose (16800—24500). Die Vermehrung betraf nur die Neutrophilen, Lymphocyten prozentual eher vermindert, Sedimentierung sehr stark beschleunigt (13,0—20,4).

Das Verhalten der Leukocyten ist charakteristisch und läßt eine Unterscheidung von der infektiösen Anämie zu. Von den mitgeteilten Fällen standen 2 (K. in C. und W. in D.) wegen Anämie unter Sperre. Bei dem letzten war der Kaninchenimpfversuch positiv, durch Zerlegung und histologische Untersuchung wurde infektiöse Anämie ausgeschlossen und die obige Diagnose bestätigt. Demnach hier wie bei der Tuberkulose deutliche Überlegenheit der Blutuntersuchung gegenüber dem Impfversuch.

Digitized by Google

5. *Peritonitis.*

Untersucht wurden 3 Fälle, von denen sich nur bei 1, und zwar einem chronischen Falle, anämische Erscheinungen entwickelt hatten. Hierbei war die E.-Zahl auf 5,0 gesunken, F.I. 1,2. Sed. stark beschleunigt (17,2). Eine Vermehrung der Globuline bestand nicht, Ges.Eiw. ebenfalls hoch (7,63). Es bestand eine starke Leukocytose, 20600 ohne Vermehrung der Lymphocyten. Gegenüber der infektiösen Anämie also derselbe Unterschied wie bei der Pneumonie.

Bei den beiden akuten Fällen fehlte eine Anämie (E. 7,8 und 9,5), F.I. nicht erhöht, auch hier starke Leukocytose (17100 und 22500) bei Verminderung der Lymphocyten. Eiw.Geh. hoch, Glob. in 1 Falle vermehrt. Diese letzteren Fälle unterscheiden sich also stark von der infektiösen Anämie.

6. *Darmkatarrh.*

Beobachtet wurden 4 Fälle, eine deutliche Anämie trat nirgends in Erscheinung. Leukocytenzahl niedrig, Globuline nicht vermehrt. Sed. nicht beschleunigt, Lymphocyten nur in 1 Falle vermehrt (45%), bei diesem auch niedriger Eiweißgehalt (5,4). In diesem Falle hatten die E. auch die untere Grenze von 6,5 erreicht und der F.I. betrug 1,23. Gegen infektiöse Anämie spricht außer dem Rohrerindex die eher verlangsamte Sed. (6,0). Immerhin würde man in einem solchen Falle die infektiöse Anämie durch eine einmalige Untersuchung noch nicht ausschließen können. Bemerkt sei, daß das letztgenannte Pferd an dem Untersuchungstage eine Temperatur von 40,2° hatte.

7. *Diabetes insipidus.*

Zur Untersuchung gelangten 12 Fälle. E. und Hb. zeigten mit wenigen Ausnahmen Normalwerte, Leu. desgleichen. Keine Vermehrung der Lymphocyten, keine Erhöhung des Globulinanteils, in vielen Fällen sogar Vermehrung der Albuminquote. Ges.Eiw. dagegen häufig stark vermindert (bis 4,2), Sed. oft verlangsamt, selten beschleunigt. Im allgemeinen dürften sich also genug Unterscheidungsmomente gegenüber der infektiösen Anämie ergeben. Nur in 4 von den untersuchten Fällen sanken E. unter 6,5, in 1 Falle bis auf den niedrigsten Wert von 5,8. Hier betrug aber der F.I. 1,09, die Sed. war verlangsamt, auch waren die Globuline nicht vermehrt. Immerhin können sich in einem solchen Falle differentialdiagnostisch einmal Schwierigkeiten ergeben, zumal in diesem Falle Leu. und Ges.Eiw. besonders niedrig waren.

8. *Kolikerkrankungen.*

Die 11 untersuchten Fälle betrafen ausschließlich Anschoppungskoliken im Kolon oder Blinddarm. Von letzteren dauerten einige länger als 1 Woche, 2 verliefen tödlich, darunter 1 mit Darmruptur. Eine Anämie wurde niemals beobachtet. Nur in 1 Falle sanken E. unter 6,5, auf 6,2. F.I. zuweilen erhöht, Leu. in der Hälfte der Fälle vermehrt (höchster Wert 21000). Die Vermehrung betrifft ausschließlich die Neu., infolgedessen Ly. vermindert, Ges.Eiw. innerhalb physiologischer Grenzen (Ausnahme 2mal vermindert), Globulinanteil in einigen, namentlich den letal verlaufenen Fällen stark vermehrt (75%). Die Vermehrung zeigt den Zerfall von Körperzellen an und ist daher prognostisch ungünstig zu beurteilen. Sed. größtenteils verlangsamt, selten beschleunigt.

9. *Gehirnentzündungen.*

Von den untersuchten 3 Fällen verlief 1 klinisch unter dem Bilde der Bornaschen Krankheit, die anderen beiden unter dem einer akuten Gehirnentzündung

Digitized by Google

im Anschluß an einen schon längere Zeit bestehenden Dummkoller. In ersterem Falle bestand klinisch Anämieverdacht. E. und Hb. nirgends vermindert, in dem 1. Falle sogar vermehrt (10,2), F.I. und Leu. normal, Neu. 74—81%, Ly. 16—22%, Ges.Eiw. 6,9—8,0; Glob. 24—37%; Sed. 4,0—9,5. Überall demnach deutliche Unterschiede von der infektiösen Anämie.

10. Lumbago.

Untersucht wurden insgesamt 18 teils leichte, teils schwere Fälle. E. niemals vermindert, im allgemeinen an der oberen physiologischen Grenze, zuweilen vermehrt (11,1), F.I. 0,87—1,26, Leu. 7300—14100. Das Verhältnis der Leu. zu den Ly. meistens normal, Ly. nur einmal vermehrt (48%), Ges.Eiw. zuweilen vermehrt, Albuminanteil meistens — z. T. sehr stark — vermehrt (81%), Sed. z. T. normal, in den schwereren Fällen immer verlangsamt (bis 1,0). Die Verlangsamung wird noch auffälliger, wenn man außer dem Oxalatblut auch noch defibriniertes Blut sedimentieren läßt, und kann in zweifelhaften Fällen als Diagnostikum verwandt werden. Gegenüber der infektiösen Anämie kommt diese Krankheit differentialdiagnostisch auch im Hinblick auf die ermittelten Blutwerte nicht in Betracht.

11. Hufrehe.

Es wurden 6 Fälle untersucht, die sich einheitlich folgendermaßen charakterisieren: E., Hb. und F.I. normal, stets Leukocytose (11000—18500), Neu. meist etwas vermehrt (bis 89%), Ly. im gleichen Verhältnis vermindert (bis 10%), Ges.Eiw. normal, Alb.-Glob.-Verhältnis schwankend, in der Hälfte der Fälle sind Globuline vermehrt, z. T. sogar stark (bis 80%), Sed. schwankend, teils beschleunigt, teils verlangsamt.

Die ermittelten Werte zeigen keine Ähnlichkeit mit der infektiösen Anämie.

12. Muskelrheumatismus.

Zur Beobachtung gelangte 1 Fall mit folgenden Werten: E. 7,5; Hb. 65; F.I. 1,15; Leu. 14000 (Neu. 83%; Ly. 15%; Mo. 1,2%; Eo. 0,8%); Ges.Eiw. 6,7; Alb. 45,6%; Glob. 54,7%; Rest. 2,0; Sed. 12,0.

Außer Rohrerindex und Sed. überall deutliche Unterschiede von der infektiösen Anämie.

13. Morbus maculosus.

4 Fälle, von denen 3 sich übereinstimmend folgendermaßen verhielten: E., Hb. und F.I. innerhalb normaler Grenzen, Leu.-Zahl schwankend (4500—11600), Ly. nicht vermehrt, Ges.Eiw. normal, Globuline etwas vermehrt (bis 54%), Sed. beschleunigt (11—12,3).

Nur in 1 Falle, bei dem die Krankheit bereits länger als 2 Wochen bestanden hatte, zeigten sich Werte, die eine gewisse Ähnlichkeit mit denen bei infektiöser Anämie hatten. E. war nur wenig vermindert (6,37); Hb. 58; F.I. 1,21; Leu. 5000 (Neu. 60%; Ly. 35%; Mo. 3,5%; Eo. 1,0%; Ma. 0,5%); Ges.Eiw. 7,5; Alb. 41%; Glob. 59%; Rest. 1,0; Sed. 15,0.

In einem Anämiebestande müßte man dieses Ergebnis trotz der immerhin geringen Verminderung der E. als positiv bezeichnen. Die Übereinstimmung mit der infektiösen Anämie ist hier wohl nicht zufällig. Auch bei dem Petechialfieber müssen wir das Auftreten irgendwelcher toxischen Stoffe annehmen, die die Blutgefäße und vielleicht auch die blutbildenden Organe schädigen.

Digitized by Google

14. Tetanus.

Untersucht wurden 2 Fälle; E. nicht vermindert, F.I. nicht erhöht. Stets Leukocytose zugunsten der Neutrophilen, Ges.Eiw. normal, Globulinanteil 1 mal etwas vermehrt, Sed. beschleunigt.

Die Unterscheidung von der infektiösen Anämie macht keine Schwierigkeiten.

15. Kreuzlähme (Entzündliche Veränderung im Lendenmark).

Der beobachtete Fall betraf 1 Fohlen von $1^1/_4$ Jahren. Eine Anämie bestand nicht, im Gegenteil E. vermehrt, F.I. erniedrigt. Leu. normal, Ly. vermehrt, Refraktometrie ohne Besonderheiten. Sed. 11,0.

Der Befund weicht von dem bei infektiöser Anämie erheblich ab.

16. Lungenemphysem.

Untersucht wurde 1 Fall (18jähriges Pferd). E. 6,0; Hb. 52; F.I. 1,15; Leu. 7100 (Neu. 70%; Ly. 24%; Mo. 1,0%; Eo. 4,7%; Ma. 0,3%); Ges.Eiw. 7,2; Alb. 58%; Glob. 42%; Rest. 1,07; Sed. 14,5.

Außer der Verminderung der E., die wohl als Alterserscheinung aufzufassen ist, und der beschleunigten Sed. nichts, was für infektiöse Anämie spräche.

17. Chirurgische Eiterungsprozesse.

Zur Beobachtung gelangten 7 Fälle. Nur bei 1 Ausbildung einer Anämie mit erhöhtem F.I. (E. 5,4; F.I. 1,35), beschleunigter Sedimentierung und Vermehrung der Globuline (75%). Im übrigen bei diesem Fall sowie bei allen anderen starke Leukocytose (14000—34000) zugunsten der Neutrophilen. E. in allen anderen Fällen nicht vermindert, 1 mal erhöht. F.I. durchweg niedriger als 1, Globuline überall vermehrt (bis 76%), Sed. mit 1 Ausnahme beschleunigt.

Die ermittelten Werte sind außerordentlich charakteristisch, die Erhöhung der Globuline spricht für einen vermehrten Zerfall von Körperzellen und beeinflußt wohl auch den Verlauf der Sedimentierung. Überall starke Leukocytose zugunsten der Neutrophilen.

18. Druse.

Untersucht wurden 3 Fälle. E. nicht vermindert, bis auf 1 Fall mit 6,1; F.I. normal; Leu. stark vermehrt (12600—21300) zugunsten der Neutrophilen, Refraktion zeigt nur in 1 Falle eine Vermehrung der Globuline, Sed. teils normal, teils beschleunigt.

Die erlangten Werte gleichen größtenteils denen bei chirurgischen Eiterungen und sind von der infektiösen Anämie ohne weiteres zu unterscheiden.

Die vorstehend mitgeteilten Krankheitsfälle zeigen bei der Blutuntersuchung ein verschiedenartiges Verhalten. Teilweise ergeben sie Normalwerte, teilweise zeigen sie auch übereinstimmende typische Abweichungen, die sich von denen bei infektiöser Anämie weitgehend unterscheiden (Lumbago, Druse, chirurgische Eiterungen, Kolikerkrankungen, usw.). Nur bei einem Teil der Fälle finden sich Erscheinungen, die mit denen bei infektiöser Anämie eine gewisse Ähnlichkeit zeigen. Doch ergeben sich auch hier meistens erhebliche Unterschiede.

So zeigt sich bei Tuberkulose, Pneumonie, Peritonitis neben der Verminderung der E gewöhnlich eine starke Leukocytose, bei Wurm-

Digitized by Google

anämien ist der F. I. erniedrigt, auch fehlt die Vermehrung der Lymphocyten. Letzteres ist auch bei dem einen beobachteten Fall von malignen Tumoren der Fall. Bei Diabetes insipidus pflegen die Globuline vermindert und die Sed. verzögert zu sein. Nur in 1 Fall von Morbus maculosus zeigten sich Veränderungen, die mit denen bei infektiöser Anämie übereinstimmen. Doch war bei 3 anderen Fällen derselben Krankheit eine Anämie gar nicht vorhanden, so daß es sich hier wohl um eine Ausnahme handelt. Auch pflegt ja die Diagnose des Petechialfiebers keine Schwierigkeiten zu machen.

Schlußbetrachtung.

Wie wir gesehen haben, erweisen sich die von uns angewandten hämatologischen Untersuchungsmethoden bei der Diagnostik der infektiösen Anämie als außerordentlich fruchtbar. Bei infektiöser Anämie ergeben sich bestimmte Werte, die bei anderen Krankheiten ganz oder zum Teil anders sind. Im allgemeinen entsprechen die Untersuchungsergebnisse dem oben aufgestellten Schema, auch in bezug auf die mitgeteilten Zahlen (E. unter 6,5; F. I. über 1,2; Leu. unter 10000; Neu. unter 70%; Ly. über 30%; Ges. Eiw. unter 7, Glob. über 50%). In dieser Hinsicht war es zunächst einmal erforderlich, etwaige Abweichungen zahlenmäßig zu erfassen; doch kann es sich selbstverständlich hier nicht um starre Grenzen handeln, vielmehr muß die Beurteilung sich immer nach dem Gesamtbild richten.

Der wichtigste Befund ist zweifellos die Verminderung der Erythrocyten. Sie ist der Ausdruck für einen vermehrten Untergang oder mangelhaften Nachschub der Erythrocyten, zeigt also eine Schädigung des Blutes bzw. der blutbildenden Organe an. Daß auch das Knochenmark eine Schädigung erleidet, erhellt aus dem gelegentlichen Auftreten von Normoblasten und Myelocyten im kreisenden Blute. Auch die Anisocytose und Polychromasie sprechen dafür. Die Erythrocyten sind nicht nur zur Zeit der Fieberanfälle vermindert, sondern auch außerhalb derselben, oft noch monatelang später. Die Verminderung der E tritt aber nicht immer ein, bei unseren Untersuchungen fehlte sie in etwa 10% der Fälle.

Das Hämoglobin zeigt sich gleichfalls vermindert, allerdings nicht ganz parallel mit den E, so daß eine Erhöhung des Färbeindex die Folge ist. Diese zeigt an, daß Erythrocyten mit einer verhältnismäßig größeren Hämoglobinmenge in die Blutbahn gesandt werden. Das ist das charakteristische Kennzeichen der hyperchromen Anämien, zu denen wir die infektiöse Anämie rechnen müssen.

Die Leukocyten zeigen sich bei der infektiösen Anämie meist vermindert, wohl eine Folge einer gewissen Insuffizienz des Knochenmarks. Nicht ohne weiteres zu erklären ist die auftretende Vermehrung der

Digitized by Google

Lymphocyten. Im allgemeinen wird bei Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates der lymphatische nicht berührt und umgekehrt. Daß es sich bei der infektiösen Anämie um einen Krankheitsprozeß an den hämatopoetischen Organen handelt, steht außer Zweifel. Wenn trotzdem die Lymphocyten vermehrt im Blute auftreten, so handelt es sich zum Teil wohl nur um eine relative Vermehrung, entstanden durch die Verminderung der Neutrophilen. Anderseits könnte man hier auch an ein vikariierendes Eintreten der Lymphocyten für die ausgefallenen Neutrophilen denken. Schließlich erhebt sich die Frage, ob es sich überhaupt um echte Lymphocyten oder um die bei infektiöser Anämie in Milz, Knochenmark, Leber und Nieren auftretenden Lymphoidzellen handelt, die wir als primitive Mesenchymzellen noch ohne Differenzierung nach der lymphatischen oder myeloischen Seite auffassen müssen.

Verhältnismäßig stark und bei keiner anderen Krankheit in dem Maße auftretend, ist eine Vermehrung der Monocyten; Werte von 4,0 bis 9,6% sind keine Seltenheit. Sie zeigen einen gewissen Reizzustand des Reticulo-Endothelapparates an, der für den histologischen Befund der infektiösen Anämie charakteristisch ist. Da diese Vermehrung aber in etwa der Hälfte der Fälle auch ausbleibt, so hat sie diagnostisch keine große Bedeutung. Noch weniger als die Monocyten zeigen die Eosinophilen und die Mastzellen bei der infektiösen Anämie charakteristische Werte. Eine Gesetzmäßigkeit im Sinne *Seyderhelms*, nach der eine Verminderung der Eosinophilen den schwereren, prognostisch ungünstigeren Krankheitsfall anzeigt, können wir nicht bestätigen.

Als diagnostisch besonders wertvoll hat sich die von uns bei der Anämiediagnose angewandte Refraktometrie des Serums erwiesen. Sie zeigt zunächst die auch schon von *Lehnert* auf interferometrischem Wege oft gefundene Verminderung des Gesamteiweißgehaltes an. Noch wichtiger ist aber das Albumin-Globulin-Verhältnis. Die Vermehrung der Globuline ist der Ausdruck eines vermehrten Zerfalles von Körperzellen und wird überall da beobachtet, wo Zellen über das physiologische Maß hinaus zugrunde gehen. Selbstverständlich ist das auch noch bei anderen Krankheiten der Fall. Trotzdem handelt es sich aber um einen wichtigen Aufschluß, den wir über den jeweiligen Zustand des Körpers gewinnen, besonders nach der Richtung, ob ein florider oder bereits zum Stillstand gekommener Krankheitsprozeß vorliegt, und der auch diagnostisch mit Nutzen verwertet werden kann.

Das von uns angewandte Sedimentierungsverfahren leistet ungefähr dasselbe wie das von *Noltze;* es ist ebensowenig spezifisch wie dieses, verstärkt aber unter Umständen den Verdacht.

Die geschilderten Veränderungen können diagnostisch ausschlaggebend sein, wenn sie in ihrer Gesamtheit vorhanden sind und wenn sie die in unserem Schema angegebenen Grenzwerte erheblich übersteigen.

Digitized by Google

Selbst bei Abweichungen in einem der genannten Werte werden sich, wenn es sich nicht gerade um die Leukocyten handelt, Schwierigkeiten kaum ergeben. *Nach unseren Ergebnissen lassen sich etwa $^2/_3$ aller Anämiefälle durch eine einmalige Blutuntersuchung klären.* Der Blutbefund ist zwar keineswegs streng spezifisch (auch 1 Fall mit Morbus maculosus zeigte ja als einziger gleiche Werte), doch dürfte er etwa die gleiche Bedeutung haben wie ein positiver histologischer Befund, der nach *Schermer* auch bei Serumpferden vorkommt. In beiden Fällen handelt es sich um seltene Ausnahmen, die für die Blutuntersuchung schon mit Hinblick auf den bestehenden klinischen Unterschied kaum in Betracht kommen.

Neben den diagnostisch eindeutigen Blutbefunden bei der infektiösen Anämie gibt es aber eine Reihe zweifelhafter Ergebnisse, bei denen eine sichere Entscheidung nicht ohne weiteres möglich ist. Daß der gesamte Blutbefund negativ ist, kommt allerdings nicht vor. Immerhin haben wir aber eine Reihe von Fällen beobachtet, wo bei tatsächlich vorhandener infektiöser Anämie das wichtigste Anämiesymptom, nämlich die Verminderung der Erythrocyten fehlte, oder doch minimal war. In solchen Fällen zeigen aber die übrigen Werte immer einen Verdacht an, auch lassen sie sich durch eine wiederholte Untersuchung gewöhnlich klären. Wir haben mehrere Fälle verzeichnet, wo eine bei der 1. Untersuchung kaum vorhandene Anämie bei der zweiten deutlich wurde. Es hat keine große Bedeutung, wenn der eine oder andere bei der Untersuchung ermittelte Wert jenseits der in unserem Schema gegebenen Zahlengrenzen liegt, wenn nur die übrigen Werte dann besonders typisch sind. Eine Schwierigkeit tritt nur dann ein, wenn eine Leukocytose besteht. Diese ist im allgemeinen das charakteristische Kennzeichen einer sekundären Anämie (Tuberkulose, Pneumonie, usw.). Sie kann auch bei infektiöser Anämie auftreten, wenn neben dieser gleichzeitig irgendein Eiterungsprozeß besteht. Wenn dieser etwa in Gestalt eines eitrigen Katarrhs der oberen Luftwege oder eines entzündlichen Infiltrates in der Unterhaut, wie oben mitgeteilt, offensichtlich ist, so werden sich für die Diagnose Schwierigkeiten kaum ergeben. Ist aber ein Grund für die Leukocytose nicht zu finden, so bleibt das Ergebnis unsicher und besteht die Notwendigkeit zu weiteren Prüfungen.

Mit Hilfe der Blutuntersuchung ist man imstande, Anämiefälle zu entdecken, die klinisch unverdächtig sind und daher der Beobachtung entgehen. Die Blutuntersuchung ist also berufen, bei Untersuchungen über den Umfang der Erkrankung in verseuchten Beständen wertvolle Dienste zu leisten. Ein weiterer Vorteil liegt darin, daß man imstande ist, mit Hilfe der Blutuntersuchung den Verlauf der Krankheit genau zu studieren. Nach unseren Untersuchungsergebnissen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die infektiöse Anämie ohne jede Behandlung ausheilen kann. Jedenfalls muß man es doch als Ausheilung bezeichnen, wenn

Digitized by Google

Pferde mit typischen klinischen Erscheinungen und typischen Blutwerten einige Monate später weder klinische Erscheinungen noch Veränderungen am Blutbilde mehr gezeigt haben.

Bei den 88 von uns bei anderen Krankheiten durchgeführten Blutuntersuchungen ergaben sich mit der einen schon mitgeteilten Ausnahme durchweg Abweichungen von dem von uns aufgestellten Anämieschema, die größtenteils so erheblich waren, daß diese Krankheiten differentialdiagnostisch gar nicht in Betracht kommen. Derartige Krankheiten mit teilweise typischen, von der infektiösen Anämie abweichenden Blutbefunden sind z. B. Lumbago, Diabetes insipidus, Anschoppungskoliken, Druse u. a. Teilweise ähnliche Werte zeigen dagegen die sekundären Anämien, wie sie infolge von Tuberkulose, Wurminvasionen, malignen Tumoren, Pneumonie und Peritonitis nicht selten auftreten. *Mit Hilfe der Blutuntersuchung sind sekundäre Anämien meist mit großer Sicherheit von der infektiösen zu unterscheiden.* Bei Tuberkulose, Pneumonie und Peritonitis findet man eine starke Leukocytose zugunsten der Neutrophilen. Bei den Wurmanämien sind F.I. und Lymphocyten nicht vermehrt. In dem einen Falle von malignen Tumoren, der allerdings schon wegen des eindeutigen klinischen Befundes differentialdiagnostisch ohne Bedeutung ist, fehlte eine Vermehrung der Lymphocyten. Es sind das die charakteristischsten Unterschiede gegenüber der infektiösen Anämie. Im übrigen ergibt die Betrachtung der Untersuchungsergebnisse in ihrer Gesamtheit gewöhnlich noch weitere Unterscheidungsmerkmale. *In der Möglichkeit, die sekundären Anämien von der infektiösen zu unterscheiden, ist die Blutuntersuchung dem Kaninchenimpfversuch überlegen.*

Ein gewisser Nachteil der Blutuntersuchung liegt darin, daß es hier nicht genügt, etwa Blutproben zu entnehmen und an eine Untersuchungsstelle einzusenden, sondern daß die Untersuchung zum Teil am erkrankten Pferde selbst durchgeführt werden muß, und daß sie ferner zur Erzielung einwandfreier Ergebnisse nur von einem geschulten Hämatologen vorgenommen werden kann. Ohne weiteres durchführen läßt sich diese Untersuchung in Kliniken. In allen anderen Fällen müssen aber geeignete Sachverständige an Ort und Stelle entsandt werden. Das ist besonders zweckmäßig, wenn es sich um die Sanierung größerer Bestände handelt. Wir haben es bei unseren Untersuchungen so gehalten, daß E, Hb., Leu und Sed. am Seuchenort bestimmt wurden; Refraktometrie und Auszählung der Leukocytenarten wurden dagegen im Laboratorium vorgenommen.

Der Hauptwert der von uns geübten Untersuchungsmethoden scheint uns aber darin zu liegen, daß sie sofort einen sicheren Überblick über den jeweiligen Zustand des Blutes ergeben, der in der großen Mehrzahl der Fälle diagnostisch durchaus eindeutig ist. *Dieses schnelle, greifbare*

Digitized by Google

Ergebnis, das zudem unabhängig von Zufällen ist und nicht erst wochenlange Beobachtungen erfordert, macht die Blutuntersuchung wertvoller als jedes andere uns bislang zu Gebote stehende diagnostische Hilfsmittel.

Schrifttum.

Abderhalden und *Weil*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **38**, 243. 1912. — *Berger-Petschacher*, In Brugsch-Schittenhelm, Klinische Laboratoriumstechnik. Bd. 2; Bericht über die Resultate einer Spezialkommission betr. Untersuchungen über die infektiöse Anämie in Japan. Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **136**. 1916. — *Carré-Vallée*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1905, S. 793. — *Donner*, Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Finzi*, Revue gén. de méd. vét. 1911, S. 681. — *Fontaine*, Zeitschr. f. Veterinärkunde 1921, S. 242. — *Fröhner*, Monatshefte f. Tierheilk. **29**, 385. 1919. — *Groth*, Inaug.-Diss. Hannover 1924. — *Hnatek*, Wien. tierärztl. Monatsschr. 1924, S. 452. — *Keese*, Biochem. Zeitschr. **178**, 184. 1926. — *Kettner*, Inaug.-Diss. Berlin 1920. — *Langenheim*, Inaug.-Diss. Hannover 1925. — *Lehnert*, Tierärztl. Rundschau 1925, S. 165. — *Lührs*, Zeitschr. f. Veterinärkunde 1919, S. 369. — *Nagao*, Ref. Tierärztl. Rundschau 1924, S. 622. — *Noltze*, Monatshefte f. Tierheilk. 1921, S. 481. — *Oppermann*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 260. 1924. — *Oppermann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **31**, 183. 1923 und **32**, 641. 1924. — *Oppermann*, Tierärztl. Rundschau 1924, S. 328. — *Oppermann* und *Ziegler*, In Kolle-Wassermann, Handbuch der path. Mikroorganismen. Bd. 9, S. 77. 1927. — *Oppermann* und *Lauterbach*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 487. — *Ostertag*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **3**, 1. 1908. — *Otto*, Zeitschr. f. Veterinärkunde 1921, S. 129. — *Polenz*, Inaug.-Diss. Hannover 1923. — *Schaaf*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 512. 1924. — *Schermer*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **55**, 121. 1926. — *Schermer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 703. — *Schermer* und *Eigendorf*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 299. 1926. — *Schermer* und *Hofferber*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **57**, 77. 1927. — *Schneider*, Inaug.-Diss. Leipzig 1925. — *Schuchmann* und *Karmann*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 497. — *Seyderhelm*, Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **58**, 285. 1914. — *Tagawa*, Wien. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 452. — *Todoroff*, Vet. sbirka. Ref. Ellenberger und Schütz, Jahresbericht **46**, 1062. 1927. — *Westerbuhr*, Inaug.-Diss. Hannover 1923. — *Wester*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **29**, 595. 1921. — *Zeller*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **26**, 67. 1924.

Digitized by Google

(Aus dem Laboratorium für Geflügelkrankheiten des Bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle a. d. Saale. Direktor: Prof. DDr. *Raebiger*.)

Die bakterielle Kückenruhr und ihre Bekämpfung.

II. Mitteilung.

Serodiagnostik.

Von

Privatdozent Dr. **Fritz Schmidt-Hoensdorf.**

(*Eingegangen am 5. Februar 1928.*)

Agglutination.

Der erste, der die Agglutinationsprobe als diagnostisches Hilfsmittel bei der Bekämpfung der Kückenruhr herangezogen hat, ist *Jones* (1913) gewesen, nachdem *Rettger* und *Harvey* schon 1908 bei Versuchstieren nach Injektion abgetöteter Kückenruhrbakterien Agglutininbildung hatten feststellen können. Als *Rettger* und *Stoneburn* den heute sog. Infektionszyklus bei der bakteriellen Kückenruhr aufgedeckt hatten und weiterhin festgestellt wurde, daß solche Hühner, welche die Erreger in den Follikeln des Eierstockes beherbergten, mit großer Regelmäßigkeit eine positive Agglutination gegenüber den homologen Bakterien aufwiesen, breitete sich die Methode in Nordamerika sehr schnell aus. *Moore* konnte 1926 darauf hinweisen, daß die Blutentnahme bei Hühnern in den Vereinigten Staaten heute eine der häufigsten von Tierärzten ausgeführten Operationen ist. Und statistische Veröffentlichungen über Ergebnisse von Blutuntersuchungen, die sich auf ein Material von 20—50000 untersuchten Hühnern und selbst darüber beziehen, sind in der amerikanischen Literatur keineswegs selten. So berichtet *Bransfield* aus Amherst (Massachusetts U. S. A.) für 1920/21 über 108 Herden mit 24000 Hühnern, 1921/22 über 110 mit 29000, 1922/23 über 121 mit 33000, 1923/24 über 139 mit 59000, 1924/25 über 156 mit 66000, 1925/26 über 201 mit 67000, wobei besonders deutlich hervortritt, daß die Zahl der nicht oder geringgradig infizierten Herden ständig zunimmt.

Detre hat 1926 über Immunitätsreaktionen bei Vögeln berichtet und nachgewiesen, daß diese wesentlich anders ablaufen als wir es bei Säugetieren zu sehen gewöhnt sind. Insbesondere konnte er feststellen,

Digitized by Google

daß die Bildung von Antikörpern sehr viel schneller eintrat. Ich habe deshalb 3 Versuchshühnern abgetötete Kückenruhrbakterien subcutan eingespritzt und durch Blutuntersuchung in zweitägigen Abständen den Zeitpunkt des ersten Auftretens von Agglutininen und Präcipitinen festgelegt, wie die folgende Tabelle zeigt.

Tabelle 1.

	31.VIII. 1926		4. IX. 1926		6. IX. 1926		8. IX. 1926		10. IX. 1926	
	Aggl.	Präc.	Aggl.	Präc.	Aggl.	Präc.	Aggl.	Präc.	Aggl.	Präc.
Huhn 1 . .	—	—	—	—	400	—	800	+++	1600	+++
„ 2 . .	—	—	400	—	800	—	3200	—	3200	+++
„ 3 . .	—	—	—	—	100	+++	800	+++	800	+++

Die Tiere wurden am 31. VIII. 1926 geimpft, Huhn 2 agglutinierte Kückenruhrbakterien bereits am 4. Tage noch bei einer Serumverdünnung 1:400. Nach 6 Tagen waren bei allen 3 Tieren Agglutinine und bei einem auch Präcipitine nachweisbar. Letztere waren am 10. Tage bei allen 3 Hühnern vorhanden. Es wird also auch bei Spontaninfektionen mit einer schnellen Bildung von Antikörpern zu rechnen sein.

Für die Technik der Blutentnahme fand ich in der mir zugänglichen Literatur keinerlei Anhaltspunkte. Bei der schnellen Gerinnung des Vogelblutes außerhalb der Blutgefäße erschien die Entnahme mittels Hohlnadel unzweckmäßig. Ich bediente mich deshalb anfänglich eines kleinen, spitzen Skalpells wie *J. R. Beach*, später einer Lanzette, wie sie in der Humanmedizin zum Aderlaß gebraucht wird. Das Blatt der Lanzette darf nicht zu schmal sein, da sonst die Hautwunde zu klein wird, wodurch Blutergüsse unter die Haut verursacht werden, worauf auch *Bittner* hingewiesen hat. *Rice* bedient sich ebenfalls einer Lanzette oder der Klinge von einem Sicherheitsrasierapparat. *Martin* und *Olney* benutzen 2 ccm Spritzen zur Blutentnahme aus der Oberarmvene.

Die Entnahme geschieht aus der V. cutanea ulnaris, und zwar dort wo sie über das Ellenbogengelenk hinzieht. Dieses Gefäß hat den Vorteil, daß es nicht von einer Arterie begleitet wird. Ich habe aber anfänglich eine kleinere Vene auf der Unterfläche des Unterarms in der Gegend zwischen dem mittleren und dem distalen Drittel kurzerhand durchschnitten, wobei häufig eine danebenliegende Arterie mit durchtrennt wurde. Selbst die hieraus entstehenden Blutungen haben nie zu Schädigungen geführt, wie ich denn überhaupt bei den bisher persönlich ausgeführten Blutentnahmen an 4200 Tieren nie Verluste gehabt habe.

Zur Vorbereitung des Operationsfeldes werden lediglich die das Ellenbogengelenk verdeckenden Federchen ausgezupft. Eine Desinfektion ist nicht erforderlich. Eventuell vorhandene Hautschuppen werden mit der Hand entfernt.

Digitized by Google

Wichtig ist die Haltung des Huhnes; der Assistent hält es mit der linken Hand in Brusthöhe, den Kopf des Tieres nach links. Mit der rechten Hand wird der rechte Flügel aufwärts gehoben, bis die Operationsstelle frei ist. Der rechte Flügel darf nicht zu sehr gestreckt werden, da sonst Kompressionen der Gefäße und schlechte Bluthergabe die Folge sind. Der Einstich selbst erfolgt parallel zur Richtung der Vene, ungefähr auf der Höhe des Ellenbogengelenks. Da das Blutgefäß sehr beweglich ist und vor dem Instrument ausweicht, fixiert man es durch Anspannen der darüberliegenden Haut, indem man mit dem proximal vom Gelenk aufgesetzten Daumen einen Zug in Richtung zum Vogelkörper ausübt. Gleichzeitig kann man zwischen den Fingern der linken Hand ein bereits entkorktes Röhrchen zum Auffangen des Blutes bereithalten. Nach dem Anstechen des Gefäßes nimmt man das Röhrchen in die rechte Hand, unterbricht die Anspannung der Haut, komprimiert die Vene leicht mit dem Daumen und fängt die nun hervorquellenden Blutstropfen mit dem Röhrchen auf. Nach Unterbrechung der Kompression steht die Blutung in den meisten Fällen. Nachblutungen haben sich stets als bedeutungslos erwiesen.

Trotz richtiger Ausführung der Operation gestaltet sich die Blutentnahme manchmal schwierig. Bei zu kleiner Hautwunde kommt es zur Hämatombildung. Entweder sticht man dann dieses Hämatom über der Vene an oder man wechselt den Flügel. Häufig wird der Flügel zu stark dorsal gestreckt, was das Nachfließen des Blutes verhindert, man muß dann die Haltung des Flügels ändern. Bei Hähnen ist die Fascia antibrachii sehr stark ausgebildet, hier muß der Einstich besonders groß gemacht werden.

2 ccm Blut genügen vollständig. Wir bedienen uns eigens angefertigter Röhrchen von 8 cm Länge und 8—9 mm lichter Weite, die mit Korken verschlossen sind und etikettiert in Kästen zwischen Zellstofflagen stehend verschickt und transportiert werden. Diese Verpackungsart hat sich uns, selbst bei sehr weitem Postversand, als sehr geeignet erwiesen. Die Röhrchen werden vor dem Gebrauch sterilisiert.

Die gesamte Entnahme wird durch das Einhalten einer bestimmten Technik und sachverständige Assistenz sehr erleichtert und beschleunigt. Wenn möglich, lasse man durch eine Person die Fußringnummern der Hühner auf die Schildchen der Röhrchen schreiben. 1—2 Hilfskräfte fangen die Hühner ein und reichen sie einer weiteren, welche die Tiere bei der Entnahme hält, zu. Auf diese Art ist es mir möglich gewesen, 250 Tiere in etwa 3 Stunden zu bluten.

Bekanntlich gerinnt Vogelblut außerhalb der Blutgefäße sehr schnell. Läßt man das Blut bis zum nächsten Tage stehen, so hat sich meistens eine genügende Menge Serum abgeschieden. Das trifft nach meiner Erfahrung aber nur für die warme Jahreszeit zu. Im Winter kommt es

Digitized by Google

nicht zum spontanen Serumaustritt. In diesem Fall empfiehlt es sich, die geronnene Blutsäule mit einer Platinnadel von der Wand des Röhrchens ringsum zu lösen, die Röhrchen erst kalt und dann für $^1/_2$ Stunde in den Brutschrank zu stellen. Wir haben dann nie Schwierigkeiten gehabt. — Zu beachten ist ferner, daß das Blut durch die Art der Gewinnung stets mehr oder weniger verunreinigt ist, doch hat dies die weitere Verarbeitung nie gestört. Nur wird man im Sommer die Untersuchung stets innerhalb 48 Stunden nach der Entnahme vornehmen. Im Winter halten sich die Proben 5—6 Tage.

Geringgradig hämolytische Sera können wie normale bearbeitet werden. Dagegen trüben rote Blutkörperchen, die aus schlecht abgesetzten Proben mit in die Testflüssigkeit kommen, das Bild beträchtlich. Sie verklumpen am Boden der Röhrchen und können den Eindruck positiver Reaktionen hervorrufen. Meine Versuche, die Prüfung mit Blutstropfen am Ort der Entnahme, in der Art, wie sie *Bevan* (TR.10/1926) beim Abortus der Rinder empfiehlt, vorzunehmen, sind daran gescheitert.

Häufig kommt es kurz nach der Mischung der Sera mit der Testaufschwemmung entweder zu einer homogenen, milchigen oder mehr flockigen Trübung. Dieses Phänomen soll sich dann einstellen, wenn die Testaufschwemmung zu Konservierungszwecken in üblicher Weise mit Carbolsäure versetzt worden ist, und wenn die blutspendenden Hühner unmittelbar oder kurze Zeit vorher Nahrung aufgenommen hatten. Es wird daher empfohlen, den Tieren am Untersuchungstage das Futter zu entziehen, was aber nicht immer möglich sein dürfte und häufig auch von den Tierbesitzern nicht gern gesehen wird. *Mathews* schlägt vor, der Testaufschwemmung unmittelbar vor Anstellung der Probe 2 ccm einer 2 proz. Lösung von NaOH auf 100 ccm Test zuzusetzen, wodurch die Trübungen verhindert werden. *J. R. Beach* und *Michaelian* schalteten die Trübungen dadurch aus, daß sie an Stelle der Carbolsäure der Testflüssigkeit 0,1% Formalin zufügten. Eigene Nachprüfungen ergaben die Brauchbarkeit der Formalinaufschwemmung, so daß sie jetzt stets zur Verwendung kommt. Die von *Beach* angegebenen Nachteile, die in kleinerer Flockung der Bakterien bestehen sollen, habe ich ebenfalls bemerkt. Die Trübung trat übrigens bei dem Zusammenbringen von Carboltest und Seren häufig nicht mehr auf, wenn die Agglutination nach 24 Stunden noch einmal wiederholt wurde.

Die Testaufschwemmung wird in der üblichen Weise von frischen, gutgewachsenen Agarkulturen, die mit Carbol- oder Formalinkochsalz abgeschwemmt werden, hergestellt. Ich ziehe möglichst dünne Aufschwemmungen vor. Die Amerikaner gebrauchen zur Einstellung der Dichte der Aufschwemmung das McFarlandsche Nephelometer. Die zur Verwendung kommenden Bakterienstämme müssen mit positiven

Digitized by Google

und negativen Seren und auf Spontanagglutination geprüft werden. Frisch gezüchtete Stämme eignen sich wegen ihrer schweren Agglutinabilität nicht. Ich habe stets Stämme verschiedener Herkunft zur Herstellung der Testflüssigkeit benutzt. Die Bakterien wurden unabgetötet verwendet.

Von größter Bedeutung für die Verwendungsmöglichkeit der Agglutinationsprobe war die möglichst einfache Gestaltung ihrer Technik. Sollten viele Tiere untersucht werden, so mußten mit geringstem Zeit- und Materialaufwand möglichst genaue Resultate erstrebt werden. Nach genügender Einarbeitung und eingehenden Vorversuchen, bei denen jedes einzelne Serum bis zum Endtiter ausgewertet wurde, ging ich zu der von *Beaudette* und *Black*, sowie von *Rettger* und seinen Mitarbeitern, ferner auch von *De Blieck* benutzten Einröhrchenmethode über. Es stellte sich nämlich heraus, daß die Sera, die in einer Verdünnung von 1:50 bis 1:80 eine positive Agglutination zeigten, dieses auch bei einer Verdünnung von 1:100 und 1:200 taten, so daß ich später durchgehend nur die Verdünnung 1:100, wie die vorgenannten Autoren, gebrauchte.

Vor Anstellung des Hauptversuches wird die zur Verwendung gelangende Testflüssigkeit mit sicher positiven und negativen Kontrollseren geprüft. Der Hauptversuch wird so angesetzt, daß in jedes Röhrchen 2 ccm der Testaufschwemmung gegeben werden, mit denen je 0,02 ccm der zu untersuchenden Seren gut vermischt werden. Die Ablesung geschieht nach üblichem Brutschrankaufenthalt oder nach der beschleunigten Zentrifugiermethode, und zwar makroskopisch.

Im folgenden wird eine Zusammenstellung der von mir ausgeführten, serologischen Untersuchungen, die bisher zur Durchführung gelangt sind, gegeben. Aus der Übersichtstabelle 2 geht hervor, daß 18 Bestände mit insgesamt 6407 Tieren untersucht wurden, von denen 1089, gleich 16,9% positiv reagierten. Bei den Beständen handelt es sich durchaus nicht nur um solche aus der Provinz Sachsen, sondern auch aus anderen Provinzen und Ländern. Ebenso stammte das Material zu den Untersuchungen, über die in der ersten Mitteilung berichtet wurde, aus allen Teilen des Reiches.

Von Rassen ist besonders die der Leghorn, also die in den Farmen dominierende, beteiligt. Der Betriebsart nach handelte es sich größtenteils um Farmen. Da diese künftig mit ihren hochwertigen, leistungsfähigen Zuchtprodukten die jetzigen schlecht und zu ungünstigen Jahreszeiten legenden Hühner der ländlichen Geflügelhaltungen ersetzen sollen, ist die Sanierung der Farmen dringend erforderlich. Es sind aber auch schon Gutsbetriebe verseucht, worauf ich gelegentlich der 4. Fachtierärztetagung in Jena hingewiesen habe.

Digitized by Google

Tabelle 2. *Untersuchte Bestände bis 20. I. 1923.*

Nr.	Bestand	Zahl der Tiere	Positiv reagierten	%	Rasse	Betriebsart
1	M.	756	435	57,0	Leghorn, Ital. und Rhodeländer	Farm
2	W.	118	60	50,0	Reichshühner, Ital. und Mischrasse	Gutsbetrieb
3	W. (Stichproben)	64	1	1,5	Leghorn	Farm
4	P.	20	—	—	Reichshühner	?
5	G.	45	8	17,7	Barnevelder	?
6	C.	1155	172	14,8	Legh., Ital., Steirer	Farm
7	Gi.	807	—	—	Leghorn	Farm
8	M.	1475	205	13,8	Leghorn, Italiener	Farm
9	B.	196	57	29,0	Leghorn	?
10	Wettlegen . . .	230	5	2,1	Leghorn, Rhodeländer, Italiener usw.	—
11	Vi.	24	—	—	?	?
12	Vo.	208	9	4,3	Leghorn	?
13	B.	249	32	12,9	Leghorn	Farm
14	W.	451	39	8,6	Leghorn	Farm
15	S.	402	55	13,6	Leghorn	Farm
16	L. (Stichproben)	7	—	—	?	?
17	D.	45	4	8,8	Leghorn	Farm
18	B.	155	7	4,5	?	?
		6407	1089	16,9		

Mit 2 Ausnahmen haben stets weniger als 50% der Tiere positiv reagiert. Freie Bestände fand ich nur 4mal, dabei handelte es sich einmal um eine recht große Farm.

Theoretisch müßten die beiden Bestände, in denen außergewöhnlich viel positiv reagierende Tiere zur Feststellung kamen, auch außergewöhnlich hohe Aufzuchtsverluste gehabt haben. Und so war es auch in der Tat! In beiden Betrieben mußte mitten in der Brutsaison mit Brüten aufgehört werden, da es nicht mehr gelang, Kücken am Leben zu erhalten. Die Untersuchungen in den Beständen selbst konnten in beiden Fällen von mir vorgenommen werden, nachdem schon vorher bei dem Laboratorium eingesandten Kücken bakterielle Kückenruhr festgestellt worden war.

Fall 1, der gleichzeitig der erste in Deutschland durch die Agglutinationsprobe untersuchte Geflügelbestand ist, soll im folgenden näher erörtert werden. Es handelte sich um insgesamt 756 untersuchte Tiere, von denen 435, gleich 57%, positiv reagierten. Bei der Einteilung in alte (2jährige) und junge (Brut des Untersuchungsjahres) Tiere ergab sich folgende Tab. 3.

Digitized by Google

Tabelle 3.

Rasse	Geschlecht	Zahl	Reaktion		% krank
			negativ	positiv	
		1. Alte Tiere.			
Leghorn	Hähne . . .	11	6	5	45,4
„	**Hühner . .**	**234**	**4**	**230**	**98,2**
Rhodeländer	Hähne . . .	2	—	2	100
„	Hühner . . .	6	—	6	100
Italiener	Hähne . . .	5	—	5	100
„	Hühner . . .	143	60	83	58,0
		401	70	331	82,5
		2. Jungtiere.			
Leghorn	Hähne . . .	12	12	—	0
„	Hühner . . .	231	191	40	17,3
Rhodeländer	Hähne . . .	1	—	1	100
„	Hühner . . .	106	43	63	59,4
Italiener	Hühner . . .	5	5	—	0
		355	251	104	29,5
1. und 2. Total		756	321	435	57,0

Gebrütet wurde fast ausschließlich mit Eiern von Leghornhennen, die zu 98,2% positiv reagiert haben. Diese Prozentzahl war so hoch, daß nach der Untersuchung von 234 Leghornhühnern abgebrochen wurde. Die Verluste in der Aufzucht waren entsprechend. Insgesamt sind 6000 Kücken an Kückenruhr eingegangen, von den ersten Bruten waren Hunderte von Kümmerern neben gesund aussehenden Tieren noch am Leben, aber von 355 äußerlich unverdächtigen dieser Jungtiere wiesen 104, gleich 29,5%, eine positive Reaktion auf.

Im Fall 2 war beabsichtigt, die im Gutsbestand vorhandenen Italiener und Kreuzungstiere durch Reichshühner zu ersetzen. Gebrütet wurde mittels Maschine. Da die Kückenverluste bald sehr groß waren und Kückenruhr von uns festgestellt wurde, wünschte der Besitzer die Blutuntersuchung. Das Ergebnis zeigt Tab. 4.

Tabelle 4. *Alte Tiere.*

Rasse Geschlecht	Zahl	Reaktion		% krank
		negativ	positiv	
a) Reichshühner	50	18	32	64,0
b) Italiener	41	23	18	43,9
c) Kreuzungstiere	27	17	10	37,0
	118	58	60	50,0

Es geht daraus hervor, daß am stärksten verseucht die Reichshühner, weniger stark die Italiener und am wenigsten die Kreuzungstiere waren. Vielleicht darf dieser Befund so ausgelegt werden, daß auch erwachsene Tiere sich infizieren können, da vor der Einstellung der Reichshühner nie Fälle von Kückenruhr beobachtet wurden.

Digitized by Google

Von den 500 geschlüpften Kücken waren zur Zeit meiner Besichtigung des Bestandes schon etwa 450 eingegangen und unter dem überlebenden Rest waren weitere erkrankte Tiere vorhanden.

Zusammenfassend läßt sich über beide Bestände sagen, daß die Kückenverluste vollkommen dem serologischen Befund entsprachen.

Von den übrigen Beständen der Tab. 2 sind uns noch von einigen nähere Einzelheiten bekannt. So handelt es sich bei Nr. 5 um Jungtiere, die in ihrer Kückenzeit einen schweren Seuchengang von Kückenruhr, die durch aus der Rheinprovinz bezogene Barnevelder Kücken zum Ausbruch gekommen war, überstanden hatten. Von der Farm 3 wissen wir, daß trotz der geringen Zahl reagierender Tiere ruhrkranke Kücken geliefert worden sind. — Das Material des Bestandes 13 stammte aus dem Betriebe Nr. 8. Die Prozentzahlen der positiv reagierenden Tiere differieren daher nur wenig. Von der Farm 8 habe ich selbst eine Reihe von Kücken, die als Eintagskücken an andere Betriebe geliefert worden waren, untersucht und mit bakterieller Kückenruhr behaftet gefunden. Auch in der Farm selbst sollen die Aufzuchtverluste beträchtlich gewesen sein.

Besonderes Interesse beansprucht die Farm 6. In dieser waren die Kückenverluste nur gering und erreichten längst nicht die noch als „normale Kückensterblichkeit" angesehenen 10%. Anders verhält es sich aber mit den aus diesem Betriebe verkauften Eintagskücken. Unter diesen ist sehr häufig Kückenruhr in unserem Laboratorium festgestellt worden. Erst ziemlich spät gelang es uns auch bei schon etwa 4 Wochen alten Kücken aus der Farm selbst subakute bis chronische Formen der Kückenruhr mit letalem Ausgang festzustellen.

Auffallend war, daß die Jungtiere stets weniger positiv reagierende Tiere aufzuweisen hatten, als die älteren Jahrgänge. Die meisten Betriebe verfügen allerdings nicht über genügend Jahrgänge, um dahingehende Untersuchungen anzustellen. Die folgende Tabelle aus einem alten Zuchtbetrieb veranschaulicht, daß, je älter die Tiere sind, sich desto mehr positiv reagierende finden.

Tabelle 5.

	Negativ	Positiv	% krank
1922	7	7	50,0
1923	2	1	33,0
1924	40	22	35,0
1925	75	46	38,0
1926	197	43	17,0
1927	491	47	8,0
	812	166	16,9
	978 Tiere		

Digitized by Google

Wenn auch naturgemäß die ältesten Jahrgänge nur mit wenigen Individuen vertreten sind, so dürften die Zahlen doch den tatsächlichen Verhältnissen sehr nahe kommen.

Präcipitation.

Zu Vergleichszwecken habe ich auch häufig die Präcipitation der zu untersuchenden Sera mit herangezogen. In allen Fällen ergab sich bei den agglutinationspositiven Seren ein sehr schnelles Auftreten des Präcipitationsringes bei der Schichtprobe. Einzelne Sera ergaben deutliche Präcipitation noch in einer Verdünnung 1:20. Als Antigen diente ein wässeriger, klar zentrifugierter Bakterienextrakt. Der Extrakt zeigte Ringbildung noch bei einer Verdünnung 1:50 und nach 2 Stunden auch bei einer Verdünnung 1:100.

Tabelle 6.

Serum	Agglutination	Präcipitation	Serum	Agglutination	Präcipitation
E I	—	—	d 190	800	+++
e 21	1600	+++	d 210	3200	+++
e 23	800	+++	d 218	800	++
e 24	1600	+++	d 753	800	+++
e 126	800	+++	d 772	3200	+++
e 285	400	++	h 22	800	+++
d 75	800	++	h 26	3200	+++
d 98	3200	+++	h 105	3200	++
d 113	400	+	h 115	800	++
d 131	3200	+++	h 124	3200	+
d 186	1600	+++	h 797	3200	++

Aus dieser, einer gewöhnlichen Massenuntersuchung entnommenen Tabelle ergibt sich, daß die Ergebnisse der Präcipitation und Agglutination ungefähr gleich sind.

Verschiedentlich ist über Versuche berichtet worden, das Eiereiweiß zur Anstellung serologischer Reaktionen zu verwenden. Für die Agglutination ist man davon wieder abgekommen. Versuche über Präcipitationen sind meines Wissens weder mit Blutserum noch Eiereiweiß veröffentlicht worden. Nach einigen Vorversuchen zeigte sich das in den frisch entleerten Eischalen zurückbleibende Eiweiß, das besonders leichtflüssig ist, zur Anstellung der Versuche geeignet. Beim Überschichten von solchem Eiweiß mit Bakterienextrakt bildeten sich bei Eiern von agglutinationspositiven Hühnern scharfe Präcipitationsringe, bei solchen von negativen Tieren dagegen nicht. Die Reaktion war nach 15—30 Min. deutlich. Nach 18 Stunden war die Reaktion bei Eiereiweiß agglutinationsnegativer Tiere noch negativ.

Die Kontrollen mit Eiweiß gesunder Hühner und Extraktionsflüssigkeit fielen negativ aus. Trotz dieser günstigen Ergebnisse sind weitere Versuche nicht angestellt worden.

Digitized by Google

Tabelle 7.

Eiweiß vom Tier	Agglutination des Blutes	Präcipitation des Eiweiß nach		
		15 Min.	30 Min.	18 Std.
115	+++	±	+	+++
136	+++	+	+++	+++
220	+++	+	++	+++
255	+	+	++	+++
256	+++	+	++	+++
200	++	+	+++	—
175e	+	+	+++	—

Über die Auswirkung der Blutuntersuchungen in den einzelnen Beständen wird nach Abschluß der nächsten Brut- und Aufzuchtperiode in einer weiteren Mitteilung berichtet werden. Bei der Gelegenheit wird auch auf die Veröffentlichungen derjenigen amerikanischen Autoren, die Mängel an der Zuverlässigkeit der Agglutinationsprobe festgestellt haben, näher eingegangen werden.

Schrifttum.

Bransfield (1926), Control of bacillary white diarrhoea 1925—1926. Bull. Nr. 35. Massachusetts Agr. Exp. Station. — *Detre, L.* (1926), Immunisierungsverhältnisse bei Vögeln. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 2, Ref. 82, H. 19/20. — *Beach, J. R.*, and *S. B. Freeborn* (1927), Diseases and parasites of poultry in California. Berkeley (Calif.). — *Bittner, H.* (1927), Die Anatomie der zur Blutentnahme geeigneten Stellen beim Hausgeflügel. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 34. — *Martin* and *Olney* (1927), A more refined method for obtaining blood from fowls for serologic work. Journ. Americ. Vet. Med. Ass. 70, Nr. 5. — *Mathews* (1926), Obscured reactions in the agglutination tests for bacillary white diarrhea. — *Beach, J. R.*, and *S. Ter-Michaelian* (1927), The elimination of cloudy reactions by the use of formalin as a preservative for bacterium pullorum antigen. Hilgardia 2, Nr. 15.

Digitized by Google

(Aus dem Anatomischen Institut der tierärztlichen Fakultät der Universität München. — Vorstand: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Stoss*.)

Untersuchung der faßbeinigen Stellung eines Pferdes.

Von

Wilhelm Christnach.

Mit 25 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 24. Dezember 1927.*)

Einleitung.

In seinem Buch „Über die Reitkunst" erkennt schon *Xenophon*[3] (geb. 434 v. Chr.) den Wert der Extremitäten für den Gebrauch des Pferdes in nachstehenden Worten: „Was nun den Körper betrifft, so bemerken wir, daß man zuerst sein Augenmerk auf die Füße zu richten hat. Denn wie ein Haus rein zu nichts taugen würde, wenn der Oberbau zwar ganz schön, der Grund aber nicht gehörig beschaffen wäre, so würde auch ein Kriegsroß durchaus nichts taugen, wenn es sogar alle sonstigen guten Eigenschaften besäße, aber schlecht auf den Beinen wäre; von keiner seiner guten Eigenschaften würde man ja Gebrauch machen können."

Auch heute noch ist in der Pferdebeurteilung und für den Wert eines Tieres die Stellung und der Bau seiner Extremitäten von der allergrößten Bedeutung. Diejenige Stellung der Extremitäten, die den an das Pferd gestellten Anforderungen am besten entspricht und den Körper am zweckmäßigsten unterstützt, nimmt man als Normalstellung an. Abweichungen von dieser Normalstellung kommen naturgemäß sehr häufig vor, sind aber meist nicht von besonderer Bedeutung. Doch trifft man manchmal auch größere Abweichungen an, die dann den Wert des Tieres bedeutend mindern können. Zu erwähnen sind in dieser Hinsicht an der hinteren Extremität 2 unregelmäßige Stellungen, die Kuhhessigkeit und die Faßbeinigkeit.

Die normalen Stellungen der Pferdeextremitäten und ihre Gelenke wurden durch *A. O. Stoss*[20] in seiner Arbeit „Anatomie und Kinematik der Pferdeextremitäten" aufs genaueste untersucht und beschrieben. Es wird nun auch von Interesse sein, eine anormale Stellung einer Pferdeextremität und ihre Gelenke zu untersuchen, denn diese

Digitized by Google

Stellungen spielen bei der Pferdebeurteilung und für den Hufbeschlag eine große Rolle.

Im folgenden soll die o- oder faßbeinige Stellung des Pferdes näher untersucht und beschrieben werden.

I. Allgemeines über die Faßbeinigkeit.

Die Faßbeinigkeit eines Pferdes wird allgemein als eine anormale Stellung der hinteren Extremitäten angesehen. Diese Stellung weicht von der regelmäßigen oder Normalstellung bedeutend ab. Was unter einer Normalstellung beim Pferde zu verstehen ist, finden wir in den Werken von *Schwyter*[22], *Zschokke*[25] und anderen Autoren. *Schwyter*[22] hat die Literatur darüber in seinem Werke: „Die Gestaltsveränderung des Pferdefußes infolge Stellung und Gangart" zusammengestellt. Nach *A. O. Stoss*[20] u. a. befindet sich die Hintergliedmaße in der Normalstellung, wenn das vom Hüftgelenk gefällte Lot auf die Mitte der Sohlenfläche des Hufes trifft. „In der Normalstellung sind die einzelnen Gliedmassenknochen unter bestimmten, allerdings individuellen Schwankungen unterworfenen Winkeln aneinandergereiht."

Nach *Duerst*[4] trifft bei Normalstellung der Hinterglieder von hinten gesehen die von der Mitte des Sitzbeinhöckers gefällte Vertikale auf das distale Ende der Tibia und teilt das Sprunggelenk, die Hinterröhre, Köte, Fessel und den Huf in einigermaßen gleiche Teile.

Nach *Gutenäcker-Moser*[9] decken die Vordergliedmaßen die Hintergliedmaßen und umgekehrt.

Eine Abweichung von dieser Normalstellung der hinteren Extremität des Pferdes ist die Faßbeinigkeit.

Hierbei (*Duerst*[4]) erscheinen die Sprunggelenke nicht nur normal, sondern das Fersenbein wird durch die Torsion im Gelenke seitlich auswärts gerichtet. Die Torsion im Tarsalgelenk dreht die Hufe gegeneinander, wodurch eine zehenenge Stellung entsteht. Ähnlich äußern sich *Born* und *Möller*[1], *Nathusius*[13], *Schönbeck*[18], *A. Lungwitz*[10], *Moser*[9].

Von Autoren, die über Exterieur des Pferdes geschrieben haben, wird zwar immer die Kuhhessigkeit erwähnt, dagegen die Faßbeinigkeit manchmal nicht (*Gmelin*[8]). Die Faßbeinigkeit kommt viel öfter vor als die Kuhhessigkeit. *Schwyter* fand bei 100 *schweren* Zugpferden an den Hintergliedmaßen folgende Stellungsverschiedenheiten:

	Gerade	unrein bodeneng	unrein bodenweit	kuhhessig	faßbeinig
	16	60	1	4	19
in Prozenten:		60	1	4	19

Bei 200 längere Zeit im Dienst gestandenen Kavalleriepferden beobachtete *Schwyter* an den Hintergliedmaßen nachfolgende Stellungsverschiedenheiten:

Digitized by Google

	Gerade	unrein bodeneng	unrein bodenweit	kuhhessig	*faßbeinig*
	26	132	11	13	18
in Prozenten:		66	5,5	6,5	9

Nikolas[4] fand 48% der Pferde säbelbeinig, 2,6% kuhhessig, 20% faßbeinig. Faßbeinige Stellung kommt mithin öfter als die kuhhessige vor, und zwar am häufigsten bei schweren Schrittpferden.

II. Eigene Untersuchungen.

1. Untersuchungen am lebenden Pferd.

Zur Untersuchung stand mir ein mittelschweres Arbeitspferd mit ausgesprochener faßbeiniger Stellung der hinteren Extremitäten zur Verfügung. Das Pferd, etwa 13 Jahre alt, schien nur als Schrittpferd im schweren Zuge verwandt worden zu sein.

Abb. 1. Faßbeiniges Pferd im Stand der Ruhe von hinten.

Abb. 2. Dasselbe im Schritt mit eingezeichneten Knochenschaftachsen.

Stand der Ruhe: Sowohl bei der Besichtigung von vorne als von hinten deckten die Hintergliedmaßen die vorderen Extremitäten zum größten Teil nicht (Abb. 1).

Musterung im Trab: Das Pferd zeigte ein leichtes Einfallen der linken hinteren Extremität mit stärkerem Hufschlag (Lahmheit hinten rechts). Untersuchung auf Spat positiv. Bei der späteren Präparation der betreffenden Stelle waren Knochenauftreibungen zu finden. Außerdem zeigte das Pferd bei der Musterung im Trab ein leichtes gegenseitiges Streichen der hinteren Extremitäten.

Musterung im Schritt: Kein Streichen. Die Gliedmaßen wurden in einer Schleuderbewegung, d. h. in einem Bogen, von der Phase des Abschwunges ausgehend

Digitized by Google

nach außen und wieder nach innen vorgeführt. Dabei war der von der rechten Extremität beschriebene Bogen größer, als der der linken. Auch wurde die rechte Extremität während der Vorwärtsführung etwas um die linke, stützende herumgeführt, so daß ein annähernd kreuzender Gang entstand.

Beim Fußen der Extremität sah man, daß zuerst der äußere Tragrand den Boden berührte und der Trachtenteil nachfolgte. Bei der einsetzenden vollkommenen Belastung (Stützung) des Hufes entstand eine Drehung der ganzen Extremität und besonders des Sprunggelenkes nach außen. Diese Drehbewegung des Sprunggelenkes während der Belastung verlieh dem ganzen Gang des Tieres etwas Schleppendes, Mähendes und deshalb besonders Auffallendes. Von 2 Lichtbildern, die ich Herrn Prof. *Moser* verdanke, fertigte ich Skizzen an, zeichnete von der Mitte des Sitzbeinhöckers ausgehend eine Linie ein, die den Sitzbeinhöcker mit der Kniekehle verbindet, zur Mitte des Sprunggelenkes weiterverläuft und dann die Hinterröhre, den Fessel und Huf in gleiche Teile teilt. Diese Linie läuft bei der normalen Stellung senkrecht nach unten.

In unserem Falle weicht sie aber, wie aus Abb. 2 ersichtlich, von einer geraden wesentlich ab und bildet eine nach außen im Knie- und Sprunggelenk geknickte Linie. Beide hinteren Zehenachsen, von der Seite gesehen, verliefen gerade, die Krone fiel nach außen etwas ab. Die äußere Wand war mithin etwas niederer und steiler als die innere (wie bei der bodenengen Stellung).

Am *aufgehobenen Fuß* zeigte sich dies noch besser. Auch wies die äußere Wand weniger Tragrandbogen als die innere auf, sodaß man den Huf der faßbeinigen Stellung als einen Schiefhuf ansehen kann.

Bei der Beurteilung des abgenommenen Eisens läßt sich stärkere Abnützung (Abschwungsreibung) der äußeren Vorderwand deutlich erkennen.

2. Untersuchungen an den präparierten Extremitäten.

a) Stärke der Gelenkbänder.

Da das Pferd als Material für die Präparierübungen diente, mußten die beiden hinteren Extremitäten abgetrennt werden, sodaß die Untersuchungen über die Mechanik im Hüftgelenk hinfällig wurden. Nach der Präparation der Muskeln wurden diese entfernt und die Gelenkbänder der beiden Extremitäten näher untersucht.

Auffallend war die Stärke des aus der Fossa capitis des Oberschenkelbeines herausragenden Ligamentum teres. Es war rechts stärker verdickt als links. An der rechten Extremität fand ich das Ligamentum teres fast daumendick, während es normal nur die Stärke eines kleinen Fingers hat (*Schmalz*[16]).

Die Verstärkung dieses Bandes kann man sehr gut mit der stärkeren Inanspruchnahme des Hüftgelenkes bei der Faßbeinigkeit erklären. Wie ich schon bei der Beurteilung im Gang erwähnt habe, fand jedesmal beim Durchtreten der Extremität eine Einwärtsdrehung des Hufes (Pronation) statt. Das Hüftgelenk wird bei den normalen Stellungen in der Hauptsache als Wechselgelenk für Beugung und Streckung gebraucht; bei der

Digitized by Google

faßbeinigen Stellung wird es durch die hinzukommende Seitenbewegung (Pronation) mehr als Kugelgelenk benützt, das Ligamentum teres bei der Seitenbewegung stärker in Anspruch genommen.

Auch bei den beiden nächstfolgenden Gelenken fand ich, daß diejenigen Gelenkbänder, welche infolge der unregelmäßigen Stellung der Extremitäten bei der Bewegung stärker in Anspruch genommen wurden, auch stärker entwickelt waren. So war am Kniegelenk von den kollateralen Bändern des Femoro-Tibialgelenkes das laterale auffallend verdickt. Mehr als normale Dicke zeigten auch die beiden gekreuzten Bänder. Bei den Kniescheibenbändern konnte man sowohl bei den 3 geraden als bei den Seitenbändern eine wesentliche Abweichung von der normalen Entwicklung nicht wahrnehmen.

Beim Sprunggelenk war lateral sowohl das lange, als auch die kurzen Seitenbänder stärker entwickelt als die entsprechenden medialen Bänder. Am rechten Sprunggelenk konnte ich Exostosen am Os centrale und Os tarsale I und II sehr deutlich erkennen (Spat). Daß der Spat eine häufige Begleiterscheinung der Faßbeinigkeit ist, wurde schon von mehreren Autoren beobachtet (*Disselhorst*[2], *Fröhner* und *Eberlein*[7]). Daraus ersieht man, daß die faßbeinige Stellung mit ihrer eigenartigen Gangart zur Entwicklung des Spats von großer Bedeutung ist und diese Stellung von einzelnen Autoren, vielleicht mit Recht, so scharf verurteilt wird, daß sie glauben, Tiere mit faßbeiniger Stellung von der Zucht ausschließen zu müssen (Vererbung der angeborenen Skelettverhältnisse).

Bei der Untersuchung der folgenden Gelenke fand ich, daß die Bänder am Fessel- und Krongelenk im allgemeinen recht stark entwickelt waren und beiderseits ziemlich gleichen Durchmesser aufwiesen.

b) Stärke der Gelenkknorpel.

Die Feststellung der Stärke der Gelenkknorpel war dadurch ziemlich beeinträchtigt, daß für die später zu bestimmende Gelenkmechanik die Gelenke im natürlichen Zusammenhang bleiben mußten.

Auf folgende Weise suchte ich mir zu helfen. Etwa in der Mitte eines jeden Knochenkörpers schnitt ich um den Knochen ringsherum eine kleine Rille ein. An dieser Rille bezeichnete ich wiederum einzelne Stellen, die ich zu den Messungen benötigte. Von den so gekennzeichneten Meßpunkten aus stach ich dann jeweils die Knochenlänge mitsamt dem darauf gelagerten Knorpel nach dem proximalen oder distalen Ende mit einem Meßzirkel ab.

Nachdem ich die anderen Versuche und Messungen beendet hatte, entfernte ich den jetzt schon etwas eingetrockneten Knorpel. Dann maß ich, von der markierten Meßstelle ausgehend, die Knochenlänge distal und proximal ohne Knorpelüberzug. Aus der Differenz der 1. und 2. Messung ergab sich die Knorpelstärke. Soweit möglich, wurde diese auch durch direkte Messung bestimmt.

Meine Messungen ergaben bei allen Gelenkflächen eine größere Knorpelstärke als die von *Senn*[19] angegebenen. Die Knorpelstärke

Digitized by Google

des Femurkopfes war besonders groß und zwar in der Nähe des Zentrums um 0,2—0,3 mm mehr wie die von *Senn*.

Im Kniegelenk zeigte der Condylus medialis des Femur in der Mitte eine um 0,2 mm größere Knorpeldicke als der Condylus lateralis. An der Tibia war die Knorpelstärke des lateralen Condylus 0,3 mm kleiner als die des Condylus medialis. Die Knorpelstärke der beiden medialen Condylen des Femur und der Tibia war also größer als der Knorpelüberzug der lateralen Condylen.

Die beiden Condylen des Os femoris sind immer stark gewölbt, während die Tibia fast ebene Gelenkflächen hat. Diese Inkongruenz wird bekanntlich ausgeglichen durch Faserknorpelscheiben, den Meniscus lateralis und medialis. Sie haben eine ausgehöhlte femorale und eine fast ebene tibiale Fläche. Sie verhalten sich gegenüber dem knorpeligen Überzug des Gelenkes umgekehrt, indem sie gegen außen dick sind und nach der Mitte zu in einen dünnen scharfen Rand auslaufen. Diese Zwischenknorpel fand ich besonders breit und den äußeren Rand besonders dick, so daß sie im ganzen eine größere Stärke zeigten als normal.

Beim Sprunggelenk untersuchte ich nur das Rollgelenk, Articulatio talocruralis. Dies ist ein vollkommenes und federndes Wechselgelenk. Die Gelenkvertiefungen der Tibia sowie die Gelenkrolle des Os tarsi tibiale waren von ziemlich gleich starkem Knorpel überzogen, was wohl auf eine ziemlich gleichmäßige Beanspruchung der kongruenten Gelenkflächen schließen läßt. Beim Fesselgelenk fand ich relativ starken Knorpelüberzug.

Was nun die von mir gefundene, im allgemeinen vermehrte Knorpelstärke bei der faßbeinigen Stellung betrifft, muß ich noch erwähnen, daß *Senn*[19] durch seine Messungen beim Pferd und *R. Fick*[6] beim Menschen fanden, daß die Skeletteile immer die Neigung haben, nach und nach vollkommen zu verknöchern, daß also die Knorpelknochengrenze, die Verkalkungszone, immer weiter vorgeschoben wird. Es tritt also mit zunehmenden Alter eine Verminderung des Knorpels ein. Dieses Verknöchern wird zurückgehalten durch Gelenkdruck und Reibung. Auch spielt die Gebrauchsart eine wichtige Rolle zur Erhaltung des Knorpels. So zeigen Pferde mit viel Beweglichkeit einen starken Knorpelüberzug. Das Vorerwähnte scheint meine Befunde, *vermehrte Knorpelstärke bei faßbeiniger Stellung*, besonders am Femurkopf zu begründen. Bei der Vorführung des Pferdes im Schritt konnte man von hinten sehen, daß bei der Belastung der Gliedmaßen eine Drehung nach außen eintrat, das Hüftgelenk und auch die übrigen Gelenke also vermehrt in Anspruch genommen wurden. Gelenkdruck und Reibung hielten wohl die Verknöcherung des Knorpels zurück, und somit war anzunehmen, daß gegenüber den Messungen von *Senn* größere

Digitized by Google

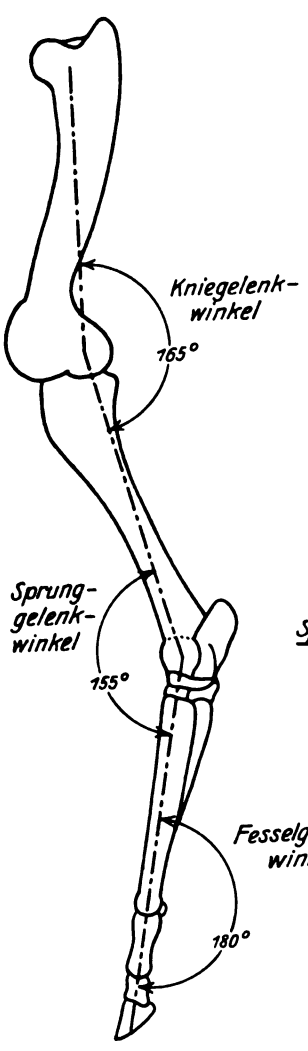


Abb. 3. Seitenansicht der rechten hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung in Streckstellung. •—•—•—• mechanische Längsachsen der Knochen. Traglinie *A—B* und Schaftachsen ausgezogen. *C—C* Tangente an die Kondylenbasis. *D—D* Ebene durch das Fesselgelenk.

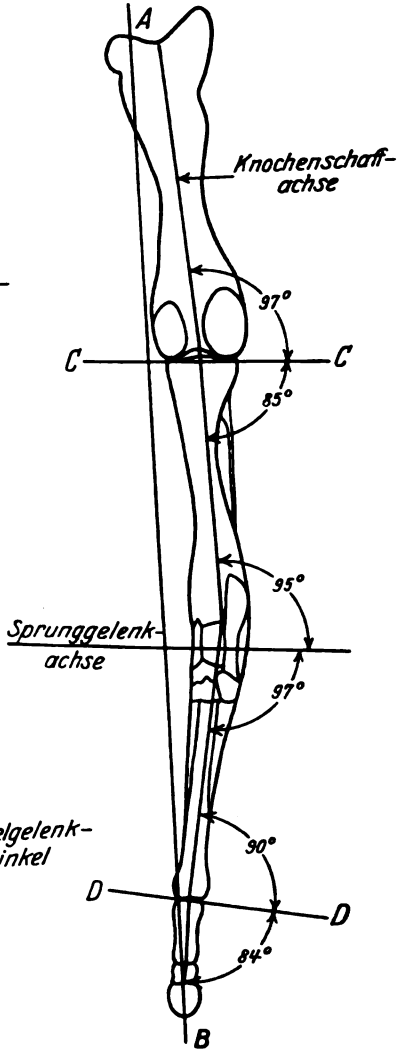


Abb. 4. Rückansicht

Knorpelstärken zu finden seien. *Fick* glaubt ferner, daß die Knorpeldicke bis zu einem gewissen Grade direkt proportional dem Druck sei. *Senn* dagegen ist nicht ganz dieser Ansicht und behauptet: „Die Knorpeldicke ist nicht allein vom Druck abhängig." Ich glaube, daß sowohl Druck als auch vermehrte Bewegung der Gelenke, also beides zusammen, von maßgebendem Einfluß auf die Knorpeldicke sind.

Digitized by Google

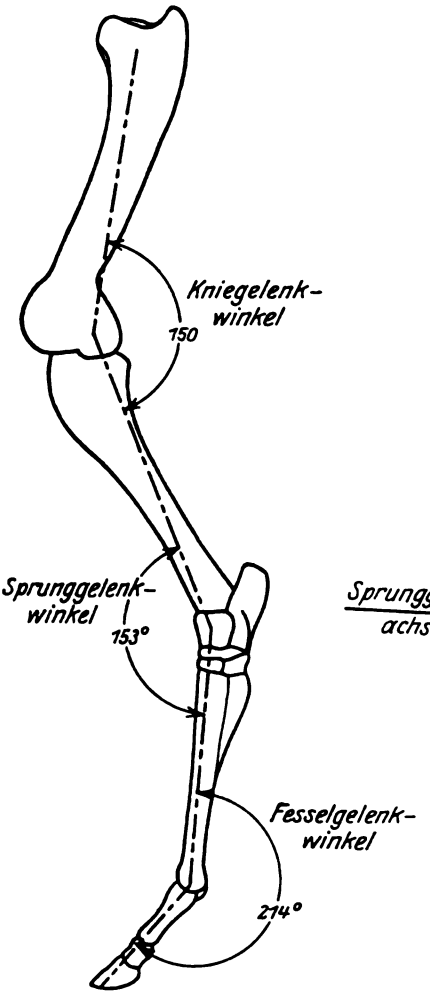


Abb. 5. Seitenansicht der rechten hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung. „Ruhestellung". Bezeichnungen wie in Abb. 3 und 4.

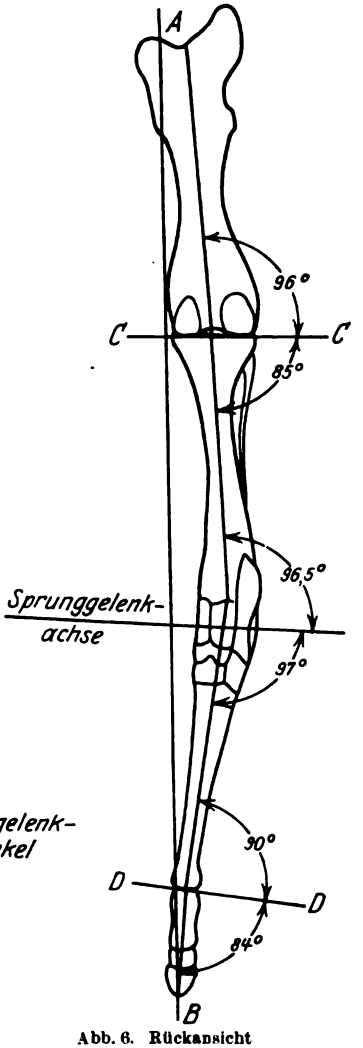


Abb. 6. Rückansicht „Ruhestellung".

c) *Stellung der Knochenschaftachsen.*

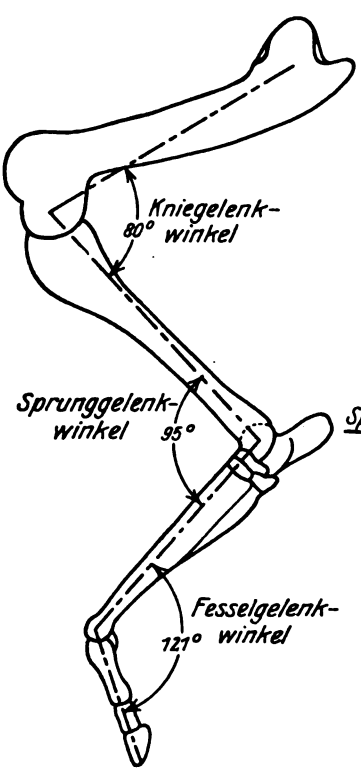
Um die Knochenschaftachsen bestimmen zu können, nahm ich an den Knochen (Extremität von hinten gesehen) proximal und distal je einen fixen Punkt an. Dabei lag dieser Punkt

am Femur proximal: zwischen Caput femoris und Trochanter major;

distal: zwischen Condylus medialis und Condylus lateralis, in der Fossa intercondyloidea;

an der Tibia proximal: zwischen Condylus medialis und Condylus lateralis;

Digitized by Google



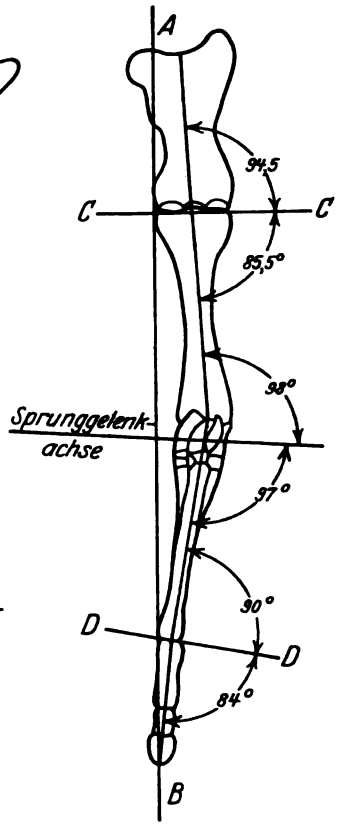


Abb. 7. Seitenansicht Abb. 8. Rückansicht
der rechten hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung in Beugestellung.
Bezeichnungen wie in Abb. 8 und 4.

distal: zwischen Malleolus medialis und Malleolus lateralis;
am Metatarsale III mit dem Knochen des Sprunggelenkes proximal: zwischen dem medialen Bandhöcker des Rollbeines und dem Bandhöcker des Fersenbeines, an der medialen Seite des Fersenbeines;
distal: zwischen medialer und lateraler Bandgrube auf der mittleren Rolle des Hauptmittelfußknochens;
an den Zehengliedern proximal: zwischen medialem und lateralem Bandhöcker des Fesselbeines;
distal: in der Mitte der Zehenwand des Hufbeines.

Diese proximal und distal eines Knochens bestimmten Punkte verband ich durch je eine Linie (dünne Schnur), die außen am Knochen verlief. Bei den nachfolgenden Zeichnungen der Extremitäten, von rückwärts gesehen, habe ich diese Linien mit den Knochen auf eine Frontalebene projiziert, sodaß sie mit den wirklichen, im Inneren des Knochens gelegenen Knochenschaftachsen zusammenfallen und dadurch auch die Stellung der wirklichen Knochenschaftachsen in meinen Zeichnungen ergeben. Außerdem zeichnete ich noch die sog. „Traglinie“ (über-

Digitized by Google

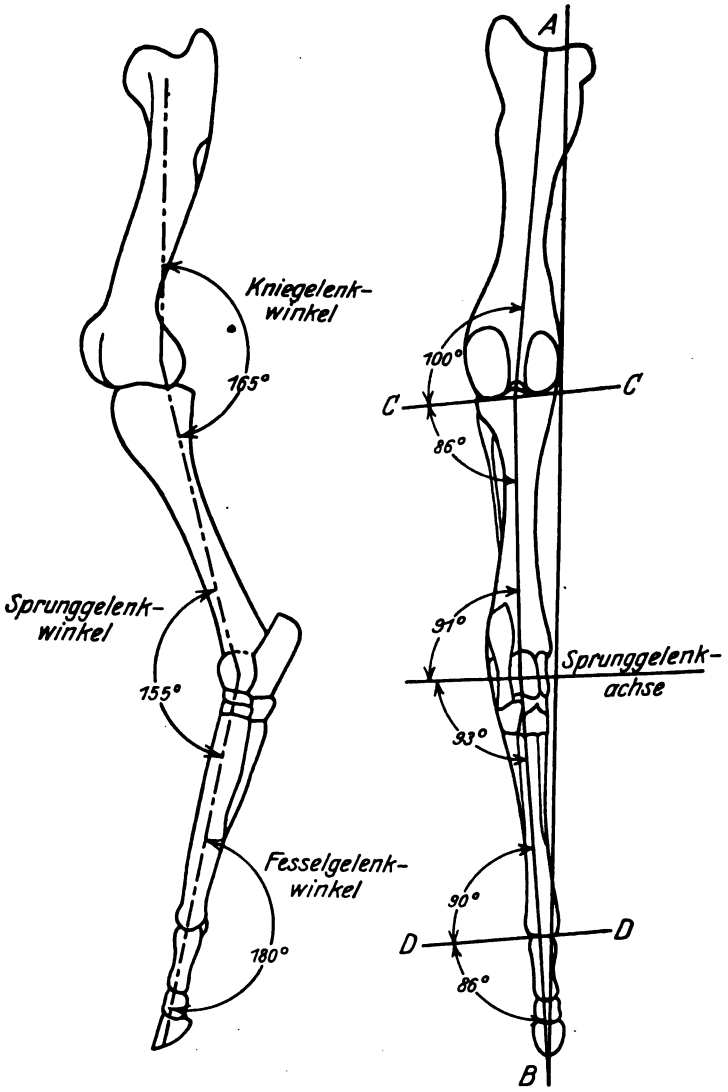


Abb. 9. Seitenansicht der linken hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung in Streckstellung. Bezeichnungen wie in Abb. 8 und 4.

Abb. 10. Rückansicht

nommen von *A. O. Stoss* nach *Fick*) als Senkrechte *A—B* von der Mitte des Pfannendaches in die Mitte der Sohlenfläche ein. Diese Traglinie ist in Wirklichkeit im Knie-, Sprung- und Fesselgelenk in der Sagittalebene gewinkelt und erscheint nur bei ihrer Projektion auf eine Frontalebene als Gerade.

An meinen Bänderpräparaten maß ich die Stellung der Knochenlängsachsen jeweils bei 3 Extremitäteneinstellungen. Zuerst stellte ich die Extremi-

Digitized by Google

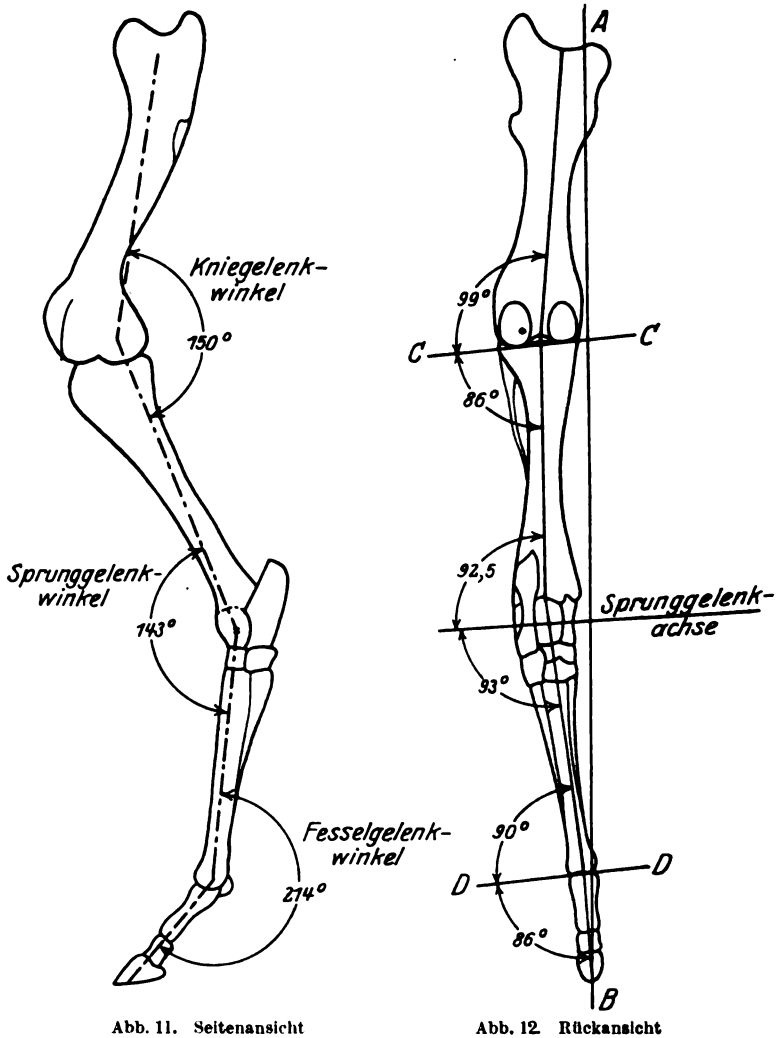


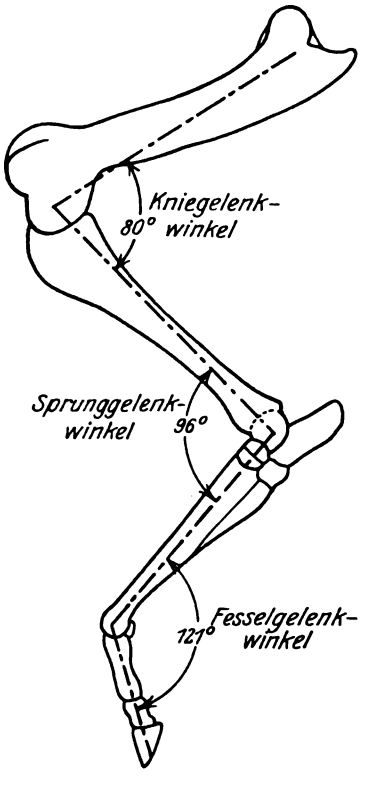
Abb. 11. Seitenansicht der linken hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung. „Ruhestellung". Bezeichnungen wie in Abb. 8 und 4.

Abb. 12. Rückansicht

täten bei größter Streckung ein (1. Einstellung = Streckstellung, Abb. 3 u. 9). Bei der 2. Einstellung (Ruhe- oder Normalstellung) sind die Gelenkwinkel gleich den Standwinkeln (Abb. 5 u. 11). Als solche nahm ich nach den Angaben von *Schmaltz*[17] für das Kniegelenk einen Winkel von 150°, für das Sprunggelenk 153° und für das Fesselgelenk 214° an.

Bei der 3. Einstellung (Beugestellung, Abb. 7 u. 13) sind die Gelenkwinkel bei der größtmöglichen Beugung der Extremität eingestellt. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß die Winkel bei der 1. Einstellung am Bänderpräparat größer und bei der letzten Einstellung kleiner sind, als man sie am lebenden Tier beobachten kann, da hier noch die Haut- und Muskelhemmungen hinzukommen.

Digitized by Google



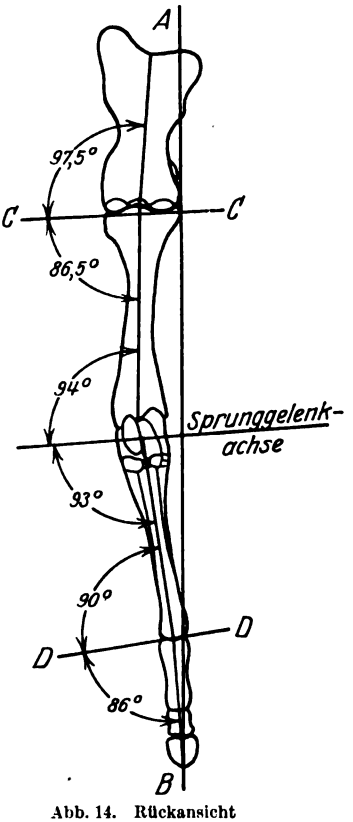


Abb. 13. Seitenansicht der linken hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung in Beugestellung. Bezeichnungen wie in Abb. 3 und 4.

Abb. 14. Rückansicht der linken hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung in Beugestellung. Bezeichnungen wie in Abb. 3 und 4.

Zur Bestimmung der Gelenkwinkel bei den jeweiligen Einstellungen nahm ich an den Knochen lateral verschiedene Punkte an, die auch beim lebenden Tier zu sehen oder leicht zu fühlen sind. So am Femur proximal die höchste Erhebung des Trochanter major und distal den lateralen Bandhöcker. Am Mittelfuß proximal den lateralen Bandhöcker des Rollbeins und distal den lateralen Mittelpunkt der Rolle der Röhre. Diese Punkte fallen annähernd in die Gelenkachsen, und ihre Verbindungslinien stellen die „mechanischen Längsachsen der Knochen" (*Fick, Stoss*) dar, die mit den Schaftachsen meist nicht zusammenfallen.

Als letzter Punkt wurde der Schnittpunkt der seitlich gesehenen Zehenachse mit dem Tragrand angenommen.

Diese Punkte verband ich durch eine dünne Schnur (siehe Abb. 3, 5, 7, 9, 11, 13) und konnte dann die Extremitäten genau einstellen. Bei der größten Streckung (Abb. 3 und 9) erhielt ich im Kniegelenk einen Winkel von 165°, im Sprunggelenk von 155° und im Fesselgelenk von 180°. Die größte Beugung (Abb. 7 und 13) war gegeben bei einem

Digitized by Google

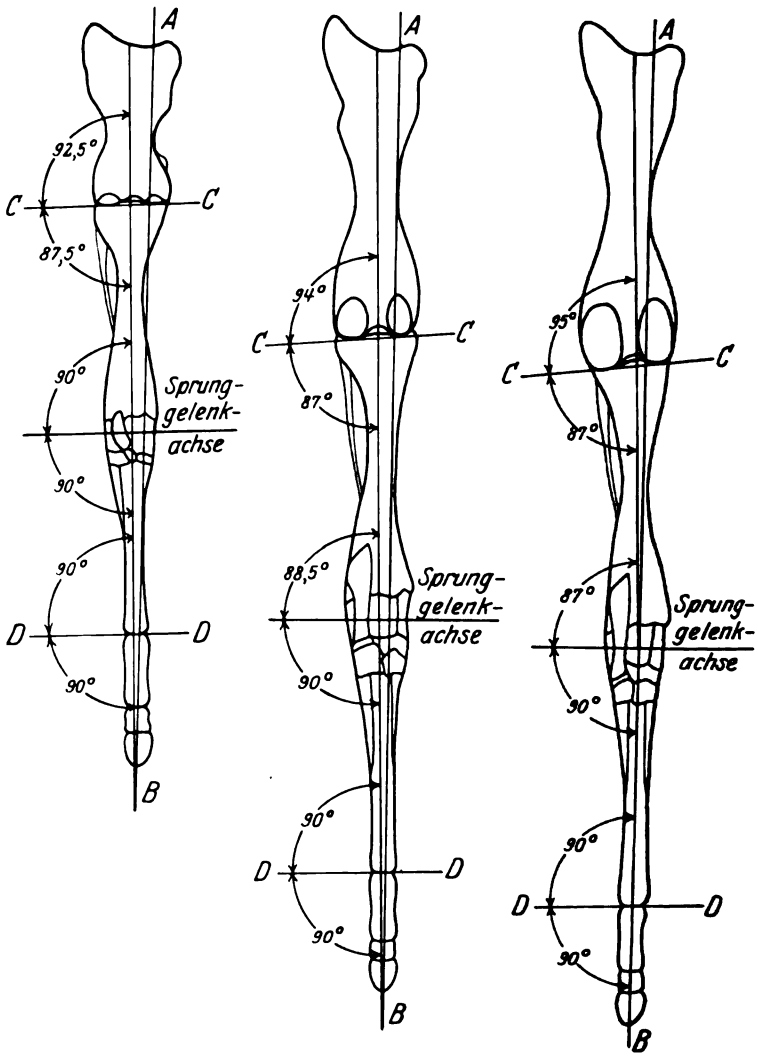


Abb. 15. Beugestellung Abb. 16. Ruhestellung Abb. 17. Streckstellung einer normalen hinteren Extremität in Rückansicht. Bezeichnungen wie in Abb. 3 und 4.

Kniekehlwinkel von 80°, Sprunggelenkwinkel von 95—96° und einem Fesselgelenkwinkel von 121°.

Bei der Projektion der Extremität auf eine Frontalebene bei den 3 Einstellungen verkürzte sich das Projektionsbild von der größten Streckung bis zur größten Beugung um ein Beträchtliches (siehe Abb. 15. 16, 17). Das Verhältnis dieser Verkürzung von der Streckstellung zur

Digitized by Google

Beugestellung betrug 1:0,738. Die Verkürzung von der Streckstellung zur Ruhestellung liegt nun nicht etwa in der Mitte hiervon, sondern ganz in der Nähe des Wertes bei größter Streckung und verhält sich zu dieser wie 1:0,968. Nehme ich nun statt der Streckstellung die Ruhestellung als Ausgangsstellung an, so verlängert sich die Extremität bis zur Streckstellung im Verhältnis 1:1,033 und verkürzt sich bis zur Beugestellung im Verhältnis 1:0,763.

In den Zeichnungen, Abb. 4, 6, 8, 10, 12, 14, 15, 16, 17 (Extremität von rückwärts gesehen), habe ich, um die Winkelung der Knochenschaftachsen in den Gelenken bestimmen zu können, im Kniegelenk eine Tangente *C—C* an die Kondylenbasis gelegt, im Sprunggelenk dessen Achse eingezeichnet und durch das Fesselgelenk eine zur Frontalebene senkrecht stehende Ebene gelegt derart, daß sie mit der Mittelfußachse einen rechten Winkel bildet und in der Projektion als Linie *D—D* erscheint.

Bei meinen Messungen bestanden auch diese Linien aus je einer dünnen Schnur, mit deren Hilfe ich die Ab- und Adduktionswinkelung genau abmessen konnte.

Den Zeichnungen von den verschiedenen Einstellungen der faßbeinigen Extremitäten habe ich eine Zeichnung der normalen Extremität bei den 3 Einstellungen zum Vergleich hinzugefügt (Abb. 15, 16, 17).

Vergleicht man nun die faßbeinigen Extremitäten (von hinten gesehen) mit denen der normalen Extremität, so kann man deutlich verschiedene große Unterschiede erkennen.

Bei der Streckstellung der normalen Extremität (Abb. 17) verläuft die Femurschaftachse mit der Traglinie fast parallel. Die Tibiaschaftachse nähert sich vom Kniegelenk ab der Traglinie, trifft im Sprunggelenk mit derselben zusammen und bildet mit ihr einen spitzen Winkel von 3°. Die Schaftachsen des Metatarsale III. und der Zehenglieder fallen mit der Traglinie zusammen.

Bei der Streckstellung der *linken* hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung (Abb. 10) entfernt sich die Femurschaftachse bis zum Kniegelenk von der Traglinie um 3 cm. Die Tibiaschaftachse nähert sich bis zum Sprunggelenk wieder um 1,2 cm, ist aber immer noch von der Traglinie 4,8 cm entfernt. Die Schaftachse des Metatarsale III nähert sich weiterhin der Traglinie, ist im Fesselgelenk noch 0,8 cm entfernt, und erst die Schaftachsen der Zehenglieder treffen in der Mitte der Zehenwand des Hufbeins mit der Traglinie unter einem spitzen Winkel von 4° zusammen.

Bei der Streckstellung der *rechten* hinteren Extremität (Abb. 4) sind die Abweichungen noch größer. Die Femurschaftsachse entfernt sich von der Traglinie bis zum Sprunggelenk um 4,2 cm, die Tibiaschaftachse verläuft weiterhin nach außen (um 0,6 cm) und bildet im Sprunggelenk von der Traglinie einen Abstand von 7,8 cm. Die Schaftachse des Metatarsale III nähert sich hingegen recht schnell der Traglinie und

Digitized by Google

ist im Fesselgelenk nur noch 1,5 cm von dieser entfernt. Die Schaftachsen der Zehenglieder treffen wieder in der Mitte der Zehenwand des Hufbeins mit der Traglinie zusammen und bilden dort mit ihr einen spitzen Winkel von 6°.

Ähnlich verlaufen die Schaftachsen zur Traglinie bei der Ruhe- und Beugestellung, nur kommt hier noch die Bewegungskinematik im Knie- und im Sprunggelenk hinzu (auf diese komme ich später beim Globusphantom näher zu sprechen).

Bemerkenswert ist bei der faßbeinigen Stellung der Winkel, den die Knochenschaftachsen der Zehenlieder mit der Schaftachse des Metatarsale III bilden: Diese beiden Achsen sind im Fesselgelenk zueinander, und zwar medialwärts gebrochen.

Um diese Winkelung genau ablesen zu können, habe ich, wie schon vorher erwähnt, über das Fesselgelenk bei meinen Messungen eine Schnur gespannt, die zur Frontalebene parallel und senkrecht zur Schaftachse der Röhre verläuft. (Siehe auf den Zeichnungen die Linien *D — D*). Hierzu bilden bei der normalen Extremität die Schaftachsen der Zehenglieder wie die des Metatarsale III je einen Winkel von 90°, wurden also nicht gebrochen weder bei der Streck-, Ruhe- noch Beugestellung. Anders verhielten sich die im Fesselgelenk sich treffenden Schaftachsen bei den faßbeinigen Extremitäten.

Zum Vergleiche will ich die gefundenen Werte bei der Streckstellung angeben. Bei der linken hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung betrug der Winkel der Schaftachse der Zehenglieder zur Linie *D—D* 86°, der Gesamtwinkel also nur 176° gegen 180° bei der normalen Extremität.

Bei der *rechten* hinteren faßbeinigen Extremität betrug der entsprechende Winkel 84°, also zusammen nur 174°, sodaß der Gesamtwinkel hier 6° kleiner war als normal.

Auch hieraus kann man deutlich die abweichende Stellung der Knochenschaftachsen der faßbeinigen Stellung im Fesselgelenk ersehen. Die große Schrägstellung des Metatarsale III wird also hierdurch etwas ausgeglichen, und die Zehenglieder sind bei der faßbeinigen Stellung nicht allzu schräg zum Boden gerichtet.

Die Stellung der Knochenschaftachsen bei den beiden anderen Einstellungen und den beiden anderen Gelenken (Sprung- und Kniegelenk) kann man deutlich aus den Zeichnungen erkennen. Ich will nun nicht jeden Winkel besonders erwähnen, habe aber die Stellung der einzelnen Knochenschaftachsen in den Gelenken in nachfolgender Tabelle zusammengestellt, so daß auch hier jeder Winkel leicht abgelesen werden kann und der Unterschied zur normalen Extremität gut ersichtlich ist.

Digitized by Google

Tabelle 1. *Stellung der Knochenschaftachsen in den Gelenken.*

	Kniegelenk			*Sprunggelenk*			*Fesselgelenk*		
	Schaftachse des								
	Femur	zur Genualwkl.	Tibia	Tibia	Gesamtwinkel	Metatarsale III	Metatarsale III	Gesamtwinkel	Zehenglieder
	Grad	Grad	Grad	Grad	Grad	Grad	Grad	Grad	Grad
	I. Rechte Extremität der faßbeinigen Stellung.								
a)	97,0	(182)	85,0	95,0	(192,0)	97	90	(174)	84
b)	96,0	(181)	85,0	96,5	(193,5)	97	90	(174)	84
c)	94,5	(180)	85,5	98,0	(195,0)	97	90	(174)	84
	II. Linke.								
a)	100,0	(186)	86,0	91,0	(184,0)	93	90	(176)	86
b)	99,0	(185)	86,0	92,5	(185,5)	93	90	(176)	86
c)	97,5	(184)	86,5	94,0	(187),0	93	90	(176)	86
	III. Linke normale Extremität.								
a)	95,0	(182)	87,0	87,0	(177,0)	90	90	(180)	90
b)	94,0	(181)	87,0	88,5	(178,5)	90	90	(180)	90
c)	92,5	(180)	87,5	90,0	(180,0)	90	90	(180)	90

d) Bewegung der Gelenke.

Vergleicht man in dieser Tabelle die Winkel, die die einzelnen Knochenschaftachsen in den Gelenken in der Streck-, Ruhe- und Beugestellung bilden, so kann man die Bewegung der Knochen zueinander im Knie- und Sprunggelenk durch Vergrößerung bzw. Verkleinerung der Gesamtwinkel im Knie- und Sprunggelenk erkennen.

Die Bewegungsmöglichkeiten — Kinematik — der Knochen in den Gelenken kann man aber weit besser feststellen mit Hilfe der für die Verhältnisse bei den großen Säugern von Prof. *A. O. Stoss* konstruierten „Bahnkugel" (Gelenkglobusphantom). Hiermit untersuchte ich denn auch die einzelnen Bewegungen im Knie-, Sprung- und Fesselgelenk, und zwar jedesmal die Streckbeugebewegung, Ab- und Adduction und Längsrotation.

Bei jeder Untersuchung wurde das Knochenstück mit dem konvexen Gelenkkörper als feststehend (Grundglied) angenommen und in einen Schraubstock so eingeschraubt, daß die Gelenkachse im Globus zentriert war und die Gelenkachse in der Richtung der Polachse verlief. Zur Zentrierung der Gelenkachse habe ich das Verfahren nach *Haykraft* und *Zuppinger* angewandt. Am festen (eingeschraubten) Knochenstück (Grundglied) befestigte ich in der Gegend des vermutlichen Drehpunktes ein in kleine Quadrate eingeteiltes Papier. Ein ebenso quadriertes, durchsichtiges Pauspapier war an dem beweglichen Glied so angebracht, daß es das am Grundglied befestigte Papier bedeckte. Bei der Bewegung des mobilen Gliedes verschoben sich die auf das durchsichtige Pauspapier aufgezeichneten Quadrate über die am Grundglied angebrachten Quadrate. Nur an einer Stelle war diese Verschiebung möglichst klein, und diese nahm ich als einen Punkt der Gelenkachse an. Nachdem ich so medial und lateral je einen Punkt bestimmt hatte, stellte ich die in der Mitte der Bahnkugel (Meridianrahmengestell) in der

Digitized by Google

Drehungsachse des drehbaren Halbkreises befindlichen Schraubenstifte, die die Polachse kennzeichnen, auf beide Punkte ein, sodaß Gelenkachse gleich Polachse war. Die Knochenschaftachse des Bewegungsgliedes wurde durch eine Nadel gekennzeichnet, die bis zur Bahnkugeloberfläche ging und eine genaue Ablesung an der Bahnkugel ermöglichte. Die „Stellung" des beweglichen Gliedes, d. h. die Orientierung um die eigene Längsachse liest man an einer quer zur Längsachse verlaufenden Linie ab. Diese Querlinie ersetzte *A. O. Stoss* bei seinen Versuchen durch einen Kartonstreifen, der am Ende der Nadel angebracht und so eingestellt war, daß er in der Ausgangsstellung in der Meridianebene lag. Den Kartonstreifen ersetzte ich durch einen von mir konstruierten Metallstreifen, auf dem ich gleich einen Winkelmesser anbrachte (siehe nebenstehende Abb. 18).

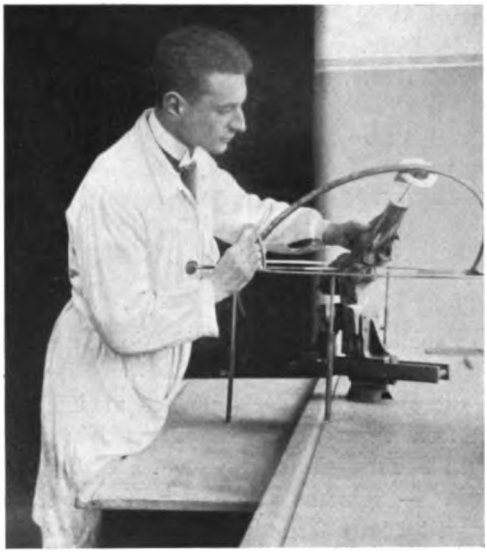


Abb. 18. „Bahnkugeln" mit dem von mir konstruierten Winkelmesser zur Bestimmung der jeweiligen Längsrotation.

Der auf dem Metallstreifen aufgelötete Winkelmesser besaß genau den Krümmungsradius des an der Bahnkugel beweglichen Halbkreises, sodaß er unterhalb dieses Halbkreises bequem gedreht werden konnte. Wenn nun der Metallstreifen in der Ausgangsstellung in die Meridianebene eingestellt, der Winkelmesser also auf 0° stand, so blieb während der Abbeugung des Gelenkes diese Einstellung solange, bis eine Längsrotation auftrat. Der Metallstreifen nahm dann zur Meridianebene eine schräge Stellung ein. Durch den angebrachten Winkelmesser konnte ich sofort den jeweiligen Grad der Rotation ablesen.

Zur Feststellung des Bewegungsumfanges und des Beugungsmodus des *Femoro-Tibialgelenkes* (rechte Extremität) unter Benützung der „Bahnkugel" wurde der Oberschenkelknochen fest eingeschraubt. Die Gelenkachse wurde (wie oben angegeben) bestimmt und als Polachse angenommen. Die Schaftachse der Tibia, des beweglichen Gliedes, lag in der Ausgangsstellung, also bei größter Streckung in der Äquatoriallinie. Die Zeigernadel stand auf dem Punkt 165 über dem Nullmeridian (siehe Abb. 20 und Tab. 2).

Die distale Querachse (nach *Fick* „Knorrenachse" genannt) der Tibia verlief in der Streckstellung gegenüber der des Femur nicht parallel, sondern war gegen diese um 5° auswärts rotiert. *A. O. Stoss* fand auch eine Auswärtsrotation der distalen „queren Knorrenachse" der Tibia in der Streckstellung im Mittel um 7°. Bei der faßbeinigen Stellung war diese Auswärtsrotation bei der rechten Extremität also um 2° kleiner als bei normaler Extremität. An der linken Extremität betrug dieselbe fast 7° und stimmte somit mit dem Befund bei regelmäßiger Stellung überein.

Digitized by Google

Die in der Beugebewegung stattfindende Deklination der „queren Knorrenachse" bestimmte ich durch meinen Winkelmesser. Dabei ist zu beachten, daß der Metallstreifen bei der Streckstellung in der Richtung des Meridians eingestellt wurde, der Winkelmesser also auf 0° stand. Dadurch wurde während der Bewegung jedesmal nur der absolute Betrag der Deklination gemessen, sodaß der wahre Divergenzwinkel bei weiterer Auswärtsrotation (Supination) um den vorhergefundenen Wert größer und bei eintretender Einwärtsrotation (Pronation) um denselben kleiner ist.

Von der äußersten Streckstellung aus mußte ich das Kniegelenk um 28° (normal 22°) beugen, bis die Querachse zum Meridian gedreht wurde. Bei weiterer Beugung des Gelenkes zeigte der Winkelmesser eine immer größer werdende Deklination, und zwar trat eine Supinationskreiselung ein, die bei größter Beugung 28° betrug. In der folgenden Abbildung (Abb. 19) ist die tibiale Einwärtskreiselung bei der Bewegung von äußerster Streckstellung zur äußersten Beugestellung graphisch dargestellt. Auf der Abszisse ist der Kniegelenkwinkel, auf der Ordinate die Einwärtskreiselung in Graden aufgetragen.

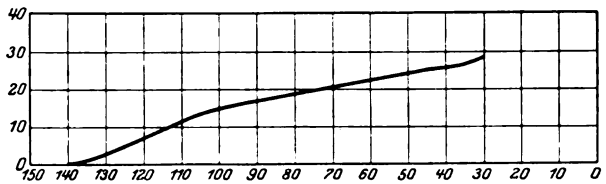


Abb. 19. Graphische Darstellung der tibialen Einwärtskreiselung.

Aus dieser Abbildung und aus Tabelle 2 kann man für jeden Kniegelenkwinkel den Grad der tibialen Einwärtskreiselung ersehen.

Bei der Streckstellung befand sich die mechanische Längsachse in der Äquatorialebene und verblieb in derselben bis zu einer Abbeugung

Tabelle 2.

Meridian	Laterale Abduction	Abduction		Längsrotation
		max. med.	max. lat.	Grad
165	0	0	0	0
137	0	0	0	0
130	0	0	0	2,0
123	0	0	0	6,0
120	0,5	— 0,5	0,5	7,0
110	1,0	— 1,0	1,0	11,0
100	1,5	— 1,5	1,5	14,0
90	2,0	— 2,0	2,0	16,0
80	2,6	— 2,6	2,6	18,5
70	3,2	— 3,0	3,4	20,0
60	4,0	— 3,5	4,5	21,5
50	5,0	— 3,8	6,2	23,0
40	6,5	— 4,5	8,5	25,0
30	8,0	— 5,5	10,5	28,0

Digitized by Google

um 42° (normal 30°), dann erst trat eine Auswärtsverlagerung ein, die bei maximaler Beugestellung 8° betrug.

Mit zunehmender Gelenkbeugung kam noch eine ganz minimale Ab- und Adductionsmöglichkeit („seitliches Wackeln") hinzu. Alle vorerwähnten Befunde sind in Abb. 20 eingezeichnet und auch aus der Tabelle 2 ersichtlich.

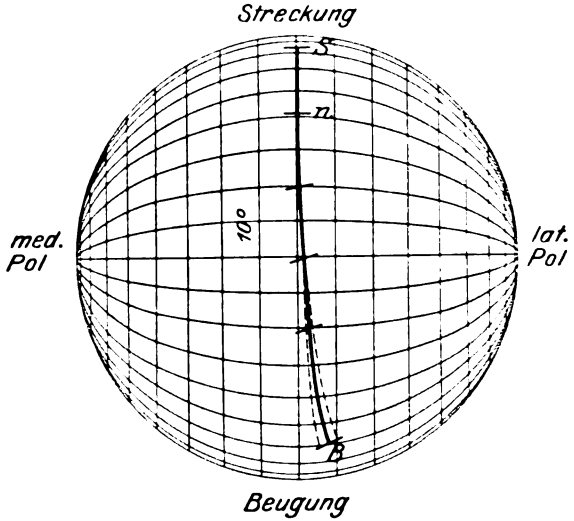


Abb. 20. Bewegungskurve des rechten Kniegelenkes bei festgestelltem Femur (faßbeinige Stellung). SB = anatomischer Bewegungsumfang am Bandpräparat; N = Normalstellung. Die Querstriche zeigen den Grad der jeweiligen Längsrotation an.

Abb. 21 und Tabelle 3 zeigen die Bewegungsvorgänge beim Kniegelenk der *linken* faßbeinigen Stellung, die von denen der rechten

Tabelle 3.

Meridian	Laterale Abduction	Abduction		Längsrotation
		max. med.	max. lat.	Grad
168	0	0	0	0
140	0	0	0	0
130	0	0	0	7,5
126	0,5	— 0,5	0,5	10,0
120	1,0	— 1,0	1,0	12,5
110	1,8	— 1,8	1,8	15,0
100	2,6	— 2,6	2,6	17,5
90	3,0	— 3,0	3,0	19,0
80	3,5	— 3,5	3,5	21,0
70	4,2	— 3,5	4,9	23,0
60	4,8	— 3,6	6,0	26,0
50	6,0	— 3,8	8,2	27,5
40	7,5	— 5,0	10,0	30,0
35	9,0	— 7,0	11,0	33,0

Digitized by Google

Extremität nur wenig verschieden sind. Zum Vergleich habe ich in Abb. 22 den Bewegungsvorgang des rechten Kniegelenkes bei normaler Extremitätenstellung aufgezeichnet (nach Abb. 38 der Arbeit von *A. O. Stoss**).

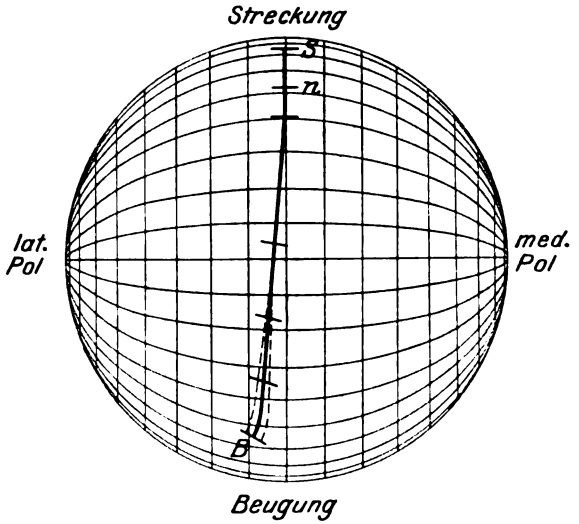


Abb. 21. Bewegungskurve des linken Kniegelenkes bei festgestelltem Femur (faßbeinige Stellung). SB = anatomischer Bewegungsumfang am Bandpräparat; N = Normalstellung. Die Querstriche zeigen den Grad der jeweiligen Längsrotation an.

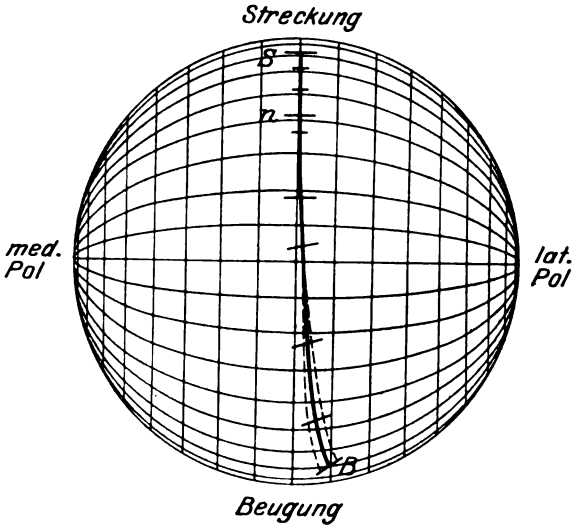


Abb. 22. Bewegungskurve des rechten Kniegelenkes bei festgestelltem Femur (normale Stellung). SB = anatomischer Bewegungsumfang am Bandpräparat; N = Normalstellung. Die Querstriche zeigen den Grad der jeweiligen Längsrotation an.

* *A. O. Stoss*, Anatomie und Kinemetik der Gelenke. Habilitationsschrift 1920. Bücherei der tierärztlichen Fakultät München.

Digitized by Google

Der Bewegungsumfang der beiden Femoro-Tibialgelenke der faßbeinigen Stellung weicht gegenüber der normalen Stellung nur um geringes ab. Die Auswärtsverlagerung der Tibia setzt erst später ein (siehe Tabelle 2 und 3). Die tibiale Einwärtskreiselung bleibt hinter der normal stattfindenden etwas zurück, ebenso sind die maximalen Ab- und Adductionsmöglichkeiten „seitliches Wackeln" relativ kleiner.

Die tibiale Einwärtsrotation wird durch die gekreuzten Bänder, die Auswärtsrotation (Supination) durch die Seitenbänder des Kniegelenkes gehemmt. Bei meiner Beschreibung der Gelenksbänder habe ich erwähnt, daß am Kniegelenk von den kollateralen Bändern des Femoro-Tibialgelenkes das laterale auffallend verdickt war und die beiden gekreuzten Bänder mehr als normale Dicke zeigten. Die Verstärkung dieser Gelenkbänder bei der faßbeinigen Stellung verminderten also auch den Bewegungsumfang im Gelenk.

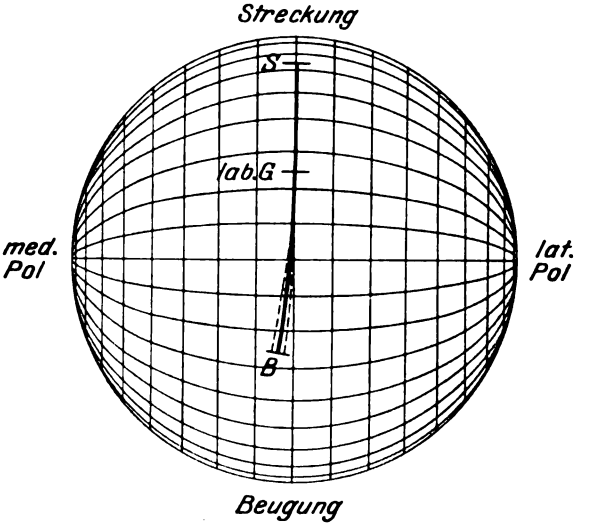


Abb. 23. Bewegungskurve des rechten Sprunggelenkes (faßbeinige Stellung). S = äußerste Streckstellung; B = äußerste Beugestellung; *lab. G.* = Stellung des labilen Gleichgewichts.

Tabelle 4.

Meridian	Med. Abduction	Abduction		Längsrotation
		max. med.	max. lat.	
	Grad			
155	0	0	0	0
115	0	0	0	0
110	0,2	0,2	— 0,2	0,7
100	0,5	0,5	— 0,5	1,4
90	1,0	1,5	— 0,8	2,0
80	1,7	2,5	— 1,0	2,8
70	2,5	3,0	— 2,0	3,6
65	3,0	3,5	— 2,5	4,0

Digitized by Google

Auch im Sprunggelenk fand ich, wie bereits erwähnt, die Gelenkbänder verstärkt und das laterale lange, sowie das laterale kurze Seitenband stärker entwickelt als die entsprechenden medialen Bänder. Dementsprechend fand ich auch in den Sprunggelenken der faßbeinigen Stellung einen relativ verminderten Bewegungsumfang.

Bei den Untersuchungen des Sprunggelenkes an der „Bahnkugel" wurde als Gelenkachse die Mittelachse der Gelenkschraube bestimmt und als Polachse in der „Bahnkugel" eingestellt. Das Os metatarsale III bildete das bewegliche Glied, in dessen Schaft wiederum die Zeigernadel als Schaftachse mit dem Winkelmesser angebracht wurde. In der Streckstellung zeigte die Längsachse des Unterschenkels zu der des Oberschenkels keine Rotation, so daß der Metallstreifen in der Meridianebene lag und der Winkelmesser auf 0° stand. In der Beugestellung

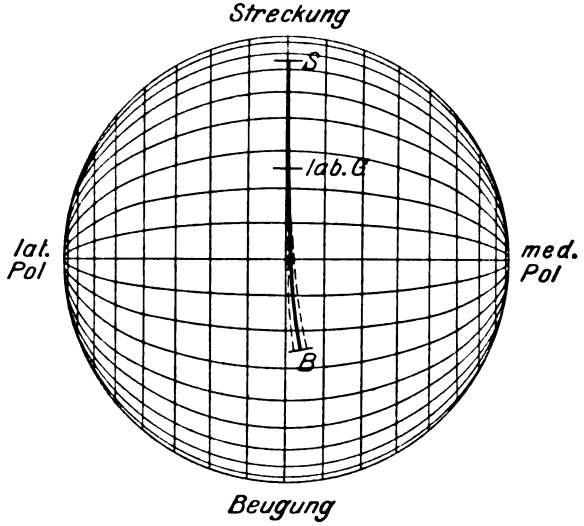


Abb. 24. Bewegungskurve des linken Sprunggelenkes (faßbeinige Stellung). S = äußerste Streckstellung; B = äußerste Beugestellung; *lab. G.* = Stellung des labilen Gleichgewichts.

Tabelle 5.

Meridian	Med. Abduction	Abduction		Längsrotation
		max. med.	max. lat.	
		Grad		
155	0	0	0	0
115	0	0	0	0
110	0,5	0,5	— 0,5	0,5
100	1,0	1,0	— 1,0	1,0
90	1,5	2,0	— 1,0	1,5
80	2,0	2,7	— 1,3	2,0
70	2,7	3,5	— 2,0	2,5
65	3,5	4,2	— 2,8	3,0

Digitized by Google

war eine Längsrotation von 4° am rechten und 3° am linken Sprunggelenk festzustellen. *A. O. Stoss* fand bei seinen Untersuchungen Werte zwischen 3° und 10° für diese Supination bei der Beugung im Sprunggelenk, so daß meine Befunde an der Grenze der kleinstmöglichen Supination liegen.

Bei der Streckstellung wurde das distale Ende der Zeigernadel in die Äquatorialebene gebracht und stand auf dem Punkt 155. Bei einer Beugung um 40° war der Winkel des labilen Gleichgewichtes erreicht. Bis zu diesem Punkte trat weder eine Supination noch eine Ab- und Adduction der Zeigernadel ein. Erst bei weiterer Beugung begann eine Auswärtsverlagerung der Zeigernadel, die allmählich wuchs und bei der Beugestellung eine mediale Verlagerung rechts um 3° und links um 3,5° zeigte.

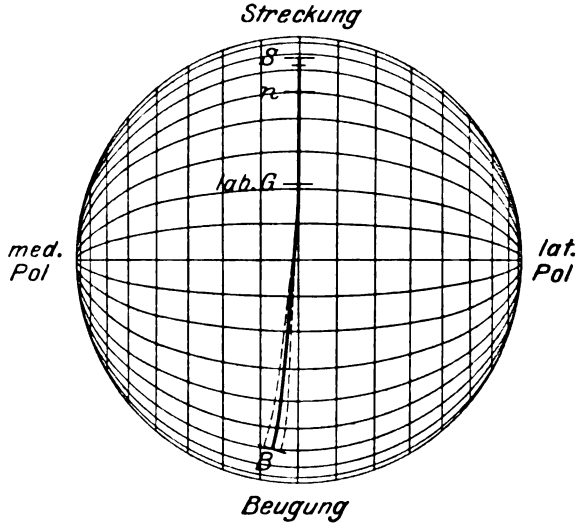


Abb. 25. Bewegungskurve des rechten Sprunggelenkes (normale Stellung). *S* = äußerste Streckstellung; *B* = äußerste Beugestellung; *N* = Normalstellung; *lab. G.* = Stellung des labilen Gleichgewichts.

A. O. Stoss fand als Gesamtbewegungsumfang bei der Beuge-Streckbewegung im Sprunggelenk 137°. Ich fand bei beiden Sprunggelenken der faßbeinigen Stellung nur einen Gesamtbewegungsumfang von etwas über 90°, wobei die Abbeugung bei den letzten 10° nur durch forcierte Beugung möglich war.

Innerhalb der letzten 30° der Beugung konnte ich eine ganz geringe „seitliche Wackelung" (Ab- und Adduction) feststellen. Während bei der normalen Extremität diese „seitliche Wackelung" gleichmäßig bis zur größten Beugung zunimmt, nahm nach meinen Befunden bei

Digitized by Google

der faßbeinigen Stellung die Ab- und Adduction gegen Ende der Beugung wieder ab, wie auch die letzte Abbeugung nur schwer zu bewerkstelligen war.

Auch im Sprunggelenk ist somit der Bewegungsumfang bei der Faßbeinigkeit geringer als beim normalen. Die größte Abweichung besteht in der großen Verringerung des Gesamtbewegungsumfanges der Beuge-Streckbewegung bei den Sprunggelenken der faßbeinigen Stellung, die um 47° kleiner ist, als sie *A. O. Stoss* gefunden hat.

Als letztes Gelenk untersuchte ich das *Fesselgelenk*. Der Metatarsus wurde festgestellt und im Fesselbein die Zeigernadel angebracht. Der einzige Unterschied gegenüber der Bewegung des normalen Fesselgelenkes bestand in der geringeren Ab- und Adductionsmöglichkeit. *A. O. Stoß* fand mit zunehmender Beugung auch eine zunehmende Seitwärtsbewegung sowohl nach medial wie nach lateral im Maximum 5°, die gegen Ende der Beugung wieder abnahm. Ich fand denselben Bewegungsmodus, wobei aber die größtmögliche Seitenbewegung nur 3° betrug.

Die Untersuchungen an der „Bahnkugel" zeigten somit im allgemeinen eine geringere Bewegungsmöglichkeit sowohl des Knie-, Sprung- und Fesselgelenkes der faßbeinigen Stellung. Besonders die Gesamtbeugung im Sprunggelenk war sehr gehemmt.

Zusammenfassung.

1. Bei der Faßbeinigkeit sind die lateralen Gelenkbänder kräftiger entwickelt als die medialen, insgesamt kräftiger als die der normalen Stellung.

2. Bei der faßbeinigen Stellung ist die Knorpelstärke des Femurkopfes vermehrt.

3. Die Knochenschaftachsen der faßbeinigen Extremitäten bilden zur Traglinie eine nach außen geknickte Linie, auch treffen sich dieselben in den Gelenken unter anderen Winkeln als bei normaler Stellung; besonders auffallend ist der medialwärts gebrochene Winkel, den die Zehenschaftsachsen mit der Schaftachse des Metatarsale III bilden.

4. Der Bewegungsumfang der beiderseitigen Femoro-Tibialgelenke der faßbeinigen Stellung ist kleiner als bei normalen Extremitäten. Die Auswärtsverlagerung der Tibia setzt erst später ein und ist auch geringer. Die Ab- und Adductionsmöglichkeiten sind relativ kleiner.

5. Im Sprunggelenk ist der Gesamtbewegungsumfang am Bandpräparat um 47° geringer als bei einer Extremität mit normaler Stellung.

6. Im Fesselgelenk besteht bei der Faßbeinigkeit eine geringere Ab- und Adductionsmöglichkeit.

Digitized by Google

Zum Schlusse meiner Arbeit spreche ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Stoss* für die Überlassung des Themas und für die bereitwilligen Anleitungen meinen verbindlichsten Dank aus.

Desgleichen danke ich Herrn Prof. *A. O. Stoss* für die bereitwillige Einführung in die Meßmethoden an seiner „Bahnkugel", Herrn Prof. *Moser* für die freundliche Überlassung der Lichtbilder und Herrn Konservator Dr. *Demeter* für die mir erteilten Ratschläge.

Schrifttum.

[1] *Born* und *Möller*, Handbuch der Pferdekunde. Berlin 1919. — [2] *Disselhorst*, Anatomie und Physiologie der großen Haussäugetiere mit besonderer Berücksichtigung der Beurteilungslehre des Pferdes. Berlin 1906. — [3] *Dörner*, Xenophons Werke. Bd. II. Hipparchicus oder Von den Obliegenheiten eines Reiterobersten und Über die Reitkunst. Übersetzt von *Ch. H. Dörner*. Stuttgart 1869. — [4] *Duerst*, *Ulrich*, Die Beurteilung des Pferdes. Stuttgart 1922. — [5] *Ellenberger* und *Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin 1912. — [6] *Fick*, Handbuch der Anatomie des Menschen. Anatomie der Gelenke. Jena 1911. — [7] *Fröhner-Eberlein*, Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. 6. Aufl. Stuttgart 1920. — [8] *Gmelin*, Das Äußere des Pferdes. Stuttgart 1925. — [9] *Gutenäcker-Moser*, Die Lehre vom Hufbeschlag. Stuttgart 1918. — [10] *Lungwitz*, Der Fuß des Pferdes, in Rücksicht auf Bau, Verrichtungen und Hufbeschlag. Dresden 1898. — [11] *Martin*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd. I. Allgemeines und vergleichende Anatomie mit Entwicklungsgeschichte. — [12] *Martin*, Bd. II. Anatomie des Bewegungsapparates des Pferdes mit Berücksichtigung seiner Leistungen. Stuttgart 1914. — [13] *v. Nathusius*, Die Pferdezucht. Stuttgart 1902. — [14] *Pütz*, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Sprunggelenkes. Zeitschr. f. prakt. Veterinärwissenschaft. 1876. — [15] *Rübeli*, Festschrift zum 70. Geburtstag von Dr. *Zschokke*. Anatomie und Kinematik des Karpalgelenkes der Haustiere mit besonderer Berücksichtigung des Pferdes. Zürich 1925. — [16] *Schmaltz*, Anatomie des Pferdes. Berlin 1919. — [17] *Schmaltz*, Atlas der Anatomie des Pferdes. Berlin 1924. — [18] *Schoenbeck*, Das Pferd und seine Darstellung in der bildenden Kunst vom hippologischen Standpunkt aus. Leipzig 1908. — [19] *Senn*, Untersuchungen über die Gelenkknorpelstärken beim Pferde. Inaug.-Diss. Bern 1921. — [20] *Stoss*, *A. O.*, Anatomie und Kinematik der Gelenke der Pferdeextremitäten. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **69**, H. 1/3. 1920. — [21] *Strasser*, Lehrbuch der Muskel- und Gelenksmechanik. Berlin 1917. — [22] *Schwyter*, Die Gestaltsveränderungen des Pferdefußes infolge Stellung und Gangart. Bern 1906. — [23] *Schwyter*, Über das Gleichgewicht des Pferdes. Bern 1907. — [24] *Sussdorf*, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Bd. I. Stuttgart 1895. — [25] *Zschokke*, Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskelettes. Zürich 1892.

Digitized by Google

(Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien. Vorstand: Prof. Dr. *C. Schwarz.*)

Quantitative Bestimmungen der Acetonkörper im Blute trächtiger und nichtträchtiger Kühe.

Von

Dr. **Anton Christalon.**

(*Eingegangen am 2. März 1928.*)

Es ist seit langem bekannt, daß in der Schwangerschaft eine vermehrte Acetonausscheidung im Harn bei Mensch und Tier zur Beobachtung kommt. Damit im Zusammenhang steht die Frage nach der Azetonkörperkonzentration im Blute während der Gravidität. Darüber liegt eine Arbeit von *Bokelmann*, *Bock* und *Rother*[1] vor, die eine Konzentrationssteigerung der Acetonkörper im Blute gravider Frauen nachweisen konnten.

Die ersten Untersuchungen über Acetonurie in der Schwangerschaft gehen auf *Vicarelli*[2] zurück. Dieser Autor wies in Fällen, bei denen es sich um intrauterinen Fruchttod handelt, Aceton qualitativ im Harn nach. Die Ursache dieser Acetonurie sah *Vicarelli* in einer unvollständigen Zersetzung des toten fetalen Gewebes infolge der für die Schwangerschaft angeblich charakteristischen Herabsetzung des Oxydationsvermögens. *Knapp*[3] und *Los* bestätigten diese Beobachtungen.

Mercier und *Menu*[4] sowie *Couvelaire*[5] fanden dagegen Acetonurie weder bei intrauterinem Fruchttod, noch überhaupt bei unkomplizierter Schwangerschaft, doch aber bei verschiedenen Komplikationen im Verlaufe der Schwangerschaft (Albuminurie, Extrauteringravidität, Hämatocele), während der Geburt und im Wochenbett, wenn diese durch krankhafte Prozesse gestört war. Bei der puerperalen Eklampsie, und zwar unabhängig von den Konvulsionen, erreichte die Acetonausscheidung die größte Häufigkeit und Stärke.

Couvelaire führt ihre Ursachen auf Reaktionen zurück, die durch die bei der Geburtsarbeit notwendigen Muskelleistungen bedingt sein sollen. *Rousse*[6], der sich gleichfalls mit dem Studium der Acetonkörperausscheidung befaßt hat, unterscheidet drei Grade von Acetonurie bei Schwangeren. Nach ihm besteht eine leichte physiologische oder habituelle Acetonurie mit kleinen Schwankungen individueller Art bei Schwangeren und Kreißenden. Vermehrte Acetonausscheidung erscheint meist nicht vor Geburtsbeginn. Die Geburtsarbeit vermehrt die Acetonausscheidung in der größten Zahl der Fälle, die auch in den ersten Wochen-

[1] Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **33**. 1923; **40**. 1924.
[2] Prager med. Wochenschr. **8**, 16. 1893.
[3] Zentralbl. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **21**, 1897.
[4] Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. de Paris 1899.
[5] Ann. de gynécol. et d'obstétr. 1899.
[6] Ann. gynécol. et d'obstétr. **27** u. **53**. 1900.

Digitized by Google

bett-Tagen meist bestehen bleibt. Auch das Fruchtwasser wurde reich an Acetonkörpern gefunden, ein Befund, der auch von *Scholten*[1] bestätigt wurde.

Die Technik des qualitativen Acetonnachweises wurde von *Stolz*[2] verbessert, dessen Untersuchungen ergaben, daß im Verlaufe der Schwangerschaft oft, aber nur 1—2 Tage lang eine vermehrte Acetonurie auftritt, daß jedoch Schwangere im allgemeinen nur innerhalb den physiologischen Grenzen Aceton ausscheiden. *Stolz* erklärt die Acetonausscheidung als physiologische Erscheinung, die wahrscheinlich einer zeitweisen vermehrten Fettresorption aus dem Colostrum ihren Ursprung verdankt. Eine gewisse Labilität des mütterlichen Stoffwechsels, der zum fetalen in Wechselbeziehungen steht, könne insofern in Betracht kommen, als bei mangelhafter Intensität der mütterlichen Stoffwechselvorgänge der fetale Körper am mütterlichen „zehre" und es dadurch zum gesteigerten Fettzerfall käme.

Die verschiedenen Störungen in der Schwangerschaft, die ein Schwanken des Ernährungszustandes bedingen, könnten nach obiger Anschauung das Schwanken im Auftreten und Schwinden des Acetons im Harne erklären.

Die Untersuchungen von *Porges* und *Novak*[3] zielten darauf hin, zu erfahren, ob die Gravidität als solche eine Acetonurie veranlasse, oder ob sie nur die Disposition für die Acetonbildung erhöhe. Ihre Untersuchungen lieferten den Beweis, daß die Acetonurie in der Gravidität einem relativen Kohlehydratmangel der Nahrung ihren Ursprung verdanke und sich von in nicht gravidem Zustand beobachteten Acetonurien nur dadurch unterscheidet, daß die Toleranz für Kohlehydratabstinenz auf ein niedriges Niveau eingestellt ist.

Diese Insuffizienz des Fettumbaues, in deren Folge Acetonkörper auftreten, könne nur durch eine Abweichung der Lebertätigkeit bedingt sein, die in der Gravidität gestört ist. *Novak* und *Porges* haben nun auf Grund ihrer Befunde versucht, die biologische Acetonprüfung zur Diagnose der Extrauteringravidität zu verwerten. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war, daß eine positive Legalsche Probe im Harn den Verdacht auf eine Extrauteringravidität sehr verdichtet, ohne aber Beweiskraft zu besitzen.

Es lag nahe, die Schwangerschaftsacidose, die als physiologischer Zustand auf Grund der bisher vorliegenden Untersuchungen wohl anerkannt werden muß, mit der beobachteten Acetonkörperbildung in kausalen Zusammenhang zu bringen.

Während *Hasselbalch* und *Gammeltoft*[4], *Bokelmann* und *Rother*[5] sowie *Guillaumine*[6] und *Williamson*[7] sich mit der bloßen Konstatierung eines acidotischen Zustandes während der Schwangerschaft begnügt haben, haben 1912 schon *Leimdörfer*, *Novak* und *Porges*[8] dieses Problem aufgerollt, indem sie diese Frage mit der Kohlensäurespannung des Blutes während der Schwangerschaft in Zusammenhang brachten. Die regelmäßig beobachtete Erniedrigung der CO_2-Spannung wurde zwar oft parallel der Acetonausscheidung im Harn gefunden, jedoch auch häufiger unabhängig von dieser, indem die CO_2-Spannung auch in Perioden, in denen sich bei gemischter Diät die Acetonurie in normalen Grenzen bewegte, subnormale Werte aufwies. Der Beweis, daß es nicht die Acetonkörper sein können, die den physiologischen acidotischen Zustand in der Gravidität bedingen, wird in diesem Befund erblickt. Dieser Ansicht wurde aber nicht beigepflichtet, besonders

[1] Hegars Beitr. **3**, 3. 1900.
[2] Arch. f. Gynäkol. 1902, S. 65.
[3] Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 48; 1911, Nr. 39.
[4] Biochem. Zeitschr. **68**. 1915.
[5] Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **33**. 1923; **40**. 1924.
[6] Journ. de pharmacie et de chim. **1**. 1923.
[7] Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. 1923.
[8] Zeitschr. f. klin. Med. 1912, Nr. 75.

Digitized by Google

da nicht allein durch die Nieren Aceton zur Ausscheidung gelangt, sondern auch durch die Lunge. Außerdem erstreckten sich die Untersuchungen nur auf Aceton allein, nicht auch auf die Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure. Endlich kann über diese Verhältnisse mit Sicherheit nur durch die Untersuchung des Blutes Aufklärung geschaffen werden. Solche Untersuchungen liegen auch vor, nur zeigen die Normalwerte beim Gesunden nicht unerhebliche Differenzen. *Mariott*[1] fand unter physiologischen Verhältnissen beim Menschen weniger als 1,5 mg Acetessigsäure und weniger als 4 mg β-Oxybuttersäure gerechnet als Aceton in 100 g Blut.

Van Slyke und *Fitz*[2] erhielten Werte, die 13 bzw. 26 mg Aceton im Liter betragen. Zu beiden Verfahren werden nur geringe Mengen Blut gebraucht, doch sind sie in ihrer Ausführung sehr umständlich und zeitraubend und außerdem nach *Engfeldt* in ihren Resultaten unsicher. Diesen Mißstand hat nun *Engfeldt* durch die Ausarbeitung einer neuen Methode zu beseitigen versucht, die auf sehr gründliche Erfahrungen gestützt ist.

Engfeldt findet Werte zwischen 1,53—2,25 mg Gesamtaceton in 100 ccm Blut normaler nicht gravider Frauen.

Bokelmann, *Bock* und *Rother* erhielten an Versuchen bei normalen, nicht graviden Frauen Werte, die zwischen 1,77—4,47 mg schwankten, also im Mittel *2,98 mg* pro 100 ccm Blut betrugen. Sie haben auch eine Reihe von Schwangeren untersucht, dabei handelt es sich stets nur um solche, die keinerlei Krankheitssymptome aufwiesen. Sie erhielten Werte, die zwischen 2,16—10,4 mg in 100 ccm Blut sich bewegten.

Zusammenfassend haben *Bokelmann*, *Bock* und *Rother* gefunden, daß die Schwangerschaft regelmäßig von einer Ketonämie begleitet wird, während das Blut nach beendeter Gravidität nicht nur gegenüber den graviden Zustand relativ acetonkörperarm ist; ferner, daß die vermehrte Acetonkörperbildung in der Schwangerschaft als primäre Stoffwechselumstimmung anzusehen ist. Die Versuche dieser Autoren haben auch ergeben, daß die Acetessigsäure und die β-Oxybuttersäure, deren Menge die des Acetons im Blute jedenfalls um ein vielfaches übertrifft, zu den Substanzen gerechnet werden müssen, welche den acidotischen Zustand während der Gravidität bedingen.

Jönk[3] hat bei der Gebärparese des Rindes sehr viel Aceton im Blute gefunden, doch konnten quantitative Angaben über den physiologischen Acetongehalt des Blutes beim Rind in der Literatur nicht gefunden werden.

Da es von prinzipieller Bedeutung ist, zu erfahren, ob ähnliche Verhältnisse bei der Gravidität des Rindes wie beim Menschen bestehen, habe ich auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. *C. Schwarz* im Blute einer größeren Anzahl nichtträchtiger und trächtiger Rinder quantitative Acetonkörperbestimmungen durchgeführt.

Von den zur Auswahl stehenden Methoden der Acetonbestimmungen habe ich der Mikrobestimmung von *Engfeldt* den Vorzug gegeben, weil sie sehr einfach durchzuführen ist und nur geringe Blutmengen erfordert.

In dem enteiweißten Blut selbst werden die gesamten Acetonkörper durch Destillation unter Zusatz von Kaliumbichromat in eine Jodlösung destilliert und das verbrauchte Jod jodometrisch bestimmt.

[1] Journ. of biol chem. 1914, S. 18.
[2] Journ. of biol. chem. 1917, S. 32.
[3] Münch. tierärztl. Wochenschr. 1911.

Digitized by Google

Zu diesem Zwecke wurden 1 Volumen (5 ccm) unter Zusatz von Kaliumoxalat ungerinnbar gemachtes Blut mit 7 Volumina destillierten Wassers, 1 Volumen einer 10 proz. Lösung von Natriumwolframat versetzt und nach gutem Durchmischen ein Volumen einer $^2/_3$-n-Schwefelsäure hinzugefügt. Hierauf wurde filtriert und 20 ccm der Filtrates entsprechend 2 ccm Blut in einem Destillierkolben gebracht, in den 10 ccm Bichromatschwefelsäure in 4 Portionen in gleichmäßigen Zwischenräumen hinzugefügt wurden.

Das Auffanggefäß wurde mit 2 ccm $^n/_{100}$-Jodlösung und 2 ccm konzentrierter Natronlauge beschickt. Sobald die Verbindungen fest hergestellt waren, wurde erhitzt und ein starker Luftstrom durchgesaugt, der während einer Dauer von 25 Minuten die gesamten Acetonkörper aus der Lösung mitreißt. Das Auffanggefäß wurde jetzt gut verschlossen, 15 Minuten stehen gelassen.

Zur Titration werden in das Auffanggefäß etwa 2 ccm verdünnte Schwefelsäure (20 ccm konz. Schwefelsäure auf 100 ccm verdünnt) hinzugefügt, so daß die Lösung deutlich sauer und durch die Jodausscheidung bräunlich gefärbt war.

Jetzt fügt man einige Tropfen Stärkekleister dazu und titriert mit $^n/_{100}$-Thiosulfatlösung bis zur Farblosigkeit.

Für die Berechnung der Gesamtacetonkörper des Blutes (präformiertes Aceton, Acetessigsäure, Oxybuttersäure) ist, wenn man alle Acetonkörper als Acetessigsäure ausdrücken will, die Menge des nicht verbrauchten Jods nach *Engfeldt* mit 0,22 mg zu multiplizieren.

Es wurden im ganzen 57 Rinder aus verschiedenen Beständen untersucht, davon 30 nicht trächtige und 27 trächtige. Alle Bestimmungen wurden zur Kontrolle als Doppelbestimmungen durchgeführt. Das Blut wurde den Tieren mittels Hohlnadel aus der Vena jugularis entnommen.

Tabelle 1. *Gesunde, nichtträchtige Rinder.*

Nationale	Verbrauchte Jodlösung	Multipliziert mit 0,22	Acetonkörper in 1 ccm Blut als Acetessigsäure	In Prozent mg	Mittel in Prozent mg
1. Geburtshilfl. Klinik: Kuh	0,60	0,132	0,066	6,6	6,60
	0,60	0,132	0,066	6,6	
2. Geb. Klinik: Kuh	0,57	0,1254	0,062	6,2	6,30
	0,59	0,1298	0,064	6,4	
4. Geb. Klinik: Kuh	0,59	0,1298	0,064	6,4	6,50
	0,60	0,132	0,066	6,6	
6. Buiatrik: Kuh	0,60	0,132	0,066	6,6	6,45
	0,58	0,1276	0,063	6,3	
5. Buiatrik: Kuh	0,60	0,132	0,066	6,6	6,60
	0,60	0,132	0,066	6,6	
3. St. Marx: Ochs	0,61	0,1342	0,067	6,7	6,45
	0,57	0,1254	0,062	6,2	

Digitized by Google

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nationale	Verbrauchte Jodlösung	Multipliziert mit 0,22	Acetonkörper in 1 ccm Blut als Acetessigsäure	In Prozent mg	Mittel in Prozent mg
7. St. Marx: Ochs	0,60	0,132	0,066	6,6	6,60
	0,60	0,132	0,066	6,6	
8. St. Marx: Ochs	0,47	0,1034	0,0517	5,1	5,20
	0,49	0,1078	0,0539	5,3	
9. St. Marx: Kuh	0,65	0,1430	0,0715	7,1	6,70
	0,58	0,1276	0,0638	6,3	
10. Buiatrik: Kuh	0,60	0,132	0,066	6,6	6,35
	0,56	0,1232	0,061	6,1	
11. Buiatrik: Kuh	0,62	0,1364	0,068	6,8	6,60
	0,59	0,1298	0,064	6,4	
12. St. Marx: Kuh	0,67	0,1474	0,073	7,3	7,25
	0,66	0,1452	0,072	7,2	
13. St. Marx: Ochs	0,54	0,1188	0,059	5,9	5,95
	0,55	0,1210	0,060	6,0	
14. St. Marx: Ochs	0,56	0,1232	0,061	6,1	5,90
	0,52	0,1144	0,057	5,7	
15. Geb. Klinik: Kuh	0,55	0,1210	0,060	6,0	5,90
	0,53	0,1166	0,058	5,8	
16. Geb. Klinik: Kuh	0,56	0,1232	0,061	6,1	6,05
	0,55	0,1210	0,060	6,0	
17. Geb. Klinik: Kuh	0,53	0,1166	0,058	5,8	5,70
	0,51	0,1122	0,056	5,6	
18. Geb. Klinik: Kuh	0,57	0,1254	0,062	6,2	6,30
	0,59	0,1298	0,064	6,4	
19. St. Marx: Kuh	0,56	0,1232	0,061	6,1	6,05
	0,55	0,1210	0,060	6,0	
20. St. Marx: Kuh	0,59	0,1298	0,064	6,4	6,35
	0,58	0,1276	0,063	6,3	
21. St. Marx: Stier	0,56	0,1232	0,061	6,1	5,95
	0,53	0,1166	0,058	5,8	
22. St. Marx: Ochs	0,55	0,1210	0,060	6,0	6,10
	0,57	0,1254	0,062	6,2	
23. St. Marx: Ochs	0,59	0,1298	0,064	6,4	6,30
	0,57	0,1254	0,062	6,2	
24. St. Marx: Ochs	0,54	0,1188	0,059	5,9	5,00
	0,56	0,1232	0,061	6,1	
25. St. Marx: Kuh	0,58	0,1276	0,063	6,3	6,25
	0,57	0,1254	0,062	6,2	
26. St. Marx: Kuh	0,56	0,1232	0,061	6,1	6,20
	0,58	0,1276	0,063	6,3	
27. St. Marx: Kuh	0,58	0,1276	0,063	6,3	6,45
	0,60	0,132	0,066	6,6	
28. St. Marx: Kuh	0,59	0,1298	0,064	6,4	6,35
	0,58	0,1276	0,063	6,3	
29. Geb. Klinik: Kuh	0,58	0,1276	0,063	6,3	4,45
	0,60	0,132	0,066	6,6	
30. Geb. Klinik: Kuh	0,57	0,1254	0,062	6,2	6,30
	0,59	0,1298	0,064	6,4	
				im Mittel	6,27

Digitized by Google

Aus diesen Bestimmungen geht hervor, daß der Acetonkörpergehalt im Blute gesunder nichtträchtiger Rinder zwischen 5,20–7,25 mg schwankt und im Mittel *6,27* mg pro 100 ccm Blut als Acetessigsäure gerechnet beträgt.

Dieser beim Rind gefundene Mittelwert ist somit auffallend höher als der von mehreren Autoren beim Menschen angegebene. Denn nach *Mariott* beträgt der physiologische Mittelwert beim Menschen 1,5 mg (100 ccm Blut), nach *Engfeldt* 1,53 –2,25 mg (100 ccm Blut) und nach *Van Slyke* und *Fitz* 1,3–2,6 mg (100 ccm Blut).

Nach der bereits erwähnten Arbeit von *Bokelmann*, *Bock* und *Rother* schwankt der normale Acetongehalt beim Menschen zwischen 1,77–4,27 mg (100 ccm Blut) und beträgt im Mittel 2,98 mg.

Tabelle 2. *Trächtige Rinder.*

Nationale	Verbrauchte Jodlösung	Multipliziert mit 0,22	Acetonkörper in 1 ccm Blut als Acetessigsäure	In Prozent mg	Mittel in Prozent mg
1. Kuh 6 Wochen trächtig	0,59	0,1190	0,055	5,5	5,35
	0,48	0,1056	0,052	5,2	
2. Kuh 9 Wochen trächtig	0,62	0,1364	0,068	6,8	6,90
	0,64	0,1408	0,070	7,0	
3. Kuh 10 Wochen trächtig	0,58	0,1276	0,063	6,3	6,30
	0,58	0,1276	0,063	6,3	
4. Kuh 3 Monate trächtig	0,59	0,1298	0,064	6,4	6,35
	0,58	0,1276	0,063	6,3	
5. Kuh 4 Monate trächtig	0,87	0,1914	0,095	9,5	9,40
	0,85	0,1870	0,093	9,3	
6. Kuh 4 Monate trächtig	0,86	0,1892	0,094	9,4	9,35
	0,85	0,1870	0,093	9,3	
7. Kuh 5 Monate trächtig	0,73	0,1606	0,080	8,0	7,90
	0,71	0,1562	0,078	7,8	
8. Kuh 5 Monate trächtig	0,66	0,1452	0,072	7,2	7,15
	0,65	0,1430	0,071	7,1	
9. Kuh 6 Monate trächtig	0,56	0,1232	0,061	6,1	6,20
	0,58	0,1276	0,063	6,3	
10. Kuh 6 Monate trächtig	0,59	0,1298	0,064	6,4	6,60
	0,58	0,1276	0,068	6,8	
11. Kuh 6 Monate trächtig	0,60	0,1320	0,066	6,6	6,66
	0,61	0,1342	0,067	6,7	
12. Kuh $6^1/_2$ Monate trächtig	0,60	0,1320	0,066	6,6	6,45
	0,58	0,1276	0,063	6,3	
13. Kuh 7 Monate trächtig	0,60	0,1320	0,066	6,6	6,65
	0,61	0,1342	0,067	6,7	
14. Kuh 7 Monate trächtig	0,64	0,1408	0,070	7,0	7,05
	0,65	0,1430	0,071	7,1	
15. Kuh 7 Monate trächtig	0,63	0,1386	0,069	6,9	7,00
	0,65	0,1430	0,071	7,1	
16. Kuh $7^1/_2$ Monate trächtig	0,77	0,1694	0,084	8,4	8,60
	0,80	0,1760	0,088	8,8	

Digitized by Google

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Nationale	Verbrauchte Jodlösung	Multipliziert mit 0,22	Acetonkörper in 1 ccm Blut als Acetessigsäure	In Prozent mg	Mittel in Prozent mg
17. Kuh $7^1/_2$ Monate trächtig	0,84	0,1848	0,092	9,2	9,25
	0,85	0,1870	0,093	9,3	
18. Kuh 8 Monate trächtig	0,75	0,1650	0,083	8,3	8,20
	0,74	0,1628	0,081	8,1	
19. Kuh 8 Monate trächtig	0,88	0,1936	0,096	9,6	9,65
	0,89	0,1958	0,097	9,7	
20. Kuh 8 Monate trächtig	0,87	0,1914	0,096	9,6	9,75
	0,90	0,1980	0,099	9,9	
21. Kuh 8 Monate trächtig	0,86	0,1892	0,094	9,4	9,45
	0,87	0,1914	0,095	9,5	
22. Kuh $8^1/_2$ Monate trächtig	0,70	0,1540	0,077	7,7	7,40
	0,65	0,1430	0,071	7,1	
23. Kuh 9 Monate trächtig	0,64	0,1408	0,070	7,0	7,20
	0,68	0,1496	0,074	7,4	
24. Kuh 9 Monate trächtig	0,65	0,1430	0,071	7,1	7,15
	0,66	0,1452	0,072	7,1	
25. Kuh 9 Monate trächtig	0,67	0,1474	0,073	7,3	7,20
	0,65	0,1430	0,071	7,1	
26. Kuh 9 Monate trächtig	0,67	0,1474	0,073	7,3	7,25
	0,66	0,1452	0,072	7,2	
27. Kuh 9 Monate trächtig	0,66	0,1452	0,072	7,2	7,25
	0,67	0,1474	0,073	7,3	
				im Mittel	7,54

Der Acetonkörpergehalt des Blutes beim trächtigen Rind schwankte zwischen 5,35 —9,75 mg und beträgt als Acetessigsäure gerechnet im Mittel *7,54* mg in 100 ccm Blut.

Es ist somit beim trächtigen Rind eine Steigerung des Acetonkörpergehaltes im Blute gegenüber nichtträchtigen Rindern festgestellt, und zwar um 20,2%.

Vergleichsweise sei erwähnt, daß nach *Bokelmann*, *Bock* und *Rother* der Acetonkörpergehalt bei schwangeren Frauen zwischen 2,16—10,42 schwankt, im Mittel 4,28 beträgt und somit eine Steigerung um 43,8% bzw. nach Außerachtlassung extremer Werte, wie die genannten Autoren selbst berechnen, um 33,2%.

Wie aus der Tabelle weiter ersichtlich ist, steigt die Acetonkörperkonzentrationszunahme nicht mit der Trächtigkeitsdauer, sondern die Werte treten ganz unregelmäßig auf.

Die beim Rind gefundenen Ergebnisse stimmen mithin im wesentlichen mit denen beim Menschen gefundenen überein und bestätigen die von *Bokelmann*, *Bock* und *Rother* gemachten Angaben.

Digitized by Google

Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein.

Entgegnung

auf die Ausführungen *R. Helms* in diesem Archiv Bd. 57, H. 3.

Von

Dr. **K. Hruška,** Ivanovice na Hané (Tschechoslowakei).

staatl. diagn. und serother. Veterinärinstitut.

(*Eingegangen am 14. März 1928.*)

Helm gibt auf S. 245 an, daß ich die Meerschweinchen subcutan infiziert habe. Dagegen ist die Infektion intraperitoneal durchgeführt worden, wie ich das im Bollettino dell'Istituto Sieroterapico Milanese, Fasc. 11. April 1926 „Studio sperimentale sulla tubercolina aviaria", S. 4 beschrieben habe: „Tecnica ... A tutte le cavie è stata trasmessa l'infezione per inoculazione *intraperitoneale*". Wenn *R. Helm* den Versuch ebenso wiederholt hätte, hätte er zu ganz anderen Ergebnissen gelangen müssen. Die offizielle Vorschrift der Tuberkulintitration basiert auf intraperitonealer Infektion. Ohne diese Bedingung wäre die genaue Tuberkulintitration überhaupt unmöglich. Aus diesem Grunde können auch *Helms* Schlußfolgerungen als nicht richtig aufgefaßt werden.

Während der Korrektur ist mir die *Crawford*sche Arbeit in die Hand gekommen, die meine Versuche bestätigt hatte.

A. B. Crawford: A sensitization method of differentiating avian from mammalian tubercle bacilli. Amer. Rev. of tuberculosis **15,** 111—126. 1927.

Digitized by Google

Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein.

Erwiderung

auf die nebenstehenden Ausführungen *Hruškas*.

Von

R. Helm.

(*Eingegangen am 22. März 1928.*)

Wie ich in meiner in Band 57, Seite 230 dieses Archivs erschienenen Arbeit ausgeführt habe, sind auf Grund des im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. 84, 190, 1926 erstatteten Referats der *Hruška*schen Arbeit 4 Meerschweinchen *subcutan* mit Geflügeltuberkulose infiziert. Nachdem ich die Originalarbeit *Hruškas* erhalten hatte, habe ich den Versuch „genau nach den Angaben *Hruškas*" wiederholt. Die im 2. Versuch vorbehandelten 32 Meerschweinchen sind also, wie sich Herr *Hruška* aus meinen Originalprotokollen jederzeit überzeugen kann, *intraperitoneal* vorbehandelt. Ich bin daher nicht in der Lage, an meinen Schlußfolgerungen etwas zu ändern.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Mislowitzer, Dr. med. Ernst, Privatdozent für physiologische und pathologische Chemie an der Universität Berlin: **Die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration von Flüssigkeiten. Ein Lehrbuch der Theorie und Praxis der Wasserstoffzahlmessungen in elementarer Darstellung für Chemiker, Biologen und Mediziner.** Mit 184 Abbildungen. X, 378 S. Berlin: Julius Springer 1928. RM. 24.—, geb. RM. 25,50.

Auf die außerordentliche Bedeutung, die die Lehre von der H-Ionenkonzentration in der Wissenschaft wie in der Praxis des täglichen Lebens erlangt hat, braucht nicht erst hingewiesen zu werden. Besonders in den biologischen und medizinischen Wissenschaften hat die Ermittelung der wahren Acidität und Alkalität der krystallinen wie der kolloidalen Medien Erfolge gezeitigt, die ohne Berücksichtigung dieser neuen Untersuchungsmethode nicht denkbar wären. Wenn wir in der Tiermedizin (in der Bakteriologie, Serologie, Pharmakologie usw.) mit der zumeist vorangehenden Humanmedizin Schritt halten wollen, so werden wir mehr als bisher bei unseren wissenschaftlichen Arbeiten die Wasserstoffzahlen auch auf elektrometrischem Wege zu ermitteln haben und uns nicht allein auf die colorimetrische Bestimmung verlassen dürfen, bei der die Fehlerquellen weniger in der Methode als in der Unbeständigkeit der Standardindicatoren liegen. — Da das ganze Gebiet der physikalischen Chemie dem Mediziner zumeist ein weniger vertrautes Gebiet ist, wird das vorliegende Buch seinen Zweck in hervorragender Weise ausfüllen. Der Verf., der aus der Praxis für die Praxis schreibt, bringt sowohl eine eingehende theoretische Darstellung des ganzen Gebietes wie auch alle Einzelheiten der praktischen Anwendung. Die physikalisch-chemischen Grundbegriffe, die Voraussetzung für das Verständnis der Materie sind, werden in leicht faßlicher Form ausführlich behandelt: Nach allgemeinen theoretischen Vorbemerkungen zur Frage der Wasserstoffionen und ihrer Konzentrationen in Lösungen werden die rechnerischen Beziehungen zwischen elektrischen Größen und der Konzentration von Ionen erörtert, ferner die elektrischen Maßeinheiten und ihre gesetzmäßigen Zusammenhänge bei dem elektrischen Strome, die Meßinstrumente und die Anwendung der Stromgesetze in der Meßpraxis, die einzelnen Elektrodensysteme usw. Ebenso ausführlich wird gebracht die praktische Anleitung zur elektrometrischen Bestimmung der Wasserstoffzahl und die Theorie und Technik der colorimetrischen Bestimmungsmethoden. — Als Anhang ist ein umfangreiches nach Stoffen oder Wissensgebieten gegliedertes Literaturverzeichnis (31 S.) beigegeben, das fast alle einschlägigen Arbeiten der letzten 10 Jahre umfaßt. — Wer sich auf diesem Gebiete unterrichten will oder Wasserstoffzahlbestimmungen auszuführen hat, dem kann das Werk als modernes Lehr- und Nachschlagebuch empfohlen werden. — Der Preis ist in Hinblick auf die zahlreichen Abbildungen und die vorzügliche Ausstattung des Buches angemessen.

Gluschke, Berlin.

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Herausgegeben von **Henke** und **Lubarsch. 4. Band: Verdauungsschlauch, zweiter Teil.** Mit 682 Abbildungen. X, 1226 Seiten. Berlin: Julius Springer 1928. RM. 194,—, geb. RM. 198.—.

Die Einzelkapitel haben folgende Bearbeiter gefunden: Mundhöhle (*Kayserling*-Königsberg), Pathologie der Zähne (*Römer*-Leipzig), Typhus abdominalis (*Christeller*-Berlin), Paratyphus (*Pick*-Berlin), Entzündung des Magens (*Konietzny*-Kiel). Die Lieferung enthält das Namen- und Sachverzeichnis für den ersten Teil des IV. Bandes. Anordnung, Umfang und Ausstattung des Teils 2 des IV. Bandes sind etwa

Digitized by Google

die gleichen wie in den bisher erschienenen Bänden. Die Pathologie der Zähne nimmt einen Raum von 330 Seiten ein. Ein fast ähnlich großer Umfang wird den anderen Kapiteln gewährt, so daß das ganze Werk 1226 Seiten stark geworden ist.

Einzelheiten zu besprechen ist hier unmöglich. Als Nachschlagewerk wird auch dieser Band für lange Zeit unerreicht dastehen. *Neumann-Kleinpaul.*

Übungen aus der vergleichenden Physiologie. Atmung. Verdauung. Blut. Stoffwechsel. Kreislauf. Nervenmuskelsystem. Von **H. J. Jordan,** Utrecht; unter Mitwirkung von **G. Chr. Hirsch,** Utrecht. Mit 77 Abbildungen. VIII, 272 Seiten Berlin: Julius Springer 1927. Preis geh. RM. 18.—, geb. RM. 19.50.

Die Erfahrungen eines langjährigen Unterrichts in der vergleichenden Physiologie, wie er an dem von Herrn *Jordan* geleiteten Institut für vergleichende Physiologie in Utrecht in erster Linie für Studierende der Zoologie und Botanik üblich ist, sind in dem vorliegenden Buch in vorbildlicher Weise zusammengestellt.

Das Buch enthält in der Unterteilung in 6 Kapitel (Atmung, Ernährung, Blut, Stoffwechsel, Kreislauf, Nervmuskelsystem) ein reiches Material für praktische Übungen, wie sie mit möglichst einfachen Mitteln an den verschiedensten Tierarten ausgeführt werden können.

Es ist nicht mit den üblichen physiologischen Praktikas zu verwechseln, sondern bietet weit mehr wie diese. Die Übungsbeispiele sind so gewählt, daß sie eine gute Übersicht über den behandelten Stoff bieten, und daß sie in jedem physiologischen und biologischen Institut angestellt werden können.

Sollte sich die von medizinischer Seite immer wieder eruierte Forderung der Erweiterung des biologischen Unterrichts der vorklinischen Semester erfüllen lassen, so kann das Buch als ein wertvolles Hilfsmittel, wenn nicht als Grundlage für den Unterricht betrachtet werden.

Heute wird das Buch jedem Physiologen und Biologen eine Fülle wertvoller Anregungen, vor allem nach der methodischen Seite bieten, und es ist nur zu wünschen, daß es in die Hände von möglichst vielen, nicht nur in die von Spezialisten gelangt. *R. W. Seuffert,* Berlin.

Standfuss, R.: Bakteriologische Fleischbeschau. 2. Auflage. Berlin: Verlag R. Schoetz.

Dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über die Paratyphus- (Fleischvergifter-) Frage entsprechend und unter Berücksichtigung der großen Fortschritte der letzten Jahre auf diesem Teilgebiete der Bakteriologie hat die 2. Auflage des mit einer Reihe von Abbildungen und farbigen Tafeln versehenen Werkes „Bakteriologische Fleischbeschau" von *R. Standfuss* eine Neubearbeitung erfahren, die geeignet ist, das Buch, mehr noch als bisher, den mit der Fleischbeschau und besonders der bakteriologischen Fleischuntersuchung betrauten Tierärzte unentbehrlich zu machen.

Den ersten Teil bildet nach einer zweckdienlichen Einleitung über allgemeine und geschichtliche Erläuterungen eine übersichtliche Darstellung über Ursachen und Wurzelgebiete der Fleischvergiftungen, Verhütung derselben und Wurstvergiftung. Hieran schließt der Verf. im zweiten Teil eine Anleitung zur Ausführung der bakteriologischen Fleischuntersuchung. Nach Anweisung zur Einrichtung eines Laboratoriums, zur Entkeimung der Glassachen und anderer Geräte, sowie der Nährböden, Nährbödenbereitung, Probeentnahme, Versand und Begleitbericht beschreibt *Standfuss* eingehend den Untersuchungsgang der bakteriologischen Fleischuntersuchung. In einem Anhang geht er auf die Untersuchung und Beurteilung von Fleischkonserven ein.

Gute Ausführung und Ausstattung sichern dem Buche weite Verbreitung.

Dr. *Bützler,* Köln.

Digitized by Google

Kühn, Alfred: Grundriß der allgemeinen Zoologie für Studierende. 3., verbesserte und vermehrte Auflage. 214 Textabb. Leipzig: Verlag G. Thieme. Preis geh. 13,20 RM.

Wie Verf. im Vorwort zur 1. Auflage 1922 schrieb, fehlte es damals an einer kurzen Darstellung, „die das Hauptgewicht auf die Probleme und Ergebnisse der allgemeinen Zoologie legt", eine solche aber war schon seit längerer Zeit ein Bedürfnis, besonders der Studierenden der Medizin. Daß dem Verf. die Ausfüllung dieser Lücke vortrefflich gelungen ist, dürfte sich schon darin erweisen, daß schon nach $1^1/_2$ Jahren eine neue, die 3. Auflage erscheinen muß, wohl ein Zeichen, daß sich das Werk gut eingeführt hat. Die bewährte Anlage des Buches ist in der 3. Auflage im wesentlichen die gleiche geblieben. Als Grundlage der Darstellung dient die Morphologie; die Baupläne der Tiere werden unter klarer Heraushebung des Charakteristischen besprochen. Daran reiht sich die Abhandlung der Leistungen und der Entwicklung der Tiere einschließlich der Vererbung. Alle Abschnitte zeichnen sich durch klare, leicht zu lesende Fassung des Textes (269 Seiten) unter Betonung des Typischen aus und sind reich mit übersichtlichen und charakteristischen Abbildungen (meistens Schemata) ausgestattet, wodurch das Studium erleichtert, angenehm und anregend gemacht ist. Dadurch, daß parasitische Formen, unter Hinweis auf ihre pathogene Bedeutung, als Beispiele besonders berücksichtigt wurden, ist das Buch für den Studierenden der Medizin besonders geeignet. *Kühns* „Grundriß" wird manchen Studierenden davor bewahren, sich Scheinkenntnisse durch ein sog. „Repetitorium" zu erwerben, denn das Studium nach solch einem anregend geschriebenen Buch ist nicht nur fruchtbringend und von dauerndem Gewinn, es ist auch eine Freude. Auch für die Studierenden der Veterinärmedizin scheint mir, das auch buchhändlerisch gut ausgestattete und preiswerte Buch sehr zu empfehlen zu sein. *Schauder* (Leipzig).

Tierzüchterische Zeitfragen, 10 Vorträge. Hannover: M. & H. Schaper, 1927. 6,— RM.

Die Vorträge betreffen folgende Gebiete: Viehzucht in Schleswig-Holstein (*Georgs*-Kiel), Fütterung unserer Nutztiere nach dem Stande neuerer Erkenntnis (*Lehmann*-Göttingen), Förderung der Milchwirtschaft und die öffentliche Tierzuchtpflege (*Bünger*-Kiel), Zucht und Haltung von Schlachttieren in ihren Beziehungen zu den Verschiebungen des Vieh- und Fleischmarktes (*Reiser*-Berlin), Vor welchen Aufgaben steht die deutsche Pferdezucht? (*Meyer*-Breslau), Wie können 300 Millionen *RM.* der deutschen Landwirtschaft zufließen? (*Römer*-Halle), Neuzeitliche Vererbungserkenntnis (*Baur*-Berlin), Die Bedeutung des Körwesens und der Vatertierhaltungsgesetze für die Landestierzucht (*Wrede*), Gegenwart und Zukunft der deutschen Schafzucht (*Fröhlich*-Halle).

Das Werk umfaßt 178 Seiten, bringt neueste Statistiken in übersichtlicher Zusammenstellung, ist gut ausgestattet und berührt Fragen, die augenblicklich sehr aktuell sind. *Neumann-Kleinpaul.*

Seitz, Walter, Preußischer Forstmeister, Havelberg: **Edelrassen des Waldes. Ein Wegweiser zur Zuchtwahl für Forstmänner und Jäger. Ein Führer zur Walderkenntnis für Naturfreunde.** Berlin: Julius Springer 1927. Mit 98 Abbildungen auf 51 Tafeln. IV, 64 S. Geb. 14.— RM.

Ein Buch auch für die vielen Jäger unter den Tierärzten. An den Beispielen aus dem Pflanzenreich (Eiche, Kiefer) und dem Tierreich (Hirsch) wird das Vorhandensein verschiedener Rassen durch ausgezeichnete Bilder erläutert. Die Einführung fremder Rassen wird nicht gebilligt.

Der Leser folgt mit Vergnügen den Ausführungen des Autors. In Jägerkreisen wird das Werk eine gute Verbreitung finden, aber auch den Forstwirt zur Stellungnahme veranlassen. *Neumann-Kleinpaul.*

Digitized by Google

Wiemann und Francke: Der deutsche Viehbestand und die Tierseuchen in Zahlen, Karten und Tafeln. Berlin: R. Schoetz, 1928. 12,80 RM.

Das Buch bringt eine gedrängte Geschichte der Tierseuchen in Deutschland für die letzten 40 Jahre. Es zerfällt in 3 Hauptkapitel: Viehbestand, Tierseuchen, Bekämpfung der Tierseuchen.

Das reiche Material der vorhandenen statistischen Zahlen ist übersichtlich zusammengestellt und durch Kurven, Karten usw. illustriert. Die farbigen Tafeln, die die komplizierten Organisations- und Berichtsverhältnisse der Veterinärpolizei wiedergeben, sind nicht zu übertreffen an Klarheit und Übersichtlichkeit.

Dieses erste tierärztliche, epidemiologische Buch gehört in die Hand aller beamteten Tierärzte und derer, die beamtete Tierärzte werden wollen. Besonders hervorzuheben ist die Prägnanz der Darstellung. *Neumann-Kleinpaul.*

Stang-Wirth: Tierheilkunde und Tierzucht. Vierter Band. 790 Seiten mit 237 Abbildungen im Text, einer mehrfarbigen und 15 schwarzer Tafeln. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1927. RM. 40.—.

Der neue Band des nun schon recht bekannten Werkes, das unter der Leitung von *Stang* und *Wirth* entsteht, behandelt die Stichworte von *Futter*berechnungen bis *Granatrinde*. An größeren Übersichtsartikeln sind zu nennen: Futterrechnungen (*Honcamp*, 25 Seiten), Futtermittel, Futtermittelgesetz, Futterverwertung, Futterzubereitung (*Schieblich, Honcamp, Stang, Fingerling*, 147 S.), Gangarten des Pferdes (*Gmelin*, 16 S.), Gasödemerkrankungen (*Ernst*, 25 S.), Gebärmutter (*A. O. Stoss*, 46 S.), Geburtschirugie (F. *Benesch*, 26 S.), Geburt usw. (*A. O. Stoß, Benesch, Keller*, 103 S.), Geflügel (*Bongert, Manninger, Reinhardt, Düringen*, 80 S.), Gehirn (*Dexler*, 50 S.), Geschirrkunde (*Moser*, 47 S.), Gestütwesen (*Stang, Sonnenbrodt, Unzeitig*, 78 S.), Gräser (*Welar*, 21 S.). Dazwischen sind zahlreiche Übersichtsaufsätze namhafter Autoren verteilt, die kleinere Gebiete bearbeitet haben. Schließlich sind noch die wieder beigegebenen Biographien von *W. Rieck* zu nennen. Am Schluß der einzelnen Artikel sind Literaturangaben gemacht.

Es ist erfreulich, daß die Fertigstellung des groß angelegten Werkes rüstig weiter fortschreitet. Es zeigt sich immer mehr, daß bei der starken Verzettelung unserer Literatur solch ein zusammenfassendes Werk zeitgemäß und notwendig ist, zumal der einzelne kaum seine eigene Spezialwissenschaft übersehen kann und deshalb zu einem Nachschlagewerk greifen muß. Wer dieses Werk besitzt und die jährlich erscheinenden Ellenberger-Schützschen Jahresberichte hat, kann sich auf der Höhe unserer Wissenschaft halten und manch anderes Werk entbehren. *Neumann-Kleinpaul.*

Hári, Dr. Paul, o. ö. Professor der physiologischen und pathologischen Chemie an der Universität Budapest: **Kurzes Lehrbuch der physiologischen Chemie.** Dritte verbesserte und erweiterte Auflage. Mit 10 Abbildungen. XII, 407 Seiten. Berlin: Julius Springer 1928. Preis RM. 18.—; geb. RM. 19.50.

Das vorliegende Buch hat den großen Vorteil, trotz seiner Kürze eine vollständige Übersicht über das Gebiet der physiologischen Chemie zu geben.

Einem Kapitel, in welchem die grundlegenden physikalisch-chemischen Gesetze wie die der elektrischen Dissoziation, die Gasgesetze, die Gesetze des osmotischen Druckes, des chemischen Gleichgewichtes, der Wasserstoffionenkonzentration, der Viscosität u. a. behandelt werden, schließt sich der Hauptteil mit der Beschreibung der chemischen Bestandteile des Körpers im allgemeinen und im speziellen an. Es folgt die Chemie des Blutes und der Lymphe, die Lehre von der Verdauung, der verschiedenen Organe und Gewebe sowie ihrer Funktionen und Sekrete.

Besondere Abschnitte sind für die Chemie des Harnes und den Stoffwechsel und Energieumsatz beansprucht.

Digitized by Google

Zu bedauern ist vielleicht, daß den modernsten Fragen der physiologischen Chemie, der Lehre von den Stoffen der inneren Sekretion (Hormonen) und den akzessorischen Nahrungsstoffen (Vitaminen), nur ein sehr beschränkter Raum zugewiesen ist. Doch würde eine ausführlichere Behandlung dieser Seiten vielleicht den Bauplan des ganzen Buches gestört haben.

Dieser kleine Nachteil wird aber m. E. dadurch bei weitem gutgemacht, daß die Darstellung des übrigen Gebietes, trotz ihrer gedrängten Form, von vorbildlicher Klarheit ist.

Einen weiteren Vorteil erblicke ich in der gelegentlichen Einfügung der wichtigsten Reaktionen, die zum qualitativen und quantitativen Nachweis der einzelnen Stoffe dienen.

Auf jeden Fall ist das Buch für jeden, der sich in Fragen, auch in Spezialfragen der physiologischen Chemie orientieren will, ohne auf die großen Hand- und Lehrbücher zurückzugreifen, nur zu empfehlen. *R. W. Seuffert*, Berlin.

Endokrinologie. Zentralblatt für das Gebiet der inneren Sekretion und Konstitutionsforschung **1**, 1. Leipzig: Johann Ambrosius Barth. Preis pro Band RM. 36.—.

Die neue Zeitschrift wird von *Leon Asher*-Bern und *Artur Biedl*-Prag herausgegeben. Sie bringt Originalartikel und Referate und soll eine deutschsprachige Sammelstelle sein für alles, was auf obigem Gebiete geleistet wird. Sie soll kein Organ für ein Spezialistentum sein, sondern sie wendet sich an alle, die morphologisch, experimentell oder klinisch beschäftigt und interessiert sind um Mithilfe, und sie will allen biologischen und medizinischen Fächern dienen.

Sie verdient die Beachtung auch der tierärztlichen Forscher.

Neumann-Kleinpaul.

Schmaltz, Reinhold: Anatomie des Pferdes. In den Grenzen der Vorlesung dargestellt. 2. erweiterte Auflage. Mit 60 Abbildungen. Berlin: Richard Schoetz 1928. Preis 32 RM.

Der Plan dieses Buches war in der 1. Auflage schon so durchgearbeitet, daß Änderungen bei der Neuauflage überflüssig waren. Die notwendigen Ergänzungen vermehrten den Umfang um $^1/_5$. Neu ist die tabellarische Zusammenstellung der Gewichte aller Körperteile und ein Abriß der Bewegungslehre auf Grund neuer kinematographischer Aufnahmen. Neu sind auch die Hinweise auf den *Schmaltz*schen Atlas des Pferdes, die am Rande angebracht sind und das Studium der Anatomie dem Studierenden sehr erleichtern werden. Die neue Nomenklatur ist berücksichtigt. Die Bezeichnung „Lymphdrüse" hätte verlassen werden können, da die Pathologen fast ausschließlich nur noch das Wort „Lymphknoten" gebrauchen. Das ist aber unerheblich.

Das Buch bringt in übersichtlicher Form die Vorlesung eines auf diesem Gebiete erfahrenen Hochschullehrers; ja, es ersetzt die Vorlesung zum Teil. Dem wird man bei der Überlastung der Studierenden mit Vorlesungen Rechnung tragen müssen. Man wird sie noch mehr zur Selbstarbeit und Mitarbeit heranziehen können, indem man einen Teil der anatomischen Vorlesung wenigstens in Berlin, wo das Buch sicher eingeführt bleibt, seminaristisch ausgestaltet. Diese Möglichkeit auszunützen, wird sich *Schmaltzens* Nachfolger nicht entgehen lassen dürfen, wenn er den anatomischen Unterricht weiter fördern will.

Dem Autor haben wir zu danken, daß er trotz erheblicher Behinderung durch seine Kriegsverletzung die Energie zur Neubearbeitung gefunden hat, dem Verlage für die Ausstattung und nach meiner Ansicht vor allem für den übersichtlichen Druck. *Neumann-Kleinpaul.*

Digitized by Google

(Aus dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität Leipzig.)

Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus der Kälber.

Von
Prof. Dr. **K. Nieberle,** Leipzig.

Mit 5 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 17. März 1928.*)

In seiner bekannten Monographie über den Paratyphus der Kälber, in der *Karsten* eine erste zusammenfassende Darstellung dieser wichtigen Kälberseuche gibt, hat er auch deren pathologische Anatomie berücksichtigt und sich eingehender insbesondere mit der Histologie der Leber- und Milzveränderungen befaßt. Er kommt dabei hinsichtlich der Pathogenese der bekannten sog. „Nekroseherde" zu der Auffassung, „daß neben einer mehr oder weniger großen Schädigung sämtlicher Leberzellen, die im Vorliegen einer parenchymatösen Trübung oder fettigen Entartung ihren Ausdruck findet, auch eine herdweise Schädigung mancher Leberzellenkomplexe durch Toxine der Kälberparatyphuserreger eintritt, wobei es auch zu Blutaustritten in diese geschädigten Leberzellenkomplexe kommen kann, so daß mitunter die frischen Herde fast ausschließlich aus Erythrocyten bestehen. Mit dem durch die Giftwirkung der Erreger herbeigeführten Untergang der Leberzellen tritt deren Umbildung in eine homogene Masse ein, die allmählich abgebaut und durch zellreiches Granulations- bzw. Bindegewebe ersetzt wird".

Nach dieser Auffassung wären die Leberherde (und auch die knötchenartigen Herde in anderen Organen) auf eine Stufe zu stellen mit den miliaren Nekroseherden, die im Gefolge zahlreicher anderer infektiöser oder toxischer Prozesse in der Leber auftreten, d. h. sie würden keine Besonderheit beim Paratyphus darstellen, sie wären *unspezifische Allgemeinreaktionen.*

Demgegenüber habe ich an Hand eines frischen septicämischen Paratyphusfalles den Nachweis erbracht, daß die Herdchen aus primären Wucherungen der Reticulo-Endothelien hervorgehen, d. h. daß sie *spezifischer* Natur sind, daß sie *spezifische Granulome* darstellen. Mit anderen Worten: die miliaren Organknötchen beim Paratyphus der Kälber sind, worauf auch *Joest* schon hingewiesen hatte, auf eine Stufe

Digitized by Google

mit den bekannten Typhusknötchen beim Typhus abdominalis des Menschen zu stellen. Damit gewinnt aber der Paratyphus der Kälber auch ein großes vergleichend-pathologisches Interesse.

Im Ablauf des Typhus abdominalis des Menschen sind zwei grundsätzlich verschiedene Reaktionsformen zu unterscheiden: *spezifische* und *unspezifische* Prozesse. Letztere unterscheiden sich in nichts von den gewöhnlichen, allgemein bei Infektionskrankheiten vorkommenden Entzündungsvorgängen, erstere führen dagegen zur Bildung eines *eigentümlichen Granulationsgewebes*, das sich in Lokalisation und Aufbau von der gewöhnlichen entzündlichen Gewebsneubildung unterscheidet. Es verdankt seine Entstehung einer besonderen histiocytären oder reticuloendothelialen Reaktion, einer Wucherung der Orts- und Wanderhistiocyten, die sich dabei in verschiedenen Organen herdförmig ansammeln und so das Typhusknötchen bilden. Am reinsten trifft man dieses Typhusgranulom in Leber, Milz und Lymphknoten an. In den markig geschwollenen Gebieten des Darmes dagegen fließen die herdförmigen Wucherungen gerne zu mehr diffusen Bildungen zusammen. In diesem typhösen Granulationsgewebe kommt es weiterhin frühzeitig zu zentral beginnenden *Nekrosen*. Das, was diesem Granulationsgewebe aber stets die Spezifität gibt, ist die charakteristische *Typhuszelle*, der histiocytäre Makrophag.

Zu den unspezifischen Reaktionen im Verlauf des Typhus abdominalis gehören in erster Linie die gewöhnlichen exsudativ-entzündlichen Prozesse am Darm und an den Schleimhäuten überhaupt, ferner die regressiven Prozesse in Form einfacher, toxisch bedingter Nekrosen, besonders deutlich in Leber, Milz, Lymphknoten und Knochenmark. Das Gesamtbild des Typhus abdominalis erhält aber sein Gepräge durch die bunte Mischung dieser spezifischen und unspezifischen Reaktionen in den einzelnen Organen.

Wie liegen nun in dieser Hinsicht die Verhältnisse beim Paratyphus der Kälber? Hierbei sollen zunächst nur die Veränderungen an Leber, Milz, Lymphknoten und Knochenmark berücksichtigt werden.

Die Veränderungen an der Leber.

Außer den allgemeinen Zeichen einer akuten Infektionskrankheit, der sog. trüben Schwellung, sind es die herdförmigen Veränderungen, die hier vor allem interessieren: die *Paratyphusknötchen* mit der *Endophlebitis paratyphosa*, die *einfachen Nekroseherde*, die *periportalen zelligen Infiltrationen* und die *thrombotischen Vorgänge* in Lebervenen.

Die Paratyphusknötchen.

Das makroskopische Aussehen dieser Veränderung ist allgemein bekannt. Es sind die vielfach beschriebenen, mit bloßem Auge kaum oder überhaupt nicht, mit der Lupe deutlicher erkennbaren miliaren

Digitized by Google

und submiliaren, gelb-trüben, knötchenartigen Herde, die gerne als „*miliare Lebernekrosen*" bezeichnet werden. Sie durchsetzen manchmal die Leber dicht an dicht und finden sich in anderen Fällen nur spärlich. Sie sind wiederholt auch histologisch untersucht worden, wobei zwar hinsichtlich ihres morphologischen Aufbaues weitgehende Übereinstimmung herrschte, nicht dagegen hinsichtlich ihrer Genese und ihrer Bedeutung. In meiner Arbeit über das Wesen und die Bedeutung der Leber-

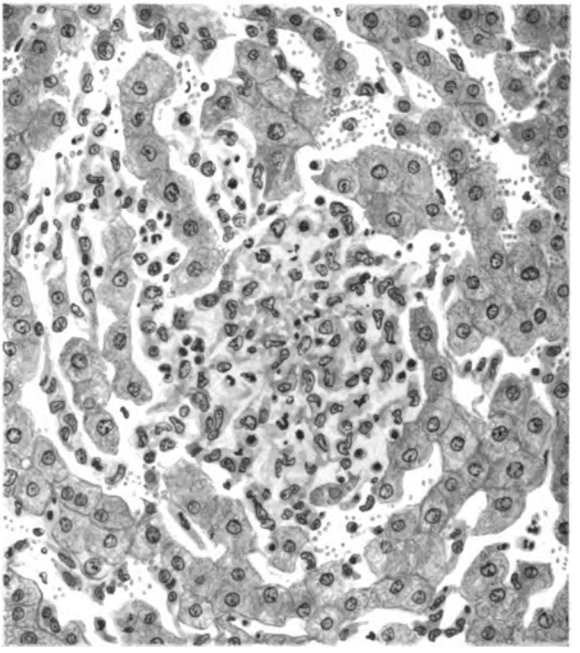


Abb. 1. Paratyphusknötchen der Leber. Starke Vergrößerung, Ölimmersion. Herdförmige Wucherung der Sternzellen. Ausstrahlen dieser Wucherung zwischen die benachbarten Leberzellbalken.

und Milzveränderungen beim Paratyphus der Kälber konnte ich bereits zeigen, daß Aufbau und Pathogenese dieser Knötchen leicht verständlich werden, wenn man frische, septicämische Fälle von Paratyphus zur Untersuchung bekommt. Dann läßt sich, wie erneute Untersuchungen mir immer wieder zeigten, die Entwicklung der Herde aus einer *Wucherung der ortsansässigen Histiocyten*, aus den *Capillarendothelien* und *Kupfferschen Sternzellen* einwandfrei verfolgen. Die betreffenden Zellen werden „aktiviert", sie blähen sich auf, erhalten große bläschenförmige Kerne und einen breiten Plasmahof, sie runden sich ab, werden in Massen in das Capillarlumen abgestoßen und mit dem Blutstrom weiter getragen,

Digitized by Google

oder sie sammeln sich zu kleineren oder größeren Herden zwischen den Leberzellbalken an, wobei an den anliegenden Leberzellen zunächst keine Veränderungen oder nur die eines atrophischen Unterganges nachzuweisen sind. Immer sind diese gewucherten Zellen *morphologisch* gut gekennzeichnet: der große, helle, bläschenförmige, vielgestaltige Kern, das breite Protoplasma, in dem häufig rote Blutkörperchen eingeschlossen sind, kennzeichnen diese Zelle ohne weiteres als *typischen Makrophagen*. Die knötchenartigen Zellherde liegen völlig *reaktionslos* im Läppchengewebe, nirgends zeigt sich entzündliche Demarkation in ihrer Peripherie. Leicht läßt sich dagegen das fingerförmige Ausstrahlen der Zellherde zwischen die Leberzellbalken, d. h. ihre Beziehung zu den dortigen Blutcapillaren und Sternzellen nachweisen. Die zunächst nur mikroskopisch sichtbaren Herdchen wachsen aus sich heraus, nehmen gelegentlich auch durch Konfluenz benachbarter Knötchen an Umfang zu und verfallen dann bald einer *zentral beginnenden Nekrobiose* und Nekrose. Wahrscheinlich sind es die Toxine der Paratyphusbacillen, welche diese Nekrose verursachen.

Die Endophlebitis paratyphosa.

Bereits *Mallory* hatte in seiner im Jahre 1898 erschienenen Arbeit über die Histologie des Typhus abdominalis die „miliaren Nekrosen" in ursächliche Verbindung mit der Verstopfung von Blutgefäßen durch seine „endothelialen Leukocyten" gebracht, also typhöse Gefäßveränderungen allgemein für die Entstehung der Nekrosen verantwortlich gemacht. Später hat dann *Oppenheim* erneut auf bestimmte Gefäßveränderungen der Milz beim Typhus abdominalis aufmerksam gemacht und diese Veränderungen zur Erklärung der beim Typhus abdominalis nicht seltenen Milzinfarkte herangezogen. Er fand bei der genauen histologischen Untersuchung von 2 Fällen von Milzinfarkten in größeren Venen in der Umgebung der Infarkte eigenartige, knötchenförmige, knopfartig in die Gefäßlichtung vorspringende Zellherde, die von der Intima des Gefäßes ausgingen und häufig von einer intakten Endothellage überzogen waren. An geeigneten Stellen ließ sich ihr Aufbau aus histiocytären Zellen sicher nachweisen. Die Knötchen wiesen zentral oder peripher öfters Nekrosen auf. Stellenweise kam es durch weiteres Wachstum der Intimaknötchen zu Verengerungen, ja zum Verschluß von Gefäßen. Auf Grund dieser Befunde vertrat *Oppenheim* die Ansicht, daß die wesentliche Ursache der Infarkte in dieser knötchenförmigen, obturierenden *Endophlebitis* zu suchen sei. Diese Endophlebitis wäre aber gemäß ihrem Aufbau aus den gleichen Zellen, wie sie in den Typhusknötchen anderweitig gefunden werden, als *spezifisch typhöse* zu bezeichnen. *Ceelen* hat dann gelegentlich der Anklamer Typhusepidemie diese Gefäßveränderungen weiter verfolgt und sie in allen seinen untersuchten

Digitized by Google

Fällen nachweisen können, und zwar nicht nur in der Milz — auch beim Fehlen von Milzinfarkten —, sondern auch im Bereich der ausgedehnten Geschwürsbildungen im Darm und in den Gekröslymphknoten. Nach *Ceelen* kann man genetisch 2 Arten von Herden unterscheiden; entweder wachsen Herde, die zunächst außerhalb der Gefäße liegen, durch die Gefäßwand in die Gefäßlichtung vor oder die Knötchen entstehen unabhängig von solchen außerhalb gelegenen Herden aus einer umschriebenen Intimawucherung. Es liegen demnach deutliche Analogien mit den tuberkulösen Gefäßveränderungen vor, d. h. man kann eine *primäre Periphlebitis*, die durch Weiterwachsen zur *sekundären Endophlebitis* wird, unterscheiden von einer *primären Endophlebitis*. Gefäßherde dieser Art hat *Christeller* auch in der Leber, und zwar besonders an den Zentralvenen gesehen und abgebildet.

Daß in diesen spezifisch-endophlebitischen Herden allgemein, wie *Mallory* will, die Ursache der vielerlei nekrotischen Prozesse beim Typhus abdominalis liegen soll, ist sicherlich nicht zutreffend. Daß sie, wie *Oppenheim* annimmt, die alleinige Ursache der großen infarktähnlichen Nekrosen der Milz darstellen, wird stark bezweifelt. Sicher ist aber so viel, daß sie für den weiteren Ablauf des typhösen Prozesses von großer Bedeutung sind, mindestens in dem Sinn, „daß durch sie der Abfluß des mit Typhusgiften überfüllten Blutes örtlich erschwert wird und so die Gifte an bestimmten Stellen und in geringerer Verdünnung einwirken können" (*Lubarsch*).

Gefäßherde ähnlicher Art kommen nun in der Leber beim Paratyphus der Kälber ungemein häufig vor, und zwar auch hier in zweierlei Form: als *primäre Periphlebitis* mit sekundärem Einwachsen in die Gefäßlichtung und als *primäre Endophlebitis*.

Ein auffälliges Bild bietet diese knötchenförmige *primäre Endophlebitis* schon bei schwacher Vergrößerung. In den kleineren oder größeren Sammelvenen fallen in die Gefäßlichtung vorragende Herde in der Ein- oder Mehrzahl auf. Sie sind von verschiedener Größe, liegen, wenn klein, der Gefäßinnenwand als flache Erhebungen an, ragen dagegen, wenn größer, knopfartig weit in die Gefäßlichtung vor, ja, sie füllen sie an manchen Stellen fast vollständig aus, so daß nur noch eine schmale Passage für den Blutstrom frei bleibt. Deutlich läßt sich dabei dessen Behinderung an diesen Stellen feststellen: Ansammlung von roten und weißen Blutkörperchen, Zusammenballen der Erythrocyten mit Auslaugung des Hämoglobins (Stase). (Abb. 2.)

Was den Aufbau dieser Herde anbelangt, so wäre vor allem festzustellen, daß sie fast regelmäßig von einer intakten Endothellage überzogen sind. Deutlich läßt sich verfolgen, wie das Endothel der Gefäßwand sich auf die Herde überschlägt, sie kontinuierlich oder in unterbrochener Lage überzieht, um auf der anderen Seite wieder in die normale

Digitized by Google

Endothelauskleidung des Gefäßes überzugehen. Im übrigen zeigen die einzelnen Herde etwas verschiedenen Bau. Es finden sich kleinere Knötchen, deren Zellgewebe sehr gut erhalten und scharf gekennzeichnet ist. Zwei Typen von Zellen lassen sich dabei unterscheiden: große, bläschenförmige, chromatinarme, vielgestaltige Kerne mit breitem Plasmahof, der mit den Nachbarzellen vielfache syncytiale Verbindungen eingeht und dazwischen deutliche lymphocytäre Elemente. Diese Zellherde wurzeln deutlich in der Innenschicht, der subendothelialen Lage

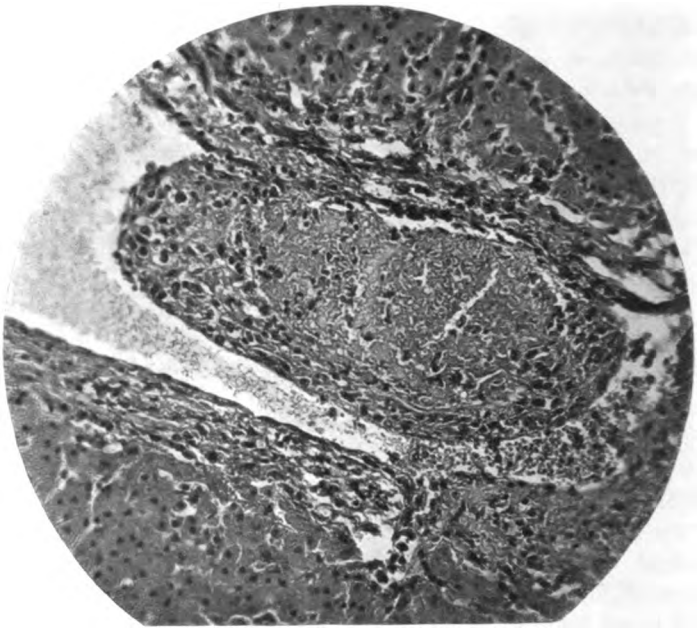


Abb. 2. Endophlebitis paratyphosa der Leber. Starke Vergrößerung. Der große Knoten engt die Gefäßlichtung stark ein, so daß es zu Störungen im Blutkreislauf kommt. Beginnende zentrale Nekrose des Knotens.

des Gefäßes. Dort finden sich noch die gleichen Zellen in breiterer oder schmälerer Lage. Ein Hineinwachsen in die bindegewebige Gefäßmedia oder gar darüber hinaus in die Adventitia findet nicht statt. Zweifellos verdanken diese Herde also ihre Entstehung einer herdförmigen Wucherung der Intima der Gefäße. In den größeren Knoten ändert sich mit dem Wachstum das Bild vielfach. Es treten deutlich herdförmige Nekrosen auf, und zwar sowohl zentral, als auch peripher beginnend, von einer oder von mehreren Stellen ausgehend (Abb. 3). Die Plasmahöfe der Zellen werden undeutlich, sie färben sich nur noch schmutzig verwaschen, sie konfluieren und bilden ein undeutliches und unregelmäßiges, netziges Balkenwerk. Darin eingestreut liegen dann die jetzt ungemein bizarren.

Digitized by Google

wurmförmigen oder anders gestalteten pyknotischen Kerne. Auch verwaschen gefärbte Blutkörperchen sind darin anzutreffen. Lange verschont bleibt von diesem nekrotisierenden Prozeß aber der endotheliale Überzug des Knotens.

Auch an den kleineren venösen Gefäßen, besonders den Zentralvenen sind solche Zellwucherungsherde in manchen Fällen sehr zahlreich aufzufinden. Form und Aufbau sind im wesentlichen die gleichen. Nur fällt auf, daß die Wucherungen hier öfters die Gefäße nicht nur stark ausdehnen, sondern beinahe oder vollständig verstopfen.

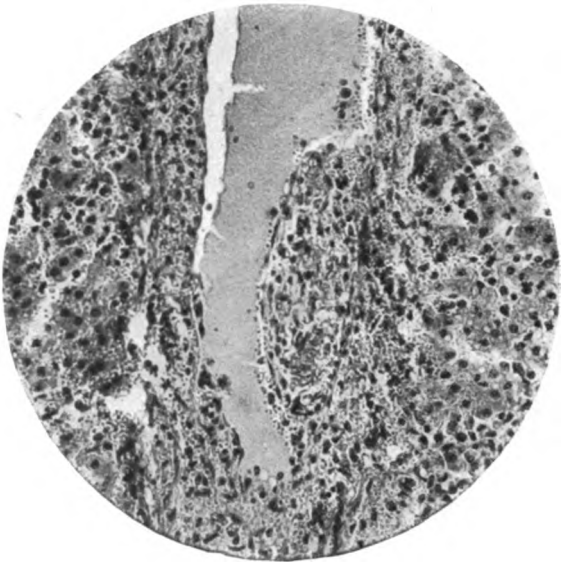


Abb. 3. Endophlebitis paratyphosa der Leber. Starke Vergrößerung. Große Sammelvene. An den beiden Enden des flachen Knötchens beginnende Nekrose.

Hatten nun alle diese Herde keine Beziehungen zu Paratyphusknötchen außerhalb der Gefäße, so finden sich in den gleichen Fällen und in den gleichen Präparaten häufig auch Gefäßherde der zweiten Art. Intralobuläre Paratyphusknötchen mit und ohne Nekrose erreichen bei ihrem Wachstum die benachbarten Gefäße, und zwar sowohl Zentralvenen als auch größere Sammelvenen. Rücksichtslos breitet sich die makrophage Zellwucherung in der Adventitia aus, durchwächst die Media und dringt in die Gefäßlichtung selbst vor. Sie schiebt dabei deutlich das Endothel vor sich her, so daß die Herde im Gefäß von intakter Endothellage überzogen sind, oder das Endothel geht an diesen Stellen in die allgemeine Zellwucherung mit auf, so daß die Herde in zerrissener, zackiger Linie die Lichtung begrenzen oder öfters noch von einer thrombotischen Auf-

Digitized by Google

lagerung bedeckt werden (Abb. 4). Auch in diesen sekundären Gefäßherden tritt die unregelmäßige Nekrose ein. Interessant ist dabei noch die Feststellung, daß die Nekrose bei obturierenden Herden in den Zentralvenen oft auch noch konzentrisch auf die Nachbarschaft übergreift und die Leberzellen selbst mit ergreift.

Beim akuten Paratyphus der Kälber lassen sich mithin — nach meinen bisherigen Untersuchungen regelmäßig — Veränderungen an

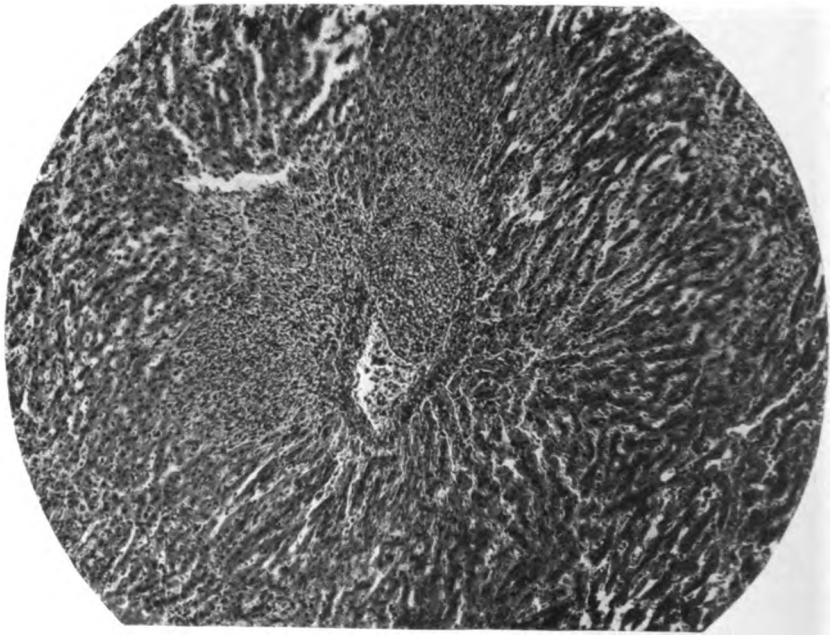


Abb. 4. Periphlebitis und Endophlebitis paratyphosa. Gefrierschnitt. Schwache Vergrößerung. Sammelvene, in deren Umgebung zwei Paratyphusknötchen liegen. Vordringen des oberen Knötchens durch die Gefäßwand in die Gefäßlichtung. Der knopfartige Vorsprung zeigt noch einen deutlichen Endothelüberzug.

den Gefäßen der Leber nachweisen. Diese Veränderungen finden sich *nur an den venösen Gefäßen, nicht an der Pfortader.* Sie sind *entzündlicher* Natur, und zwar vorwiegend *produktiv-entzündlicher* Form, d. h. sie bestehen vornehmlich in Wucherungen von Zellen, und zwar in erster Linie von histiocytären Makrophagen, den gleichen Zellen also, die auch die intralobulären Herde zusammensetzen und die einer Wucherung der dortigen Reticulo-Endothelien ihre Entstehung verdanken. Genetisch sind 2 Formen zu unterscheiden: die *primäre Periphlebitis* mit Vordringen des entzündlichen Granulationsgewebes durch die Gefäßwand und Bildung sekundärer endophlebitischer Herde und die *primäre*

Digitized by Google

Endophlebitis, die sichtlich von der Intima, und zwar in erster Linie den subendothelialen Lagen der Intima ausgeht. Hier haben also Erreger und ihre Toxine, die im Blute bereits kreisten, von der Gefäßlichtung aus in der Intima Fuß gefaßt und damit die entzündliche Wucherung der Endothelien und Intimazellen veranlaßt. Die Gefäßherde entsprechen in jeder Beziehung den von *Oppenheim* und *Ceelen* beim Typhus abdominalis festgestellten Veränderungen, und sie sind für den Paratyphus der Kälber ebenso spezifisch (auf diese Spezifität wird unten noch näher eingegangen werden), wie es die *Oppenheim-Ceelen*schen Veränderungen für den Typhus abdominalis des Menschen sind. Sie wären daher zweckmäßig als *Endophlebitis paratyphosa* zu bezeichnen. Für den Ablauf des Paratyphus sind sie sicher von großer Bedeutung. Schon ihr häufiges Vorkommen läßt darauf schließen. Besonders muß aber darauf hingewiesen werden, daß sie auch in obturierender Form auftreten, und daß gewisse Nekrosen der Leber sicher in ursächlichem Zusammenhang mit ihnen stehen. Wahrscheinlich hat *Karsten* auch schon ähnliche Verhältnisse vor sich gehabt, wenn er bei der Schilderung seiner miliaren Nekrosen (S. 39) schreibt: „Ihre Lage im Leberläppchen ist oft ganz unregelmäßig, doch sind die Zentralvenen nicht außergewöhnlich oft in die Herde einbegriffen".

Die einfachen Nekrosen.

Herdförmige Veränderungen *einfach nekrotischer Art* finden sich in der Leber mancher Paratyphusfälle sehr zahlreich, in anderen Fällen dagegen spärlich oder gar nicht. Makroskopisch stellen sie kleinste, miliare und submiliare, gelb-trübe Knötchen dar, die erst bei Lupenbetrachtung deutlicher werden. Sie unterscheiden sich also makroskopisch nicht von den oben gekennzeichneten echten „Paratyphusknötchen". Um so schärfer ist dagegen ihre histologische Charakterisierung. Es sind kleine, intralobulär gelegene, rundliche Herdchen von meist der gleichen Größe, wie sie die Paratyphusknötchen erreichen. Sie heben sich scharf von ihrer Umgebung ab, vor allem weil sie im gefärbten Präparat heller erscheinen. Untersucht man bei stärkeren Vergrößerungen, so zeigen die Herde zwar im wesentlichen noch die gewöhnliche Leberstruktur; sie bestehen aus Leberzellbalken, Kupfferschen Sternzellen und Capillaren in der gewöhnlichen Anordnung. Nur ist das ganze Bild stark verwischt, weil die Leberzellen alle stark verändert sind. Ihr Plasma ist mit dem benachbarter Zellen zu einer homogen-netzigen Masse zusammengesintert, die Kerne sind teils ganz verschwunden, teils zeigen sie alle Zeichen des Unterganges: Pyknose, Kernwandhyperchromatose, Lysis, Rhexis. Auch die roten Blutkörperchen in den Capillaren sind nur noch schattenhaft, dagegen die Sternzellen noch mehr oder weniger gut

Digitized by Google

erhalten. Regelmäßig fehlt an der Peripherie der Herde jede reaktive, demarkierende Entzündung.

Es handelt sich bei diesen Herden mithin um *reine Nekrosen*, deren Entstehung wohl auf die direkte nekrotisierende Wirkung konzentrierter Toxinenmengen zurückzuführen ist. Der Nekrose verfallen in erster Linie die empfindlichen Leberzellen, während die weniger empfindlichen Kupfferschen Sternzellen länger widerstehen und sogar noch „aktiviert"

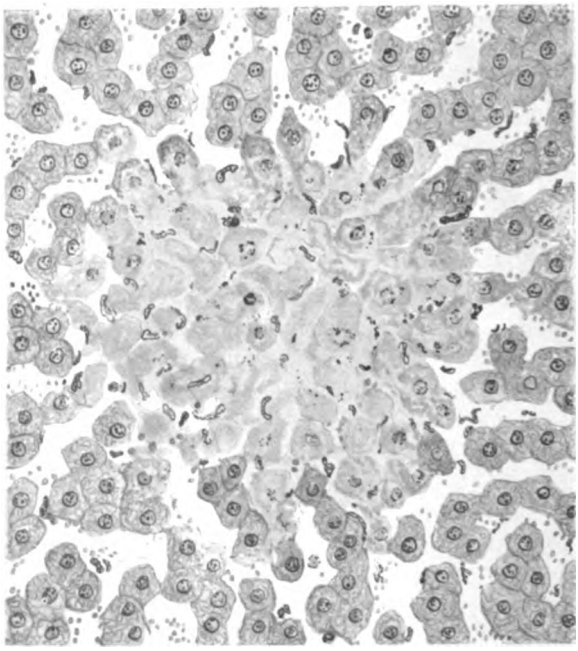


Abb. 5. Einfacher Nekroseherd der Leber. Starke Vergrößerung, Ölimmersion. Leberzellen teils noch erkennbar, Kerne der Sternzellen noch deutlich, aber stark degeneriert.

werden können. Dann geraten sie auch hier, besonders in den zentralen Teilen der Nekrose, aber auch in den peripheren Teilen, in Wucherung, so daß Bilder entstehen, die echten, in Nekrose befindlichen Paratyphusknötchen weitgehend gleichen.

Die periportalen Zellinfiltrationen.

Regelmäßig findet man weiterhin Veränderungen in dem *periportalen Bindegewebe*, d. h. in der Umgebung der Pfortaderäste, der Arteria hepatica und der interlobulären Gallengänge. Oft auffallend starke perivaskuläre Zellmäntel liegen um diese Gefäße bzw. Gänge. Die Zellen

Digitized by Google

bestehen aus lymphocytären Elementen und den bekannten Adventitiazellen, also jenen Zellformen, die bei infektiös-toxischen Prozessen der verschiedensten Art in Leber und Darm hier zu finden sind. Irgendeine Spezifität für den Paratyphus haben daher diese periportalen Zellinfiltrationen nicht.

Die thrombotischen Vorgänge.

Reine Thromben, unabhängig von der *Endophlebitis paratyphosa*, konnte ich in einem sehr akuten Fall von Paratyphus, bei dem die herdförmigen Organveränderungen nur ganz schwach ausgebildet waren, deutlich beobachten. Meist waren die Zentralvenen betroffen, doch fanden sich Thromben auch in größeren Sublobarvenen. Die Fibrinfärbung ergab ein schönes Fasernetz, und der Endothelbelag der paratyphösen Intimaherde fehlte völlig.

Die Veränderungen der Milz.

Karsten hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß die Milz beim Paratyphus des Kalbes fast regelmäßig stark vergrößert ist, und daß nur in etwa 10% der Fälle dieser Milztumor fehlt. Seine gelegentliche geringe Ausbildung bzw. sein Fehlen habe ich auch wiederholt beobachtet. *Karsten* hat auch bereits betont, daß die *Malpighischen* Körperchen kaum oder überhaupt nicht sichtbar sind, und daß die Milzpulpa auf dem Querschnitt etwas vorquillt, aber nie abfließt, daß mithin hier gegenüber der gewöhnlichen septischen Milz ein Unterschied besteht. Daß dem tatsächlich so ist, ergibt die histologische Betrachtung der Paratyphusmilz sehr leicht. Gewiß treten auch hier zunächst die allgemeinen Zeichen einer septischen Milz, eines infektiös-toxischen Vorganges deutlich in Erscheinung. Der Blutgehalt ist in der Regel stark, im Einzelfall aber sehr verschieden. Es finden sich teils starke Füllung und Erweiterung der Milzsinus und -venen, teils mächtige Ansammlungen von Blut in den Pulpamaschen. Erythrophagen lassen sich dabei regelmäßig in schönster Ausbildung und sehr zahlreich nachweisen. Was dieser Paratyphusmilz aber ihr charakteristisches Gepräge gibt, ist einmal die *allgemeine starke Vermehrung der Pulpa- und Reticulumzellen*, also ein *wesentlich granulierender Prozeß*, zum andern aber das Auftreten bestimmter herdförmiger Veränderungen, der *Paratyphusknötchen*, *der Endophlebitis paratyphosa*, der *einfachen Nekrosen* und *anämischen Infarkte*. Diese herdförmigen Veränderungen sind es, die im Rahmen dieser Abhandlung besonders berücksichtigt werden sollen.

Die Paratyphusknötchen.

Das Vorkommen der sog. „miliaren Nekrosen" in der Milz ist eben solang bekannt wie das Vorkommen der entsprechenden Herde in der Leber. Sie sind auch von *Karsten* näher untersucht und auf eine Stufe

Digitized by Google

mit seinen „miliaren Lebernekrosen" gestellt worden. *Karsten* sieht auch in ihnen unspezifische, allgemein toxisch-infektiös bedingte Reizantworten des Milzgewebes. Daß dem nicht so ist, die Herde vielmehr sehr charakteristisch aufgebaut sind, habe *ich* bereits früher betont. Die anatomische Grundlage ist auch hier, wie ich immer wieder feststellen konnte, die gleiche wie bei den granulierenden Leberknötchen. Stets liegen die Herdchen in der Pulpa, nie sind die *Malpighischen Körperchen* von ihnen betroffen. Untersucht man frische Stadien, so läßt sich die Entstehung der Herde genau verfolgen. Auch hier werden die *Reticulo-Endothelien*, d. h. die Reticulumzellen der Pulpa und die Endothelien der venösen Milzsinus „aktiviert". Sie geraten in allgemeine Wucherung und werden dabei teils in Massen ins Blut abgestoßen, teils bilden sie verschieden gestaltete herdförmige Ansammlungen in der Pulpa von meist nur miliarer und submiliarer Größe. Auch diese Herde liegen völlig reaktionslos in der Milzpulpa, jede demarkierende Entzündung fehlt wie in der Leber. Zentral beginnend, macht sich in den Herden bald auch hier ein nekrobiotischer Prozeß bemerkbar, der mit der Zeit weiter nach der Peripherie um sich greift. Ihrem Wesen und ihrer Bedeutung nach sind diese knötchenförmigen Herde daher identisch mit den *Paratyphusknötchen* der Leber. Auffallend ist an diesen Herden nur, daß sie zwar häufig ebenso knötchenförmig auftreten wie in der Leber, aber in der Milz auch gern unregelmäßig von Gestalt werden und zu diffuser Ausbreitung neigen.

Die Endophlebitis paratyphosa.

Paratyphöse Gefäßherde kommen in der Milz in gleicher Weise vor wie in der Leber. Nur die Einschränkung wäre dabei zu machen, daß sie nur dann deutlich anzutreffen sind, wenn auch zahlreiche Paratyphusknötchen in der Pulpa vorhanden sind. Genetisch sind auch hier zweierlei Formen zu unterscheiden. Entweder wachsen in der Umgebung von Venen sitzende Knötchen durch das Gefäß in die Gefäßlichtung vor, oder es bilden sich unabhängig von solchen extravasalen Herden Intimaknötchen aus, d. h. wir haben im ersten Fall eine *primäre Periphlebitis*, die sekundär zur Endophlebitis wird, im andern dagegen von vornherein eine *primäre Endophlebitis*. Im einzelnen vollzieht sich dabei der Prozeß ganz gleich wie bei den entsprechenden Veränderungen in der Leber. Auch hier ist der wesentliche Baustein der Herde der *histiocytäre Makrophag*, und auch hier ist der knopfartig in die Gefäßlichtung vorspringende Knoten oft lange von intaktem Endothel überzogen. Obturierende Herde kommen auch in der Milz vor, und die regressiven Veränderungen treten in ihnen ebenso auf wie in der Leber.

Digitized by Google

Die einfachen Nekrosen.

Herdförmige Veränderungen *einfach nekrotischer Art* kommen auch in der Milz zur Ausbildung. Ihr Auftreten ist, wie das der Paratyphusknötchen, sehr unregelmäßig. In den stark vergrößerten Milzen sind sie ebenso wie die Paratyphusknötchen zahlreich anzutreffen. Im Fall geringen Milztumors, wobei auch die Paratyphusknötchen selten sind, kommen sie kaum oder überhaupt nicht zur Entwicklung. Ihr Aussehen gleicht weithin dem der Lebernekrosen: kleine, miliare oder submiliare, in der Milz etwas unregelmäßig gestaltete Herdchen von hellem Farbenton im histologischen Präparat. Die Grundlage der Herde bildet eine verwaschen gefärbte, homogen-netzig-balkige Masse, in der Reticulumzellen noch mehr oder weniger deutlich erhalten sind. Letztere geraten oft noch in Wucherung, so daß auch hier ähnliche Verhältnisse herrschen wie in der Leber. Das gleiche gilt auch von dem Fehlen jeglichen entzündlichen Reaktionshofes.

Diese miliaren einfachen Nekrosen führen schließlich über zu den größeren und großen nekrotischen Herden in der Milz. *Christiansen* hat sie schon beschrieben und abgebildet, und auch *Karsten* erwähnt sie im Zusammenhang mit den miliaren Herdchen. Ihre Entstehung denkt er sich anscheinend ähnlich der der kleinen miliaren Herde, d. h. infolge direkt nekrotisierender Wirkung der Bakterientoxine. Andere ursächliche Möglichkeiten, insbesondere stenosierende oder obturierende Prozesse in den venösen Gefäßen erwähnt er nicht. In den mir zur Verfügung stehenden Fällen fanden sich solche größeren Nekrosen nicht. Doch zweifle ich kaum, daß hier die gleichen Verhältnisse vorliegen wie bei den entsprechenden Milzherden beim Typhus abdominalis, daß es sich also auch hier um *anämische Infarkte* handelt, bei deren Entstehung Gefäßveränderungen in Form der *Endophlebitis paratyphosa* zum mindesten mitbeteiligt sind.

Die Veränderungen an den Lymphknoten.

Sog. markige Schwellung der mesenterialen, aber auch der portalen Lymphknoten kommt beim Paratyphus oft zur Beobachtung. Das, was diesen Lymphknoten ihr charakteristisches Gepräge gibt, ist auch hier die Wucherung der *Reticulo-endothelialen* Elemente, also der Reticulumzellen und der Sinusendothelien. Doch kann hier von einer Regelmäßigkeit oder Gesetzmäßigkeit keine Rede mehr sein. Manchmal finden sich diese Veränderungen zahlreich und deutlich, manchmal fehlen sie völlig.

Es handelt sich auch hier zunächst um das *miliare Paratyphusknötchen.* Besonders in den Rindenfollikeln, aber nicht in deren Keimzentren, finden sich die betreffenden Herdchen, gelegentlich aber auch in den Marksträngen. Form und Aufbau ist der gewohnte: eine miliare oder nur submiliare Ansammlung von hellen Reticulumzellen, zwischen denen die

Digitized by Google

Lymphocyten verschwunden sind. Im Zentrum der Herdchen tritt bald Nekrose ein; jede Reaktion seitens der Umgebung fehlt.

In zweiter Linie ist eine diffuse Wucherung und Abstoßung der Sinusendothelien zu erwähnen. Breite, helle Straßen ziehen durch das Mark und zum Teil durch die Rinde, die sich scharf von den lymphocytenreichen und daher dunklen Follikeln und Marksträngen abheben. Es sind die erweiterten Rand- und perifollikulären Sinus und ganz besonders die an und für sich schon breiten Sinus der Markstrahlen. Sie enthalten neben Lymphocyten große Mengen von charakteristischen makrophagen Reticulumzellen, also gewucherten und wohl auch abgestoßenen Sinusendothelien und Reticulumzellen (Spannfaserzellen).

Die Veränderungen am Knochenmark.

Hier kommen, aber durchaus nicht regelmäßig, nur miliare, einfache Nekrosen zur Beobachtung. Auch diese Nekrosen liegen völlig reaktionslos im Gewebe, und in ihnen habe ich bei Bakterienfärbung öfters vereinzelte Stäbchen angetroffen.

Zusammenfassung.

Im Ablauf der paratyphösen Erkrankung der Kälber sind zunächst 2 Arten von Reaktionen zu unterscheiden: *diffuse* und *herdförmige*. Zu den ersteren gehören die (hier nicht näher behandelten) vorwiegend exsudativ-entzündlichen Prozesse im Darm, in der Lunge und in den Gelenken, die einfachen markigen Lymphknotenschwellungen, die parenchymatösen Degenerationen und andere Veränderungen. Sie unterscheiden sich in nichts von analogen Veränderungen bei anderen infektiös-toxischen Prozessen. Sie können damit für die anatomische Diagnostik auch keine Bedeutung haben. Ganz anders die *herdförmigen Veränderungen*. Man hat diese Veränderungen bislang gerne unter dem Namen der „*miliaren Organnekrosen*" beschrieben und damit zum Ausdruck gebracht, daß sie einheitlicher Genese wären. Das ist aber zweifelsohne unrichtig. Die Grundlage dieser Herde ist zweierlei Art. Die Herde stellen entweder charakteristisch zusammengesetzte *örtliche Zellwucherungen* mit nachfolgenden nekrobiotischen Prozessen dar, oder sie sind von vornherein *reine Nekrosen*. Es liegen ihnen also zwei grundverschiedene pathologische Prozesse zugrunde, von denen dem einen, dem granulierenden, eine ganz besondere Bedeutung zukommt. Bei ihm handelt es sich um eine örtliche Reaktion bestimmter Zellarten, um einen *Wucherungsvorgang der Reticulo-Endothelien*, also jenes im Organismus weit verbreiteten mesenchymalen Zellsystems, dem bei den Abwehrvorgängen des Körpers eine so große Bedeutung zukommt. Am klarsten kommt diese histiocytäre Reaktion in der Regel in der Leber zur Ausbildung. Dort entstehen kleine, aber deutlich knötchenförmige Herde. Ähnlich gebaut sind

Digitized by Google

die Herde aber auch noch in der Milz und in den Lymphknoten. Diese knötchenförmigen Wucherungsherde entsprechen völlig den bekannten Knötchen beim Typhus abdominalis des Menschen. Und wenn dort diese Herde als *spezifisch* für den Typhus betrachtet und als *Typhusknötchen* bezeichnet werden, so gilt dies in ähnlicher Weise auch für den Paratyphus der Kälber. Nur *die* Einschränkung muß natürlich gemacht werden, daß hier nur eine *Gruppenspezifität* vorliegt. Finden sich doch die gleichen Knötchen auch beim Paratyphus B (*Schottmüller*) des Menschen.

Es erscheint daher zweckmäßig, diese knötchenförmigen Herde als *Paratyphusknötchen* und die durch sie bedingten Gefäßveränderungen als *Endophlebitis paratyphosa* zu bezeichnen.

Handelt es sich bei den Paratyphusknötchen mithin um *spezifische Granulome*, rückt damit der Paratyphus des Kalbes ebenso wie der Typhus abdominalis des Menschen in das Gebiet der *infektiösen Granulome*, so stellen demgegenüber die einfachen Nekrosen *unspezifische* Prozesse dar, Absterbevorgänge, die in ähnlicher Weise durch zahlreiche andere Bakterien und Toxine hervorgerufen werden. Ihre diagnostische Bedeutung ist daher auch gegenüber der der Paratyphusknötchen nur gering.

Kurz zu streifen wäre hier noch die *Pathogenese* dieser Veränderungen. Daß bei der Entstehung beider Prozesse, der spezifischen Granulome und der einfachen Nekrosen, den Paratyphustoxinen die wesentliche Rolle zukommt, dürfte unzweifelhaft sein. Lassen sich doch bekanntlich Paratyphusbakterien in diesen Herden mikroskopisch nicht oder kaum nachweisen. Pathogenetisch wären diese verschiedenen Prozesse dann nur so zu erklären, daß stark konzentrierte Toxinenmengen direkt nekrotisierend besonders auf die empfindlichen Organzellen wirken, während diese Toxine in geringerer Konzentration die „Defension" des reticulo-endothelialen Apparates in Gang setzen.

Die chronischen, im Gefolge des Paratyphus auftretenden Veränderungen.

In meiner früheren Arbeit habe ich bereits auf *cirrhoseähnliche* Leberveränderungen bei Kälbern und ihren wahrscheinlichen Zusammenhang mit Paratyphus hingewiesen. Es handelt sich meist um Tiere, die bei der Schlachtung wegen *hochgradiger Gelbsucht* angehalten werden. Die Leber ist sehr groß und zeigt abgerundete Ränder, ihr Überzug ist glatt und glänzend, ihre Farbe mehr oder weniger gelb. Regelmäßig ist sie sehr hart und schneidet sich demgemäß auch schwer. Die Schnittfläche weist oft deutliche grauweiße Herdchen, Punkte oder Striche auf. Meist sind auch die portalen Lymphknoten beträchtlich markig geschwollen.

Histologisch liegt das Bild einer *echten Lebercirrhose* vor, d. h. das Bild jenes chronischen Leberleidens, bei dem *degenerative, regenerative* und

Digitized by Google

restituierende Prozesse in bunter Mischung zu einem allmählichen, völligen *Umbau* der Leber führen. Im einzelnen ist natürlich das Bild sehr mannigfaltig, doch sind jene charakteristischen Vorgänge überall zu finden. So finden sich herdförmige intralobuläre einfache Nekrosen in gleicher Weise wie bei den akuten bzw. subakuten Paratyphusfällen. Ebenso lassen sich in manchen Fällen den Paratyphusknötchen entsprechende histiocytäre, intralobulär gelegene Zellherde deutlich nachweisen. Stark ausgeprägt ist immer die periportale zellige Infiltration. Interlobuläre Gallengänge und Pfortaderäste zeigen dicke zellige Mäntel, die sich cytologisch in erster Linie als *Plasmazellen* mit Übergängen zu gewöhnlichen *Lymphocyten* erweisen. Dazwischen fehlt nie die typische *Bindegewebszubildung*. Sie beherrscht manchmal das Bild völlig, während in anderen Fällen die zelligen Infiltrationen in herdförmiger oder diffuser Anordnung vorherrschen. Intralobuläre und interlobuläre Veränderungen stehen oft deutlich in gegenseitiger Beziehung. Schmälere oder breitere, zellig-bindegewebige, zwischen den Leberzellbalken dahinziehende Straßen sind es, die diese Verbindung herstellen. Von besonderer Bedeutung ist ferner noch die oft festzustellende deutliche Wucherung und Abstoßung der Kupfferschen Sternzellen, die sich in den Zentral- oder Sublobarvenen dann anhäufen, Bilder also, die der defensiven Reaktion der Reticulo-Endothelien beim akuten Paratyphus weitgehend gleichen. Niemals fehlen endlich die bekannten *regeneratorischen Vorgänge*: junge *Gallengangssprossen* im interlobulären Bindegewebe, sowie überstürzte Regeneration von Leberzellen, wie ich sie in meiner früheren Arbeit abgebildet habe. Dazu noch die Veränderungen der portalen Lymphknoten. Hier fällt vor allem die mächtige diffuse Verbreiterung der Lymphsinus der Markstrahlen und ihre Anfüllung mit Massen von gewucherten Sinusendothelien und Reticulumzellen auf, also das vom akuten Paratyphus her gewohnte Bild einer starken Reizung der Reticulo-Endothelien. Gelegentlich finden sich in den Rindenknötchen auch noch vereinzelte typische Paratyphusknötchen.

Auch die Milz- und teilweise die Knochenmarksveränderungen sind hier noch zu beachten. Makroskopisch liegt meist *Milztumor* vor, histologisch neben dem gewohnten Bild eines Vorherrschens der Wucherung der Pulpa- und Reticulumzellen besonders eine starke diffuse Bindegewebszunahme, eine Cirrhose der Milz. Ähnliche Veränderungen habe ich gelegentlich im Knochenmark gefunden.

Eine kritische Besprechung dieser Befunde erfordert ein Eingehen auf mehrere literarische Mitteilungen.

Ruppert hat in einer aus dem Berner vet.-pathologischen Institut (*Guillebeau*) stammenden Arbeit zum erstenmal zusammenfassend über 6 Fälle von „Riesenleber" beim Kalbe berichtet. Die Lebern stammten von klinisch gesunden Tieren (ein Tier hatte an chronischem Durchfall

Digitized by Google

mit Ikterus gelitten), waren durchweg beträchtlich vergrößert und derb. Die portalen Lymphknoten waren dabei in 4 Fällen gleichfalls vergrößert. Histologisch fand sich in der Leber Vermehrung des periportalen und interstitiellen Bindegewebes mit teilweiser starker Durchsetzung mit „Rundzellen". Ansammlung der gleichen „Rundzellen" in den erweiterten Capillaren zwischen den Leberzellbalken und außerdem regelmäßig Gallengangswucherungen, kurz ein Bild, das wie *Ruppert* selbst schreibt, zunächst an Cirrhose denken ließ. Doch lehnt *Ruppert* bei dem Fehlen klinischer Störungen den entzündlich-cirrhotischen Charakter ab und glaubt in einer *kongenitalen Entwicklungsstörung*, in einer übermäßigen Bindegewebsentwicklung die Erklärung für seine „Riesenleber" gefunden zu haben.

Über Lebercirrhose bei jungen Kälbern hat später eingehend *Stenström* berichtet. Er reiht seine Befunde unter die *biliären Cirrhosen* ein und vermutet eine infektiöse Grundlage der Veränderungen, ohne allerdings näher hierauf einzugehen. In seiner Stellungnahme zu diesen Mitteilungen von *Stenström* stellte *Joest* 2 Typen von hierher gehörenden Veränderungen auf. Sein Typhus II gehört aber sicher nicht hierher. Handelt es sich doch dabei um eine ausgesprochene kongenitale Gallengangscystenleber. Seinen Typus I stellte er auf eine Stufe mit den *Stenström*schen Befunden und der *Ruppert*schen „Riesenleber" und schloß sich auch für diesen Typus der Erklärung *Rupperts* von einer dysontogenetischen Entstehung, einer *kongenitalen hyperplastischen Fibrose* an.

Dieser Erklärungsversuch ist meines Erachtens in keiner Weise zwingend. *Ruppert* setzt voraus, daß die zelligen Infiltrationen und die Bindegewebsneubildungen *nicht entzündlicher Natur* wären und sieht als Hauptstütze hierfür das *klinische Wohlbefinden* der Kälber an. Nach ihm sind seine Rundzellen *embryonale Bindegewebszellen* mit verschiedenen Entwicklungsmöglichkeiten. Eine nähere cytologische Beschreibung, insbesondere unter Anwendung der modernen Methoden, gibt *Ruppert* überhaupt nicht. Ebenso hat er es leider völlig unterlassen, die portalen Lymphknoten näher zu untersuchen. Auch *Joest* stützt sich mit seiner Anschauung nur auf das jugendliche Alter der Tiere, bei dem die Möglichkeit einer Cirrhose doch nur „unter besonders günstigen Bedingungen gegeben wäre. Dabei wäre es doch mindestens sehr naheliegend, an eine angeborene Anomalie des Organes zu denken".

Daß demgegenüber die entzündlichen Vorgänge wesentlich das ganze Bild beherrschen, ergibt sich schon aus dem Charakter der Infiltratzellen, aus der Anwesenheit der Plasmazellen, Lymphocyten, Histiocyten. Es mag hier nebenbei auf einen ähnlichen Erklärungsversuch *Guillebeaus* hingewiesen werden, auf seine Annahme von einer dysontogenetischen Grundlage der *Fleckniere* des Kalbes. Daß aber hier keine Blastem-

Digitized by Google

knoten vorliegen, sondern eine interstitielle Herdnephritis, bezweifelt heute wohl niemand mehr.

Bei der sog. „Riesenleber" des Kalbes handelt es sich mithin um eine *echte Cirrhose*, um einen Umbau des Organes, bei dem Zelluntergang, Regeneration von Zellen und entzündlich-reparative Vorgänge eng und vielfach miteinander verknüpft sind.

Von besonderer Bedeutung ist natürlich noch die *ätiologische* Frage. Von vornherein muß dabei betont werden, daß die Ätiologie sicher *verschiedener* Art sein kann. Cirrhosen entstehen ja auf der Basis sehr verschiedener Erkrankungen. Daß dem Paratyphus jedoch hierbei eine nicht geringe Bedeutung zukommt, erscheint mir sicher zu sein. Ist es doch die für letzteren so charakteristische Aktivierung des reticulo-endothelialen Apparates, die dabei oft so sinnfällig vor Augen tritt. Hingewiesen werden muß dabei auch noch auf den regelmäßigen Milztumor. Selbstverständlich ist dabei auch die Möglichkeit zu berücksichtigen, daß die dabei festgestellte Milzcirrhose eine *Folge* der hypertrophischen Lebercirrhose ist, also *nicht gleichzeitig* mit der Lebercirrhose sich entwickelte. Hinweisen möchte ich in diesem Zusammenhang auch hier, wie bereits früher, noch auf einen Fall von Paratyphus, den *Karsten* beschreibt (S. 43) und bei dem zweifellos eine echte Lebercirrhose vorlag.

Daß der Paratyphus bei der Lebercirrhose der Kälber also eine Rolle spielt, erscheint so gut wie sicher. Eine letzte Entscheidung könnte, da der Kulturversuch in diesen Fällen mißlingt, nur der biologische Nachweis von spezifischen Antikörpern bringen.

Schrifttum.

Ceelen, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1926. — *Christeller*, in *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. 4, 2. Hälfte, S. 548ff. — *Gräff*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **125. 126.** — *Joest*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **15** u. **19.** — *Karsten*, Der Paratyphus der Kälber. Berlin 1921. — *Lubarsch*, in *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. I, S. 536ff. — *Mallory*, Journ. of exp. Med. 1898. — *Nieberle*, Tier. Rundsch. 1924. — *Oppenheim*, Zentralbl. f. Pathol. **31.** 1921. — *Pick*, in *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. **4**, S. 661. — *Ruppert*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **35.** 1909. — *Stenström*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **19.** 1918.

Digitized by Google

(Aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft [Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Appel*], Laboratorium zur Erforschung und Bekämpfung der Bienenkrankheiten [Vorsteher: Reg.-Rat Prof. Dr. *Borchert*.])

Einige Untersuchungen über die Verbreitung der Nosemaseuche der Honigbiene (Apis mell. L.).

Von

Heinrich Hermann Kittlausz.

(*Eingegangen am 9. März 1928.*)

Inhalt.

1. Einleitung.
Der Nosemaparasit und die durch ihn hervorgerufene Schädigung mit Rücksicht auf das befallene Tier und auf das gesamte Volk.
2. Untersuchungen über die Infektiosität des Kotblaseninhaltes nosemakranker Bienen.
3. Beobachtungen über das sogenannte Verfliegen der Bienen.
4. Beobachtungen über die Abnahme des Nosemabefalles in Muttervölkern und ihren Schwärmen.

1.

Die Nosemaseuche ist eine Erkrankung der erwachsenen Bienen, die in den letzten Jahren an vielen Stellen des In- und Auslandes recht verheerend aufgetreten ist und die der Bienenzucht einen Schaden zufügt, der vermutlich dem durch die Faulbrut hervorgerufenen zum mindesten gleichkommt, wenn nicht gar übertrifft. Welche Bedeutung man der Nosemaseuche beilegt, geht u. a. daraus hervor, daß die zur Bekämpfung der Bienenseuchen in einzelnen Ländern des Deutschen Reiches erlassenen Polizeiverordnungen sich nicht nur auf die bösartige Faulbrut beziehen, sondern daß sie, wie z. B. in Bayern[1], Sachsen[2], Thüringen[3] und Lübeck[4] auch die Nosemaseuche betreffen.

Der Erreger ist eine von *Zander* im Jahre 1909 beschriebene und als Nosema apis bezeichnete Mikrosporidie. Die Nosemakrankheit befällt ausschließlich die erwachsenen Bienen. Wenngleich der Nosemaparasit in vereinzelten Fällen auch bei der Brut und bei jungausschlüpfenden Bienen nachgewiesen worden ist, so handelt es sich in diesen Fällen vermutlich nur um Ausnahmen, die dadurch zu erklären sind, daß die die Brut fütternden Ammenbienen äußerlich an ihren Körperhaaren oder den Mundwerkzeugen mit dem Erreger behaftet waren, der dann mit in den Futtersaft gelangte, so daß die Brut infiziert werden konnte. Für den Parasiten sind alle 3 Bienenwesen in gleichem Maße empfänglich; ihrer Lebens-

Digitized by Google

und Arbeitsweise entsprechend haben jedoch die Arbeiterinnen mehr Gelegenheit, den Parasiten aufzunehmen als die Königin und die Drohnen, die aber auch, und zwar öfter als man allgemein glaubt, befallen werden[5, 6]. Die Flugbienen wiederum weisen eine weit höhere Prozentziffer des Nosemabefalles auf als die Stockbienen.

Die Krankheit hat ihren *Sitz* fast ausschließlich im Epithel des Mitteldarmes. In Ausnahmefällen findet man den Parasiten auch in den Epithelzellen der Malpighischen Gefäße; dagegen bleiben Blut, Muskulatur, Geschlechtsorgane, Wachs- und Futterdrüsen frei von ihm, so daß die Krankheitskeime nicht durch den Begattungsakt oder durch die Speichel- oder Wachsdrüsen von Biene zu Biene verschleppt werden. Die Infektion mit Nosema apis geht ausschließlich auf dem Wege der Fütterung vor sich.

Über den *Bau* von Nosema apis sowie über seine *Lebenseigentümlichkeiten* sind wir vornehmlich durch die Untersuchungen von *Zander*[8], *Maassen*[7] und *Trappmann*[9] genauer unterrichtet. Der Parasit gelangt als Spore mit der Nahrung in den Darmkanal der Biene; im Mitteldarm angelangt, schnellt der in der Spore aufgerollte Polfaden aus, der die Spore in der Darmwand verankert, so daß ihr Ausschlüpfen aus dem Darmkanal verhindert wird. Der Parasit (Amöboidkeim) verläßt alsdann die Sporenschale durch die Mikropyle, die durch das Ausschnellen des Polfadens entstanden ist, wandert als „Planont" auf die Darmwand zu und dringt in eine Epithelzelle ein. Hier ist der Parasit zum Meronten, der eigentlichen vegetativen Form geworden, deren Vermehrung oftmals so stark vor sich gehen kann, daß die Protoplasmateilung mit der Kernteilung nicht Schritt hält, wodurch die verschiedenartigsten zwei- und mehrkernigen agamen Formen entstehen. Diese Teilung hält so lange an, wie die Ernährungs- und Raumverhältnisse in der Wirtszelle günstig bleiben. Schließlich geht der Parasit zur Sporenbildung über, wobei er mehrere Übergangsstadien durchzumachen hat, bis er zur fertigen, reifen Spore geworden ist. Der Meront nimmt zunächst eine längliche, spindelförmige Gestalt an (Sporont) und teilt sich dann in 2 Sporoblasten, die sich zu je einer Spore umbilden. Für die Sporenbildung sind wesentlich die Ausbildung des Amöboidkeims, der festen widerstandsfähigen Sporenschale und des Polfadenapparates. Die Sporen werden durch den normalerweise dauernd vor sich gehenden Zerfall der Epithelzellen frei, gelangen auf diese Weise in das Lumen des Mitteldarmes und können so von hier aus durch den Dünndarm und die Kotblase in die freie Natur gelangen.

Die von Nosema apis befallene Biene erleidet durch die Infektion eine *Schädigung*, die den gesamten Organismus, vor allem aber die Verdauungstätigkeit der Biene ungünstig beeinflußt.

Der Verdauungskanal setzt sich aus 3 Teilen, dem Vorder-, Mittel- und Enddarm zusammen, von denen dem Mitteldarm die Aufgabe zufällt, die von der Biene aufgenommene Nahrung zu verdauen. Die Mitteldarmwand wird innen von einem einschichtigen Epithel ausgekleidet, das auf einer Bindegewebsmembran ruht; diese ist von einer Ring- und einer Längsmuskulaturschicht umgeben. In den zylinderförmigen Epithelzellen findet eine ständige Bildung von Verdauungssäften statt. Dieses Sekret bildet sich hier zunächst in Form kleiner Tröpfchen, die mehr und mehr zusammenfließen, um schließlich von Zeit zu Zeit als größerer Tropfen in das Darmlumen abgestoßen zu werden. Die Epithelzellen werden ständig durch neue Zellen ersetzt, und zwar findet die Erneuerung von den sogenannten Regenerationszentren aus statt. Die frei gewordenen Verdauungssäfte wirken auf die im Darmlumen befindlichen Nahrungsstoffe ein. Nach *Evenius*[10] finden sich im Mitteldarm an Fermenten: Diastase, Glykogenase, Invertin, Lipase, Pepsin, Trypsin, Chymosin und Katalase; das Vorhandensein von Tyrosinase ist fraglich.

Digitized by Google

Über die Absorption der Nahrung bei der Biene sind wir noch nicht genau unterrichtet.

Eine zweite Aufgabe der Epithelzellen ist die Bildung der vielen Insekten eigentümlichen „peritrophischen Membranen". Die Epithelzellen sondern feine membranöse Häutchen (Rhabdorien) ab, die von Zeit zu Zeit abgestoßen werden. Da die Bildung und Abstoßung dieser Häutchen von allen Zellen des Mitteldarmes gleichzeitig erfolgt, so bilden sie in ihrer Gesamtheit zylinderförmige Röhren, von denen immer die jüngste die nächstältere umschließt. Auf diese Weise bildet sich ein ganzes System von ineinander geschachtelten, häutigen Röhren, die in ihrer Gesamtheit als peritrophische Membranen bezeichnet werden. Die Membranen haben zunächst die Aufgabe, den Verdauungssäften eine möglichst große Oberfläche zu verschaffen, und weiterhin werden die Epithelzellen durch sie vor Verletzungen durch Pollenkörner geschützt.

Hieraus ist ersichtlich, daß die Epithelzellen des Mitteldarmes von größter Bedeutung sind, und daß das regelrechte Funktionieren für die Gesundheit und für das Leben der Bienen von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Die Schädigung, die der Parasit der einzelnen Biene zufügt, besteht im wesentlichen darin, daß die von dem Parasiten befallenen Epithelzellen in ihrer Hauptfunktion, der Sekretbildung, beeinträchtigt werden. Die Sekretion in den einzelnen Zellen wird zwar nicht völlig unterbunden, aber doch immerhin herabgesetzt, und je stärker der Befall einer Zelle ist, um so mehr ist auch die Menge des Sekretes verringert. Für den gesamten Bienenorganismus ist es daher von wesentlicher Bedeutung, in welchem Maße die Darmwand befallen ist, weil dadurch die gesamte Verdauungstätigkeit der Biene beeinflußt wird. Die Folge einer verringerten Sekretbildung besteht darin, daß die Biene die ihr zugeführte Nahrung nicht regelrecht verdaut, und daß ein Teil unverdaut bleibt. Das Hungergefühl sucht sie dann dadurch zu befriedigen, daß sie immer neue Nahrung aufnimmt, wodurch es zu einer Anhäufung von unverdauten und halbverdauten Nahrungsresten kommt und dadurch zu einer Überladung und Anschwellung von Mitteldarm und Kotblase. Dies hat zur Folge, daß die Flugfähigkeit des Tieres beeinträchtigt wird, und zwar nicht allein durch das erhöhte Gewicht des Hinterleibes, sondern auch dadurch, daß die im Hinterleib liegenden Luftsäcke zusammengedrückt werden. So erklären sich die Erscheinungen, die allerdings meist erst kurz vor dem Tode der Biene offensichtlich werden: die starke Futteraufnahme, die beim gesamten Volk in einer auffallenden Zehrung ihren Ausdruck findet, die Aufblähung des Hinterleibes, die Flugunfähigkeit, das Flügelzittern und das Taumeln.

Durch den Ausfall der kranken Epithelzellen beim Verdauungsakt werden die gesunden Zellen zu einer stärkeren Arbeit herangezogen, die auf Kosten des Gesamtorganismus vor sich geht. Die Zellen werden dadurch schneller aufgebraucht und müssen in stärkerem Maße als unter normalen Verhältnissen erneuert werden. Auf diese Weise wird die

Digitized by Google

Widerstandsfähigkeit und die Kraft der infizierten Biene frühzeitiger verbraucht als bei einer nicht infizierten, so daß die kranke Biene auch früher abstirbt als eine gesunde.

Der erkrankten Biene bietet sich bei nur geringem Parasitenbefall ein wichtiger Gesundungsfaktor in der ständig vor sich gehenden Abstoßung der alten Epithelzellen, weil damit die Beseitigung eines Teiles der im Körper befindlichen Krankheitskeime verbunden ist. Es ist aber anzunehmen, daß eine völlige Gesundung nur verhältnismäßig selten, wohl nur in Ausnahmefällen eintreten wird, und daß im allgemeinen dieser Regenerationsvorgang die Infektion nicht völlig beseitigen wird.

Der *Schaden*, den der Nosemaparasit dem ganzen Volke zufügt, ist verschieden groß. Durch die Beobachtungen und Erfahrungen, die in der Praxis mehrfach gemacht worden sind, hat sich, wie auch kürzlich *Borchert*[11] mitgeteilt hat, gezeigt, daß die Menge der Parasitenträger in einem Volk nicht ohne weiteres von Einfluß auf den Verlauf der Infektion zu sein braucht, denn der Parasit ruft nicht immer da, wo er auftritt, auch unbedingt eine offensichtliche Erkrankung des Volkes hervor. Der Parasit ist sogar auch in sehr starker Verbreitung in erstaunlich vielen Fällen bei Völkern gefunden worden, die offensichtlich völlig frei von irgendwelchen Erkrankungserscheinungen waren. Bei den im Sommer 1927 in der Biologischen Reichsanstalt durchgeführten Untersuchungen wurden 39% aller Völker und 42% aller untersuchten Stände mit Nosemaparasiten befallen gefunden. Ebenso wurde bei der Untersuchung des Wintertotenfalles der Parasit bei 23% der untersuchten Völker und 73% der Stände ermittelt. Der Parasit spielt also oftmals nur die Rolle eines Schmarotzers. Andererseits finden wir aber auch schwere Erkrankungen eines Volkes bei nur schwachem Parasitenbefall. Es scheinen also noch andere Faktoren für die Nosemaseuche wesentlich zu sein. *Borchert*[11] weist in dieser Beziehung auf die eigenartigen biologischen und physiologischen Verhältnisse hin, unter denen sich der Werdegang, das Leben, die Vermehrung und die ständige innere Erneuerung eines Bienenvolkes abspielen, und die völlig anders gestaltet sind als z. B. bei einem einzelnen Säugetier oder bei einer Vielheit von Tieren, etwa einem Rudel Wild oder einem Vogelvolk.

Bei einer Nosemainfektion ist die innere Erneuerung des Volkes, der Ersatz der alten infizierten Flugbienen durch junge Tiere, ein Heilungsfaktor von größter Bedeutung, da hierdurch ein Teil der Parasitenträger aus dem Volksbestande ständig abgestoßen wird.

Für die Beurteilung der *Verbreitungsmöglichkeiten* des Erregers innerhalb des Volkes geben die Ergebnisse systematischer Untersuchungen über das Vorkommen des Nosemaparasiten bei den Bienenvölkern wichtige Anhaltspunkte. Erfahrungsgemäß findet man im Frühjahr den stärksten Parasitenbefall, der zum Herbst hin abnimmt. Daß die Parasitenträger in den meisten Fällen dabei nicht völlig verschwinden, zeigen ebenfalls die Untersuchungen von *Borchert*[11]. Im Frühjahr findet ein merkwürdiges Aufflackern des Parasitenbefalls statt. Vielfach wird angenommen, daß sich die Bienen hauptsächlich im Frühjahr an der Tränke infizieren; man glaubt, daß bei den Reinigungsflügen parasitenhaltiger Kot von wasserholenden Bienen in das Trinkwasser gelangt, so daß andere die

Digitized by Google

Tränke besuchende Bienen sich hier infizieren. *Borchert*[11] tritt dieser Ansicht entgegen, da er der Tränke als Infektionsquelle nur eine geringe Bedeutung beimißt.

Über die *Lebensdauer* der Nosemasporen liegen nur wenige genaue Untersuchungen vor; so gibt z. B. *White*[12] an, daß im Wasser befindliche Nosemasporen, dem Sonnenlicht ausgesetzt, nur 44 Stunden virulent bleiben. *Morgenthaler*[13] hat beobachtet, daß Nosemasporen im hängenden Tropfen nach kurzer Zeit ihre Polfäden ausschnellen lassen können. Es ist somit nicht ausgeschlossen, daß dies auch bei Nosemasporen geschieht, die sich im Wasser der Tränken befinden, und es bleibt offen, ob und inwieweit die Virulenz dieser Sporen dadurch beeinträchtigt wird. *Borchert*[11] glaubt, das eigenartige Aufflackern des Nosemabefalls im Frühjahr in folgender Weise erklären zu können: während der Winterruhe sammelt sich der Kot in der Kotblase der Biene an, bis er an einem geeigneten Tage zu Beginn des Jahres bei den sogenannten Reinigungsflügen abgesetzt wird. Aber schon in der Zwischenzeit verlieren einige Bienen ihren Kot im Stock. Wenn ein solches Koten auch nicht ohne weiteres als pathologisch anzusehen ist, so ist es doch immerhin bedenklich, weil dadurch die durch Parasitenträger verstreuten Nosemasporen andere Bienen anstecken. Je stärker nun dieses Abkoten im Stock vor sich geht, um so größer ist die damit verbundene Gefahr der Krankheitsübertragung. Dies ist vor allem dann der Fall, wenn die Reinigungsflüge durch Ungunst der Witterung weit hinausgeschoben werden. Nach dem Abkoten wird die Weiterverbreitung der Keime begünstigt durch die Angewohnheit der Bienen, sich gegenseitig zu belecken; die sich mehr und mehr steigernde Tätigkeit der Bienen im Frühjahr trägt dann weiterhin zur Ausbreitung der Krankheit bei. Die Vorbedingung für die Richtigkeit dieser Annahme ist jedoch der Nachweis, daß die in den Kotmassen enthaltenen Nosemasporen auch schon infektionsfähig sind. Die Sporen sind, wenn sie sich aus den Sporoblasten entwickelt haben, noch nicht reif. Hinsichtlich ihrer Gestalt und Form weichen sie deutlich von der reifen Spore ab. Sie sind etwas größer als diese, haben keine gleichmäßig ovale Gestalt, sondern sehen birnenförmig oder glühlampenähnlich aus. Die Sporen, denen man bei Ausstrichen aus der Kotblase begegnet, haben dieses den jungen, unreifen Sporen eigentümliche Aussehen nicht mehr; ihre Gestalt ist gleichmäßig oval, und der in ihrem Innern befindliche Amöboidkeim ist gut zu erkennen.

Die Frage, ob die in den abgesetzten Kotmassen befindlichen *Sporen auch schon infektionsfähig* sind, oder ob sie als äußerlich reif scheinende Sporen noch eine besondere Reifungszeit zur Erlangung ihrer Pathogenität durchmachen müssen, ist bisher durch entsprechende Infektionsversuche noch nicht entschieden worden. Mit der Klärung dieser Frage, die für die Kenntnis der Verbreitung der Krankheit von wesentlicher Bedeutung ist, beauftragte mich Herr Regierungsrat Professor Dr. *Borchert*.

2.

Versuche mit Bienen, wie mit Insekten überhaupt, sind hinsichtlich ihrer Technik und Durchführung mit Säugetierversuchen nicht ohne weiteres zu vergleichen und bieten zudem besondere Schwierigkeiten, die in der Eigenheit des Insektenlebens begründet sind. Sehr hinderlich macht sich hierbei vor allem die Kurzlebigkeit der Individuen bemerkbar, die die Zeitdauer der Versuche sehr begrenzt. Eine

Digitized by Google

andere Schwierigkeit, mit einzelnen Bienen zu experimentieren, liegt darin, daß diese Tiere aus ihren normalen Lebensbedingungen herausgerissen sind, und daß sie so fremden Einflüssen weniger Widerstand entgegensetzen. Auch macht es sich bei Versuchen mit Bienen in unangenehmer Weise bemerkbar, daß die Versuchstiere keinerlei Eingriffe an ihrem Körper vertragen.

Das größte Hindernis bei Versuchen über die Nosemaseuche bildet aber der Umstand, daß man die Versuchsbienen vor Anstellung eines Versuches nicht auf ihren Gesundheitszustand prüfen kann, wie es bei einem Säugetier etwa durch Blut- oder Kotuntersuchung geschieht. Bei der Untersuchung von Bienen auf die Gegenwart des Nosemaparasiten muß man sich damit begnügen, eine größere Zahl von Bienen aus einem Volk vorher probeweise einzeln zu untersuchen, um auf Grund dieses Untersuchungsergebnisses auf den Zustand des ganzen Volkes schließen zu können. Das Ergebnis der Voruntersuchung wird um so wertvoller sein, je größer die Anzahl der untersuchten Bienen gewesen ist.

Die Untersuchung einer Biene zur Feststellung der Nosemaerkrankung nimmt man in der Weise vor, daß man den Mitteldarm- und Kotblaseninhalt mikroskopisch prüft. Nachdem man der lebenden Biene den Kopf abgetrennt hat, wird von dem mit einer Pinzette festgehaltenen Körper das letzte Leibessegment mit einer zweiten Pinzette durch leichten Zug abgetrennt, wobei Kotblase und Mitteldarm aus dem Hinterleib herausgezogen werden. Gewöhnlich reißt, was aber für die Untersuchung ohne Bedeutung ist, der Darm an seiner Verbindung mit der Honigblase ab. Ein Tropfen des Kotblasen- oder Darminhaltes wird auf einem Objektträger in dünner Schicht ausgestrichen. Das getrocknete und fixierte Präparat färbt man zweckmäßig in einer etwa 1proz. Gentianaviolettlösung ungefähr 10—20 Minuten lang bei Zimmertemperatur. Die Nosemasporen, die die Farbe nicht annehmen, sind als 6 μ lange und 3 μ dicke, ovale, helle Gebilde inmitten des übrigen Darminhaltes deutlich zu erkennen, wobei sie von ganzen Pollenkörnern und Pollentrümmern, zugrunde gehenden Epithelkernen, Bakterien, sowie von Teilen der peritrophischen Membran und sonstigen Detritusmassen umgeben sind, die im Gegensatz zu den Nosemasporen den Farbstoff bei der Färbung annehmen. Eine sehr gute Färbung erzielt man mit der Giemsa-Romanowsky-Lösung, von der man auf je einen Kubikzentimeter destillierten Wassers einen Tropfen der Farblösung gibt. Hiermit wie auch mit wässeriger Methylenblaulösung nimmt der in der Spore liegende Amöboidkeim deutlich die Farbe an, so daß er leicht bläulich erscheint. Die Präparate gelingen gut, wenn man die Giemsalösung bei Zimmertemperatur 24 Stunden oder im Brutschrank bei 37—38° C 1—2 Stunden einwirken läßt.

Digitized by Google

Hat man Infektionsversuche mit Nosema apis vorgenommen, und findet man alsdann im Kotblasenausstrich nosemakranker Versuchsbienen, Nosemasporen, so ist zu entscheiden, ob es sich bei diesen Sporen lediglich um Fütterungssporen handelt, die den Verdauungskanal durchlaufen haben, ohne daß es dabei zu einer Erkrankung des Mitteldarmes gekommen ist, oder ob es sich um eine neue Generation von Sporen handelt, die das Ergebnis einer Infektion des Epithelbelags darstellen. Eine Entscheidung hierüber gibt ausschließlich die histologische Untersuchung der Mitteldarmwand. Die Fixierung des aus der Biene präparierten Mitteldarms für die histologische Untersuchung geschah durch 24 Stunden lange Behandlung mit dem „Müllerschen Gemisch", einer Lösung von 2 Teilen Kaliumbichromat und einem Teil Natriumsulfat in 100 Teilen Wasser oder der Hasperschen Fixierungsflüssigkeit, die aus 90 Teilen 96proz. Alkohol, 40 Teilen destilliertem Wasser, 6 Teilen 40proz. Formaldehyd und 1 Teil Eisessig besteht. Die weitere Behandlung der Därme geschah in der Alkoholreihe. Alsdann wurden die Präparate in Paraffin vom Schmelzpunkt 56—58° eingebettet. Die Schnitte werden in Längs- oder Querrichtung in einer Dicke von 4—5 μ hergestellt. Zur Färbung der Schnitte eignet sich vorzüglich die Giemsa-Romanowsky-Lösung, die man am besten 1—2 Stunden bei Zimmertemperatur einwirken läßt.

Als Versuchstiere dienten die Bienen eines Volkes des Versuchsstandes der Biologischen Reichsanstalt, das auf Grund mehrmaliger Untersuchungen bei einer stets großen Zahl von Flugbienen als nosemafrei anzusehen war. Dennoch sind am Vortage der Versuchsanstellung nochmals 41 dieser Bienen untersucht worden, die sich sämtlich als nosemafrei erwiesen. Somit erschienen die Bienen dieses Volkes zu diesem Zweck geeignet. Für den Versuch fand ein Drahtkäfig von 900 ccm Inhalt Verwendung, der so eingerichtet war, daß eine zur Aufnahme des Futters der Versuchsbienen dienende Wabe in ihn gehängt werden konnte. Eine dem Versuchsvolke entnommene Halbwabe mit etwa 200—300 darauf sitzenden Bienen wurde in den Versuchskäfig eingehängt. Als Futter erhielten die Bienen 65 ccm Zuckerlösung, der die Infektionsmasse beigemischt wurde. Hierzu standen mir lebende nosemakranke Bienen von einem vorher im Laboratorium zu anderen Zwecken angestellten Versuch zur Verfügung. Die Untersuchung von 35 dieser Tiere am Tage der Versuchsanstellung, dem 15. X. 1926, ergab, daß sie alle stark von dem Nosemaparasiten befallen waren. Von 87 frisch getöteten nosemakranken Tieren wurden die Kotblasen entnommen, und ihr Inhalt wurde gleichmäßig mit dem Futter vermischt und sofort an die Versuchsbienen verfüttert. Zur Kontrolle ist

Digitized by Google

eine Halbwabe mit Bienen aus dem gleichen Versuchsvolke in einen zweiten Käfig gehängt worden, in dem die Tiere unter den gleichen Lebensbedingungen gehalten wurden wie die eigentlichen Versuchsbienen, nur mit dem Unterschied, daß sie reines Zuckerwasser ohne Nosemamaterial als Futter erhielten.

Am vierten Versuchstage fand eine Untersuchung von 14 Bienen aus dem Versuchskäfig statt; sie ergab, daß der Mitteldarm nur einiger Bienen Nosemasporen in großer Menge enthielt. In den am 10. und 12. Versuchstage angefertigten Ausstrichen von 15 Kotblasen und 18 Mitteldärmen weiterer 33 Bienen des Versuchskastens konnten überall die Nosemaparasiten in ihrer Dauerform in starkem Maße nachgewiesen werden. Die mit der Giemsa-Farblösung gefärbten Präparate ließen in jedem Fall deutlich den Amöboidkeim erkennen. Am 13. Versuchstage sind alsdann von 16 Mitteldärmen Schnittpräparate hergestellt worden. Die histologische Untersuchung bestätigte den Befund: sie zeigte, daß die Epithelzellen der Mitteldärme von 13 Bienen durchweg äußerst stark mit Nosema apis durchsetzt waren, daß aber bei den übrigen 3 Bienen nur ein mäßiger Befall der Mitteldarmwand zu erkennen war.

Daß es sich um eine erfolgreiche Infektion handelte, bewies auch die Untersuchung der Kontrollbienen am 13. Versuchstage, bei der in keinem Falle ein Nosemaparasitenbefall ermittelt werden konnte.

Der Versuch ist mit den Bienen eines anderen Volkes in gleicher Weise wiederholt worden. Da lebende, nosemakranke Bienen als Infektionsmaterial in diesem Falle zunächst fehlten, mußten erst gesunde Bienen mit Nosema apis infiziert werden. Durch die am Tage der Versuchsanstellung vorgenommene Untersuchung von 20 dieser infizierten Bienen konnte bei 12 Tieren der Nosemaparasit nachgewiesen werden.

Als Versuchstiere des eigentlichen Versuches dienten Bienen eines Volkes der Biologischen Reichsanstalt, das in der Zeit vom 30. III. 1927 bis 19. IV. 1927 in regelmäßigen Zeitabständen durch Untersuchung von je 30—50 Bienen als nosemafrei anzusehen war.

Sowohl in den Versuchs-, als auch in den Kontrollkäfig gelangten je 100 Bienen, und jedes der beiden Völkchen erhielt als Futter je eine mit 40 ccm einer Lösung von gleichen Teilen Honig und Wasser gefüllte Wabe. Dem für das Versuchsvolk bestimmten Futter war der Inhalt von 30 Kotblasen nosemakranker Bienen aus dem Infektionskäfig beigemischt.

Am vierten Versuchstage erwiesen sich die Kotblasenausstriche von 6 Bienen des Versuchsvölkchens nur in einem Fall stark nosemahaltig, die übrigen Präparate waren frei. Am siebenten Versuchstage wiesen von 10 Kotblasenausstrichen acht Nosemasporen auf. Von den zu

Digitized by Google

diesen acht sporenhaltigen Kotblasen gehörenden Mitteldärmen wurden je 40 Schnittpräparate angefertigt, deren Untersuchung in jedem Fall den Mitteldarm als nosemabefallen erkennen ließ; im übrigen zeigte sich dabei, daß in vielen Schnitten alle Epithelzellen des Darmes, in dem größten Teil der Schnitte fast alle und in einigen ein Teil der Zellen von dem Parasiten durchsetzt waren.

Die Untersuchung der Kontrollbienen ließ in keinem Fall einen Nosemaparasitenbefall erkennen.

Beide Versuche zeigten somit, daß der Kotblaseninhalt lebender, nosemakranker Bienen sofort, ohne daß die Nosemasporen eine Reifungszeit in der freien Natur durchmachen müssen, infektionsfähig ist. Es ist somit erwiesen, daß die Nosemakrankheit durch den Kot parasitentragender Bienen weiterverschleppt werden kann.

3.

Die Übertragung der Nosemaseuche wird in starkem Maße durch den Imker selbst veranlaßt, der besonders in der durch den Mobilbau bedingten Betriebsweise die günstigsten Vorbedingungen für die Krankheitsverbreitung bietet. Der Mobilbau gestattet dem Imker z. B., daß er Völker von einem Stock in den anderen umlogiert, daß er durch Hinzufügen der Bienen und Waben eines kräftigen Volkes ein schwaches Volk verstärkt, daß er den Honigraum eines Volkes durch Waben anderer Völker erweitert u. dgl. m.

Auch tragen Bienenschädlinge zu einer Seuchenausbreitung bei, wie *Borchert*[14] es vom Speckkäfer, der Wachsmottenlarve, Milben und der Essigfliege annimmt.

Eine wesentliche Bedeutung bei der Weiterverbreitung von Krankheiten haben auch gewisse Gewohnheiten der Bienen, fremde Stöcke aufzusuchen, so das sogenannte Räubern und besonders das Verfliegen. *Zander*[15] bezeichnet die durch das Verfliegen bedingte Art der Krankheitsverbreitung als eine große Gefahr, die besonders „bei dichtgedrängter Anordnung der Stöcke" nicht ernst genug genommen werden kann. In ähnlichem Sinne äußert sich u. a. auch von *Büttel-Reepen*[16]. Trotzdem das Verfliegen in der Imkerpraxis allgemein bekannt ist, haben jedoch systematische Beobachtungen noch nicht erwiesen, ob das Verfliegen der Bienen von Volk zu Volk in einem so starken Maße vor sich gehen kann, daß dadurch eine Übertragung von Krankheitskeimen praktisch in Betracht zu ziehen ist. Aus diesem Grunde beauftragte mich Herr Professor *Borchert*, solche systematischen Verfliegungsbeobachtungen vorzunehmen.

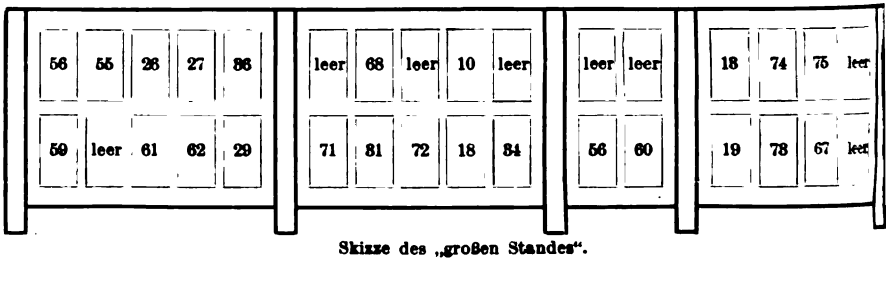
Die Beobachtungen sind in der Art ausgeführt worden, daß eine größere Anzahl *Flugbienen* eines Volkes durch einen Farbtupf auf den Rücken gekennzeichnet und daß nach einer kurzen Zeit, meistens nach

Digitized by Google

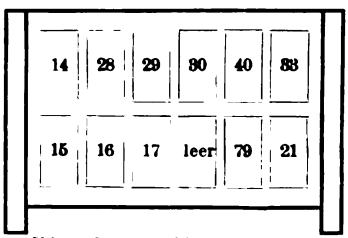
wenigen Minuten schon, die Nachbarvölker auf das Einfliegen gezeichneter Bienen hin beobachtet wurden.

Das Zeichnen der Bienen geschah in der von *v. Frisch*[17] angegebenen Weise mit Schellackfarben. Der Farbtupf beunruhigte die Bienen anscheinend nicht, da sie genau wie sonst sofort ihrer Arbeit nachgingen. Beim Beobachten war der Aufenthalt seitlich vom Stock so zu wählen, daß der An- und Abflug der Bienen keine Störung erfuhr. Immer wurden nur gezeichnete Bienen gezählt, die *einwandfrei* durch das Flugloch ins Innere des fremden Stockes gelangten. In vielen Fällen konnte ein Belecken der in fremde Stöcke geflogenen Bienen schon auf dem Flugbrett beobachtet werden. Die Anordnung der Versuchskästen, die ausnahmslos einen grauen Anstrich hatten, ist aus den folgenden Skizzen zu ersehen.

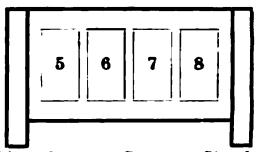
3 Versuchsbienenstände in der Biologischen Reichsanstalt.



Skizze des „großen Standes".



Skizze des sog. „kleinen Standes".



Skizze des sog. „Gerstung-Standes".

Am 26. Mai 1926 wurden 250 Flugbienen aus Volk 7 gezeichnet. Nach ungefähr $2^1/_2$ Stunden konnten in der Zeit von $11^1/_2$ bis $12^1/_2$ Uhr 5 gezeichnete Bienen beim Verlassen des Stockes des beobachteten Volkes 6 gesehen werden. Am selben Tage flogen bei sonnigem und warmem Wetter und sehr regem Fluge in der Zeit von $14^1/_2$ bis $15^1/_2$ Uhr weitere 4 gezeichnete Bienen aus Volk 6 aus. Am nächsten Tage wurden bei gleicher Wetterlage die Beobachtungen fortgesetzt. Von $9^1/_2$ bis $10^1/_2$ Uhr flogen 6 und von $10^3/_4$ bis $11^3/_4$ Uhr 8 gezeichnete Bienen in den Stock 6 ein.

Digitized by Google

Am 28. Mai 1926 sind 500 Bienen von Stock 72 gezeichnet worden. Am selben Tage war trotz sonnigen und warmen Wetters von 16 bis 17 Uhr kein Einflug gezeichneter Bienen nach Volk 71 festzustellen. Am nächsten Tage, bei bedecktem Himmel und einer Temperatur von 12° bis 15° C, hatte die Beobachtung von Volk 18 von 17 bis 18 Uhr das gleiche Ergebnis.

Am nächsten Tage sind wieder 500 Flugbienen von Volk 72 mit weißer Farbe gezeichnet worden. Schon etwa 10 Minuten nach dem Zeichnen (9 bis 10 Uhr) flog eine weiß gezeichnete Biene in Volk 19 ein. Von 10 bis 11 Uhr folgten ihr weitere 3 gezeichnete Bienen nach Volk 18. Bei einer Beobachtung von Volk 60 in der Zeit von 11 bis 12 Uhr war kein Einflug zu erkennen.

Nach einer nochmaligen Kennzeichnung von 500 Bienen aus Volk 72 am 12.VI. 1926 war am nächsten Tage von $10^1/_2$ bis $11^1/_2$ Uhr bei trübem Wetter der Einflug von 5 „weißen" Bienen nach Volk 18 zu zählen; die Beobachtungen desselben Volkes am gleichen Tage von $11^1/_2$ bis $12^1/_2$ Uhr und der Völker 18 und 34 am 18. VI. waren ohne Erfolg. Am folgenden Tage flog in der Zeit von 8 bis 9 Uhr eine gezeichnete Biene nach Volk 18 ein.

Um festzustellen, ob das Verschließen der Flugöffnung ein stärkeres Verfliegen der außerhalb des Stockes befindlichen Flugbienen des abgesperrten Volkes in Nachbarvölker zur Folge haben würde, wurde am gleichen Tage das Flugloch des Volkes 72 um $9^3/_4$ Uhr abgesperrt. Schon nach 15 Minuten flog die erste gezeichnete Biene in Volk 18 ein, der nach 7 und 12 Minuten je eine weitere Biene folgte.

Am 26. VI. 1926 wurden 400 Bienen von Volk 40 gezeichnet, um am folgenden Tage die beiden Nachbarstöcke 30 und 33 zu beobachten. Der Himmel war bedeckt und die Temperatur betrug 14° C. Der Flug war sehr stark. Das Ergebnis der Beobachtung war, daß in der Zeit von 11 bis 12 Uhr ein Verfliegen von 14 und in der folgenden Stunde von 12 gezeichneten Bienen nach Volk 30 zu erkennen war. Nach Volk 33 flogen nur in der zweiten Beobachtungsstunde 4 Bienen ein.

Um die Wirkung des Absperrens nochmals zu prüfen, sind am 2. VII. wieder 200 Bienen von Volk 40 gezeichnet und zwei Tage darauf das Flugloch dieses Volkes geschlossen worden. Bei leichtem Wind, schwacher Bewölkung und einer Temperatur von 21,5° C war in der Zeit von $8^1/_2$ bis $9^1/_2$ Uhr ein Verfliegen von 44 gezeichneten Bienen nach Volk 30 zu beobachten. Dieser starke Einflug erfolgte zum größten Teil gegen das Ende der Beobachtungszeit; von $8^1/_2$ bis 9 Uhr flogen nur 2 Bienen in den Stock Nr. 30. Ein großer Teil dieser Bienen lief vom Flugloch des abgesperrten Volkes 40 aus unmittelbar in den Stock des Volkes 30. Während der folgenden Stunde von $9^1/_2$ bis $10^1/_2$ Uhr war nach Aufhebung der Absperrung von Volk 40 das Verfliegen nur

Digitized by Google

einer Biene nach Volk 33 und von 5 Bienen nach Volk 30 zu sehen. Darauf wurde nochmals für eine Stunde von $10^3/_4$ bis $11^3/_4$ Uhr das Volk 40 abgesperrt, worauf der Einflug von 57 Bienen nach Volk 30 beobachtet werden konnte.

Am 2. Mai 1927 nahm ich die Beobachtungen über das Verfliegen wieder auf. Nach Kennzeichnung von 750 Bienen aus Volk 40 flogen am selben Nachmittag in der Zeit von $14^3/_4$ bis $17^1/_4$ Uhr bei einem den Flug stark beeinträchtigenden Winde eine gekennzeichnete Biene nach Volk 33 und 3 Bienen nach Volk 30 ein. Um festzustellen, wieviel Einflüge der gezeichneten Bienen während der Beobachtungszeit in den eigenen Stock stattfanden, wurden am folgenden Tage bei sonnigem Wetter und starkem Fluge nicht nur die Verflüge in die Nachbarvölker 30 und 33, sondern auch die Zahl der in den Stock 40 einfliegenden gezeichneten Bienen festgestellt. Die Temperatur betrug im Schatten 14° C und in der Sonne über 20° C. Die Untersuchung in der Zeit von 12 bis 14 Uhr ließ den Einflug von 9 Bienen nach Volk 30, 20 nach Volk 33 und 211 Bienen nach dem eigenen Volk 40 erkennen.

Am 3. V. 1927 sind 500 Bienen aus Volk 2 gezeichnet worden. Auch hier wurde am nächsten Tage außer den Nachbarvölkern noch das gezeichnete Volk selbst beobachtet. Das Wetter war zunächst klar und sonnig, später etwas bewölkt. Bei gutem Fluge lagen die Temperaturen zwischen 15° und 18° C. In der Zeit von 14 bis 17 Uhr konnten 5 Verflüge nach Volk 1 gezählt werden. In der gleichen Zeit betrug der Einflug in das Volk 2 insgesamt 111 gekennzeichnete Bienen.

In der nebenstehenden Tabelle sind die vorliegenden Versuchsergebnisse kurz in Zahlenform zusammengefaßt.

Bei der Beurteilung dieser Versuchsergebnisse ist einmal zu berücksichtigen, daß die Zahl der Verflüge nicht ohne weiteres gleich zu setzen ist mit der Anzahl der in fremde Stöcke eingeflogenen oder aus diesen ausgeflogenen gezeichneten Bienen; denn es ist durchaus möglich, daß eine gezeichnete Biene während der Beobachtungszeit mehr als einmal in den beobachteten fremden Stock ein- bzw. aus diesem ausflog, und daß dadurch die Zahl der sog. Verflüge größer erscheint als die Zahl der sich verfliegenden Bienen. Weiter ist zu beachten, daß der Prozentsatz der verflogenen Bienen in bezug auf die Gesamtzahl der gezeichneten Tiere wesentlich größer ist als der der beobachteten gekennzeichneten Bienen; denn, wie *Borchert*[18] beobachtet hat und wie auch aus meinen Versuchen hervorgeht, ist die Anzahl der während der Beobachtungszeiten in den eigenen Stock einfliegenden, gezeichneten Bienen wesentlich geringer als die Zahl aller gezeichneter Tiere dieses Stockes. Durchschnittlich fliegt etwa nur die Hälfte aller kenntlich gemachten Bienen eines Volkes innerhalb einer Stunde in den eigenen Stock ein.

Digitized by Google

Nr.	Nr. des gezeichneten Volkes	Zahl d. gezeichneten Bienen	Zeitraum d. einzelnen Beobachtungen in Min.	Zahl der Einflüge beim gezeichneten Volk	Zahl der Verflüge	Nr. des beflogenen Volkes	Bemerkungen
1	7	250	60	nicht beobachtet	5	6	Nachbarvolk
			60		4	6	„
			60		6	6	„
			60		8	6	„
2	72	500	60		0	71	„
			60		0	10	„
			60		0	18	„
3	72	500	60		1	19	5 Stöcke entfernt liegendes Volk
			60		3	18	Nachbarvolk
			60		0	60	4 Stöcke entfernt liegendes Volk
4	72	500	60		5	18	Nachbarvolk
			60		0	18	„
			60		0	18	„
			60		0	34	„
			60		1	18	„
			60		3	18	Nachbarvolk; nach Absperrung des gezeichneten Volkes
5	40	400	120		12	30	Nachbarvolk
			120		17	33	„
6	40	200	60		44	30	Nachbarvolk; nach Absperrung des gezeichneten Volkes
			60		1	33	Nachbarvolk
			60		5	30	„
			60		57	33	Nachbarvolk; nach Absperrung des gezeichneten Volkes
7	40	750	150		1	33	Nachbarvolk
			150		3	30	„
			120		9	30	„
			120		20	33	„
			120	211	nicht beobachtet	40	—
8	2	500	180	nicht beobachtet	5	1	Nachbarvolk
			180	111	nicht beobachtet	2	—

Auf Grund der Beobachtungen ist man berechtigt anzunehmen, daß das Verfliegen in so starkem Maße vor sich gehen kann, daß die Übertragung von Krankheitskeimen in größerem Umfange möglich ist.

4.

Wie schon erwähnt, nimmt der Nosemaparasitenbefall bei kranken Bienenvölkern während des Sommers gegen den Herbst zu allmählich ab. Aus diesem Grunde ist es von Wert, festzustellen, wie sich der Parasit in den von Nosema befallenen Muttervölkern stammenden Schwärmen verhält, d. h., ob der Schwärmakt eine Reinigung vom

Digitized by Google

Nosemabefall darstellt. Es ist somit zu ermitteln, ob beim Schwarm ähnlich wie beim Muttervolk ein Befallsrückgang zu beobachten ist, und weiterhin ist festzustellen, ob ein völliger Rückgang beim Muttervolk oder beim Schwarm zu verschiedenen Zeiten oder zu gleicher Zeit vor sich geht. Systematische Untersuchungen über diese Frage liegen nicht vor; nur *Morgenthaler*[19] teilt aus der Schweiz zwei Beobachtungen an nosemahaltigen Muttervölkern und ihren Schwärmen mit. Ohne auf Einzelheiten über die Versuche einzugehen, berichtet *Morgenthaler* nur kurz die Ergebnisse, wonach einmal eine beträchtliche Steigerung des Parasitenbefalls von Muttervolk und Schwarm während der Untersuchungsdauer stattfand, das andere Mal dagegen der zu einem parasitenhaltigen Volk gehörende Schwarm völlig nosemafrei war.

Ein genaues Bild läßt sich hieraus über den Einfluß des Schwärmens auf den Nosemabefall des Muttervolkes und des Schwarmes nicht gewinnen. Daher beauftragte mich Herr Regierungsrat Professor Dr. *Borchart*, derartige Untersuchungen vorzunehmen.

Reihe	Muttervolk und Schwarm 1927	Tag der Beobachtung							
		24. VI.	5. VII.	18. VII.	20. VII.	28. VII.	10. VIII.	28. VIII.	8. IX.
		%	%	%	%	%	%	%	%
1	Volk 56	28	6	6	10	4	4	2	0
	Schwarm: großer Strohkorb (Vorschwarm mit junger Königin)	20	18	8	18	8	2	2	2
2	Volk 72	36	30	14	6	2	2	6	2
	Schwarm 62 (Vorschwarm mit alter Königin)	8	36	50	24	10	6	2	2
3	Volk Zander C-12	28	4	6	12	14	8	4	6
	Schwarm: kleiner Strohkorb (Nachschwarm)	8	32	14	14	10	6	4	2
4	Volk 68, großer Bstd.	—	14	12	8	2	6	4	2
	Schwarm 66, kleiner Bstd. (Vorschwarm mit alter Königin)	—	20	8	8	0	6	6	4

Für diesen Zweck standen mir vier nosemabefallene Muttervölker mit ihren Schwärmen zur Verfügung. Der beigefügten Tabelle der Versuchsergebnisse entsprechend kennzeichnete ich die Völker mit ihren zugehörigen Schwärmen im folgenden gruppenweise mit den Ziffern 1—4.

Der zum ersten Muttervolk gehörende Schwarm war ein Vorschwarm mit einer jungen Königin; bei den Schwärmen der Völker 2 und 3 handelte es sich um Vorschwärme mit alten Königinnen und beim Schwarm 4 um einen Nachschwarm.

Digitized by Google

Die Untersuchungen geschahen in der Weise, daß innerhalb möglichst kurzer Zwischenräume in jedem Falle eine größere Zahl von Bienen sowohl aus den Muttervölkern als auch aus ihren Schwärmen auf die Zahl der Parasitenträger geprüft wurden. Um ein klares Bild über die Parasitenverteilung bei allen acht Völkern zu gewinnen, fand die Entnahme der zu untersuchenden Bienen bei den Muttervölkern und Schwärmen ohne Ausnahme immer an ein und demselben Tage statt; und zwar wurden in Abständen von 8—14 Tagen in der Zeit vom 24. VI. 27 bis 3. IX. 27 von allen 8 Völkern je 50 mit Pollen beladene Flugbienen am Flugloch abgefangen und davon Kotblasenausstriche angefertigt und einzeln auf ihren Gehalt an Nosema apis geprüft. Flugbienen sind ausnahmslos deshalb genommen worden, weil diese allgemein eine größere Gewähr für den Nachweis des Parasiten bieten als junge Tiere (siehe S. 540).

Bei acht Entnahmen sind von jedem Volk und jedem Schwarm der Reihen 1—3 je 400 Flugbienen und von Volk und Schwarm der Reihe 4 bei sieben Entnahmen je 350 Flugbienen, zusammen also 3100 Bienen untersucht worden.

Als Ergebnis der Untersuchungen kann folgendes festgestellt werden.

In den Reihen 1—3 war bei der ersten Entnahme der Befall der Muttervölker mit 28%, 36% und 28% wesentlich stärker als der der Schwärme, der nur 20%, 8% und 8% betrug. Bei der zweiten Entnahme konnte ein deutliches Abklingen der hohen Befallsziffern bei den Muttervölkern bis auf 4% bemerkt werden, während umgekehrt der Befall der zugehörigen Schwärme auf 18%, 36% und 32% anstieg. Man darf annehmen, daß die Steigerung im Parasitenbefall bei diesen Schwärmen darauf zurückzuführen ist, daß die jungen Schwärme, die ihr Nest erst aufbauen, also vornehmlich Innenarbeit zu leisten haben, bei der nahen Berührung der Tiere eine größere Infektionsmöglichkeit entfalten als die die Außenarbeit verrichtenden Tiere.

Im weiteren Verlauf der Untersuchungen zeigte sich bei den Muttervölkern 1 und 2 ein langsames Sinken der Zahl der nosemabefallenen Tiere bis auf 0% und 2% aller untersuchten Bienen. Bei den Schwärmen 1 und 2 war erst nach einem starken Ansteigen des Befalls auf 18% und 50% dieses langsame Abstoßen der Parasitenträger festzustellen. Besonders deutlich ist diese starke Befallszunahme bei dem Schwarm 2. In beiden Reihen blieb von der zweiten Entnahme ab der Befall der Schwärme bis auf je eine unbedeutende Ausnahme stärker als der der zugehörigen Muttervölker.

Im Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen bei den Schwärmen 1 und 2 zeigten die Befallsziffern des Schwarmes 3 von vornherein ein langsames, stetiges Abfallen von 32% auf 2%.

Digitized by Google

Der Untersuchungsbefund der Reihe 4 unterscheidet sich von denen der Reihe 1—3 insofern, als hier bei der ersten Entnahme sich der Schwarm mit 20% zu 14% des Muttervolkes und bei der zweiten Entnahme das Muttervolk mit 12% zu 8% des Schwarmes als stärker parasitenhaltig erweist. Bei beiden Völkern läßt sich dann nach anfänglichem Sinken auf 2% und 0% ein nochmaliges kurzes Ansteigen der Befallsziffern auf 6% und 6% beobachten.

Das eigenartige Ansteigen des Parasitenbefalls, das in vielen Fällen unerklärlich erscheint, hat seinen Grund wahrscheinlich darin, daß die Bienen durch das schlechte Wetter, das in der Zeit etwa von der dritten bis sechsten Entnahme herrschte, in stärkerem Maße auf den Stock angewiesen waren und so eine größere Gelegenheit zu gegenseitiger Ansteckung hatten.

Die vorstehende Tabelle, die alle näheren Einzelheiten über den Befall wiedergibt, enthält in vier Längsreihen die Untersuchungsergebnisse der vier Muttervölker und der zugehörigen Schwärme. Es wurden jedesmal 50 Bienen untersucht.

Zusammenfassend ist folgendes festzustellen:

Die aus nosemahaltigen Völkern stammenden Schwärme enthielten in jedem Falle den Parasiten und zeigten ebenso wie die Muttervölker einen Befallrückgang während des Sommers. Zeitliche Unterschiede bis zum völligen Befallsrückgang waren weder beim Muttervolk noch beim Schwarm vorhanden. Für die die Befallsabnahme zeitweilig unterbrechenden Befallszunahmen ließen sich bei Muttervolk und Schwarm keine Regelmäßigkeiten erkennen.

Bei Beendigung meiner Arbeit spreche ich dem Direktor der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Herrn Geh. Regierungsrat Professor Dr. *Appel*, meinen ergebensten Dank aus für die Überlassung eines Arbeitsplatzes im Laboratorium zur Erforschung und Bekämpfung der Bienenkrankheiten.

Außerdem fühle ich mich dem Laboratoriumsvorsteher Herrn Regierungsrat Professor Dr. *Borchert* zu Dank verpflichtet, der mir das Thema der Arbeit zuwies und mich jederzeit mit Rat und Tat unterstützte.

Schrifttum.

[1] Ministerialamtsblatt der bayerischen inneren Verwaltung 1926, Nr. 65 u. 67. — [2] Verordnung des Wirtschaftsministeriums vom 22. VI. 1926. 81 b. B. W. V. Ministerialblatt für die sächsische innere Verwaltung 70. — [3] Polizeiverordnung zur Bekämpfung der Bienenseuchen vom 13. IV. 1926. Gesetzsammlung für Thüringen 1926, Nr. 10, S. 43. — [4] Verordnung zur Bekämpfung der Bienenseuchen in Lübeck, zit. nach Schleswig-Holsteinische Bienenzeitung **30**, H. 7. 1927. — [5] *Borchert, A.*, Die seuchenhaften Krankheiten der Honigbiene. Berlin: Richard Schoetz 1926. — [6] *Borchert*, A., Die Nosemaseuche der Honigbiene. Flugblatt 85

Digitized by Google

der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft 1927. — [7] *Maaßen, A.*, Mitteilungen aus der Kaiserlichen Biologischen Anstalt **48**, H. 12. — [8] *Zander, E.*, Handbuch für Bienenkunde. Bd. 2: Krankheiten und Schädlinge der erwachsenen Bienen. Stuttgart: Eugen Ulmer 1921. 25. — [9] *Trappmann, W.*, Die Nosemaseuche der Honigbiene unter besonderer Berücksichtigung des Erregers. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2. **68**, 42. 1926. — [10] *Evenius, J.*, Die Fermente im Darmkanal der Honigbiene. Arch. f. Bienenkunde **7**, H. 7, S. 229 bis 244. 1926. — [11] *Borchert, A.*, Über die Grundlagen einer Bekämpfung der Nosemaseuche. Märkische Bienenzeitung 1927, H. 9. — [12] *White, G. F.*, Nosema Disease. United States Department of Agricultur Bulletin Nr. 780; Contribution from the Bureau of Entomology 1919, Nr. 37. — [13] *Morgenthaler, O.*, Der Polfaden von Nosema apis Zander. Arch. f. Bienenkunde **4**, H. 2. 1922. — [14] *Borchert, A.*, Die Verbreitung von Bienenseuchen durch Bienenschmarotzer. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **43**, Nr. 1, S. 5—6. 1927. — [15] *Zander, E.*, Nosema- und Milbenseuche. Erlanger Jahrbuch für Bienenkunde Bd. **3**, 2. Hälfte. S. 351. Berlin: Paul Parey 1925. — [16] *v. Buttel-Reepen, H.*, Leben und Wesen der Bienen, S. 182. Braunschweig: Friedrich Vieweg u. Sohn 1915. — [17] *v. Frisch, L.*, Über die „Sprache" der Bienen, S. 21. Jena: Gustav Fischer 1923. — [18] *Borchert, A.*, Die seuchenhygienische Bedeutung des Verfliegens der Bienen. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1928, Nr. 3. — [19] *Morgenthaler, O.*, Der gegenwärtige Stand der Nosemaforschung. Arch. f. Bienenkunde **8**, H. 4, S. 161. 1927.

Digitized by Google

(Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Professor Dr. *Carl Schwarz*.)

Untersuchungen über die Alkalireserve im Blutplasma des Pferdes und des Rindes.

Von
Dr. **Friedrich Luchinetti** und Dr. **Ludwig Neumayer.**

(*Eingegangen am 2. März 1928.*)

Seit der Veröffentlichung der van Slykeschen Methode[1] zur Bestimmung der Kohlensäurekapazität des Blutplasmas hat die Untersuchung der Alkalireserve des Blutes wichtige Ergebnisse zur Acidosisfrage gezeitigt.

In der Medizin liegen zwar auch schon aus früherer Zeit zahlreiche Arbeiten über dieses Thema vor, wie die Arbeiten von *Magnus-Lewy*[2] über den Diabetes und die Untersuchungen von *Ylppe*[3] und *Keller*[4] über die alimentären Darmstörungen der Säuglinge, in denen nachgewiesen wurde, daß schwere Stoffwechselerkrankungen meist mit einer vermehrten Säurebildung und damit mit einer Verminderung der Kohlensäurekapazität im Körper einhergehen. Durch die Untersuchungen von *Noorden*[5] wurde auch bei Nephritis, durch die von *Berg*[6] bei der Ödemkrankheit und bei chronischen Lebererkrankungen, bei Fieber und bei allen Inanitionszuständen Acidosis nachgewiesen, eine Beobachtung, die von *Krehl*[7] als Ausdruck eines Mangels an Kohlehydraten in den Zellen angesprochen wurde. Kohlehydratmangel ist neben einem gleichzeitig einhergehenden Eiweißzerfall der bedeutendste Anlaß zur Säurebildung, gegen die der Organismus sich durch vermehrte Ammoniakbildung und durch Entziehung der fixen Alkalien aus dem Blut und den Geweben zu schützen sucht. So wird auch die Tatsache verständlich, daß immer dann, wenn größere Mengen von Säuren und damit auch von Ammoniak mit dem Harn ausgeschieden werden, die Spannung der Kohlensäure in der Alveolarluft und im Blute herabgesetzt ist.

Dieser Zusammenhang von Acidosis und Alkalireserve wird schon in älteren Arbeiten, so von *Walter*[8], *Minkovsky*[9] und *Kraus*[10], erwähnt. Auch die Arbeiten von

[1] Journ. of biol. chem. **30**. 1907.
[2] Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **45**. 1901.
[3] Zeitschr. f. Kinderheilk. **14**. 1916.
[4] Monatsschr. f. Kinderheilk. **1**.
[5] Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels.. Berlin 1907.
[6] Die Vitamine. Leipzig 1922.
[7] Pathologische Physiologie. Leipzig 1918.
[8] Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **7**. 1877.
[9] Mitt. a. d. med. Klinik, Königsberg. 1888.
[10] Zeitschr. f. Heilk. **10**. 1889.

Digitized by Google

Porges, Leindörfer und *Markovici*[1], von *van Slyke, Cullen* und *Stillmann*[2], *Straub* und *Meyer*[3] haben gezeigt, daß bei den verschiedensten Erkrankungen die Größe der Alkalireserve dem Grade der Acidosis und damit der Schwere der Erkrankung umgekehrt proportional ist. Aus dieser Überlegung wurden auch Natriumcarbonat und andere Alkalien bei schweren Säurevergiftungen wie bei der Acidosis therapeutisch verwendet.

Auch bei unseren Haustieren ist das Auftreten von Acidose bei verschiedenen Krankheitsprozessen beobachtet worden; ich verweise nur auf die Angaben von *W. Hillerbrand*[4], *Preller*[5] und *Jöhnk*[6]; doch hat die Bestimmung der Alkalireserve als Mittel zur Beurteilung des Krankheitsverlaufes in der Veterinärmedizin noch keinen rechten Eingang gefunden. Bestimmungen der Alkalireserve sind zwar von einer Reihe von Autoren bei verschiedenen Haustieren ausgeführt und dabei auch die wichtige Frage des Einflusses der Fütterungsart auf die Alkalireserve des Blutes angeschnitten worden, doch größere systematische Untersuchungen, welche die Normalwerte festlegen, sind noch ausständig. Von den Autoren, die sich mit dem Einfluß der Fütterung beschäftigt haben, erwähne ich *Forbes, Alverson* und *Schulz*[7], die Schweine als Versuchstiere verwendet haben; sie fanden, daß die Kohlensäurekapazität zweier Schweine, die bei basenarmem Futter 68,4 Vol.-% und 72,4 Vol.-% betrug, durch eine tägliche Gabe von 0,2 g Calciumcarbonat per Kilogramm Lebendgewicht auf einen mittleren Wert von 75,4 und 80,3 Vol.-% erhöht werden konnten, und daß, als dieselbe Menge eines aufgeschlossenen Knochenmehls, dessen Hauptbestandteil Dicalciumphosphat war, verabreicht wurde, der Mittelwert der Kohlensäurekapazität mit 64,4 und 68,0 Vol.-% festgestellt werden konnte.

Morgen und *Beger*[8] berichten über Fütterungsversuche an Kaninchen, *Scheunert*[9] über solche bei einem Pferd, bei denen durch ausschließliche Haferfütterung eine schwere Acidosis in Erscheinung trat, und *Blatherwick*[10] und *Hart*[11] haben bei Rindern den Einfluß des Futters je nach seinem Basengehalt auf die Kohlensäurekapazität des Blutes feststellen können. *Neumann* und *Reinhardt*[12] glaubten bei der Lecksucht der Rinder ein allmählich sich verminderndes Kohlensäurebindungsvermögen als Zeichen einer fortschreitenden Säureanreicherung des Blutes auf Grund ihrer Untersuchungen nachweisen zu können. *Scheunert* und *Krzywanek*[13] kamen auf Grund späterer Untersuchungen an natürlich erkrankten Lecksuchtrindern zur Ansicht, daß das Sinken der Kohlensäurekapazität hierbei fraglich ist und keinesfalls als ein Diagnostikum für diese Erkrankung verwendet werden kann. Es liegen alle von *Scheunert* und *Krzywanek* an 23 Tieren gefundenen Werte mit Ausnahme eines einzigen innerhalb der von *Robinson* und *Huffmann*[14] an gesunden Rindern gefundenen Grenzen. Im Anschluß an die Versuche von

[1] Zeitschr. f. klin. Med. **73**. 1911.
[2] Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **12**. 1915.
[3] Biochem. Zeitschr. **89**. 1918.
[4] Berlin. tierärztl. Wochenschr. **26**. 1910.
[5] Inaug.-Diss. Bern 1908.
[6] Münch. tierärztl. Wochenschr. **56**. 1913.
[7] Journ. of biol. chem. **42**. 1920.
[8] Zeitschr. f. physiol. Chem. **94**. 1915.
[9] Arch. f. wiss. Tierheilk. **44**. 1918.
[10] Journ. of biol. chem. **42**. 1920.
[11] Exp. stat. res. Bull. **84**. 1920.
[12] Arch. f. wiss. Tierheilk. **49**. 1922; **50**. 1923.
[13] Arch. f. wiss. Tierheilk. **50**. 1923.
[14] Journ. of biol. chem. **67**. 1926.

Digitized by Google

Scheunert sind von *Bartsch*[1] weitere Untersuchungen über den Einfluß der Fütterung auf das Kohlensäurebindungsvermögen gemacht worden, bei denen er durch 3tägige, hauptsächlich aus Hafer bestehende, einseitige Fütterung beim Pferd gleichfalls eine Acidosis auslöste, wobei das Kohlensäurebindungsvermögen auf 43 Vol.-% sank. *Böhne*[2] fand nach Reisfütterung bei Hunden eine Kohlensäurekapazität von 32 bis 36 Vol.-%, die bei Fütterung mit Haferflocken auf 38 und bei Fleischkost auf 42 Vol.-% anstieg. Bei einem Hammel konnte er bei einseitiger Mais- und Haferfütterung Acidosis beobachten, wobei die Kohlensäurekapazität, die bei normaler Fütterung mit 52 und 58 Vol.-% angegeben wurde, auf 37 Vol.-% sank. Auch beim Menschen wurde während der Verdauung eine Herabsetzung der Kohlensäurekapazität von *Busa* beobachtet, dagegen fand *Jocks*[3] bei Pferden, deren Blut er vor und nach der Fütterung untersuchte, keine Schwankungen. Die von *Christianson*, *Douglas* und *Haldane*[4] und von *Bahr*[5] beim Menschen gemachte Beobachtung einer Verminderung der Kohlensäurekapazität nach angestrengter Arbeit, wurde von *Scheunert* und *Bartsch*[6] bei Pferden bestätigt. 8 Pferde, die eine gleiche Futterration erhielten und vor und nach der Arbeit untersucht wurden, zeigten eine durchschnittliche Abnahme der Kohlensäurekapazität um *2,06 Vol.-% in 100 ccm* Plasma; die größte Differenz betrug 5,5 Vol.-%. Analoge Untersuchungen zur Frage, inwieweit intensives Training die Kohlensäurekapazität steigert, wie sie von *Walinsky*[7] und *Wising*[8] bei Sportsleuten angestellt werden, fehlen bei unseren Haustieren.

Jocks dagegen hat das Verhalten der Kohlensäurekapazität bei einigen Krankheiten des Pferdes studiert und kam zu dem Schluß, daß eine Herabsetzung des Kohlensäurebindungsvermögens besonders bei mit Gas- und Säurebildung infolge Gärung einhergehender Darmerkrankungen festzustellen ist, daß aber bei 30 mehr oder weniger schwer erkrankten Pferden nur in einem Fall, bei einer schweren Darmverlagerung, für das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes ein Wert zu erhalten war, der als Ausdruck einer sicheren Acidosis aufzufassen war. Das Kohlensäurebindungsvermögen steht seiner Ansicht nach auch beim Tier im umgekehrten Verhältnis zur Intensität der Erkrankung. Es muß jedoch bei Beurteilung pathologischer Zustände nach dem Ergebnis der Kohlensäurekapazitätsbestimmung stets im besonderen Maße der Einfluß der Fütterung berücksichtigt werden.

Es mag bei der Durchsicht der hier zitierten Arbeiten auffallen, daß man sich sehr wenig mit der Auffindung von Normalwerten für die Kohlensäurekapazität unserer Haustiere beschäftigt hat. Meist hat man die unterste Grenze für eine Acidose, die *van Slyke* für den Menschen mit etwa 53 Vol.-% angibt, auch für Tiere angewendet.

Wir haben daher den Versuch unternommen, die Kohlensäurekapazität im Blutplasma einer großen Anzahl von gesunden (durch den Schlachtbefund bestätigt) Pferden und Rindern zu studieren.

---

[1] Inaug.-Diss. Berlin 1922.
[2] Inaug.-Diss. Berlin 1923.
[3] Inaug.-Diss. Berlin 1922.
[4] Journ. of physiol. **48**. 1914.
[5] Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **19**. 1922.
[6] Biochem. Zeitschr. **139**. 1924.
[7] Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens **78**. 1925.
[8] Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **49**. 1926.

Digitized by Google

Die Bestimmungen erfolgten nach der von *van Slyke* und *Cullen* angegebenen Methode. Untersucht wurden 111 Pferde und 100 Rinder. Das Blut wurde aus der Vena jug. mittels einer Hohlnadel 2 Stunden nach der Fütterung entnommen und durch einige Milligramm Natriumoxalat ungerinnbar gemacht.

Sämtliche Tiere stammten aus den Schlachthäusern der Gemeinde Wien und waren in den letzten Tagen vor der Untersuchung ausschließlich mit Heu gefüttert worden. Die Pferde waren aus dem Osten importierte leichte und halbschwere Wagenpferde; ihr Ernährungszustand war mittel bis mindergut. Von Rindern wurden Kühe, Ochsen, Stiere und eine Kalbin untersucht; es waren alle möglichen Rassen und Schläge vertreten. Ihr Ernährungszustand schwankte zwischen minder (ein Teil der untersuchten Stiere und Kühe) und sehr gut (Mastochsen). Sämtliche Tiere befanden sich seit Tagen in vollkommener körperlicher Ruhe. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen sind in den Tab. 1 und 2 zusammengestellt.

Tabelle 1. *Pferde.*

Nr.	Barometerstand in mm	Temperatur in ° C	Abgelesene Werte	Alkalireserve in Vol.-%	Mittelwert	Nr.	Barometerstand in mm	Temperatur in ° C	Abgelesene Werte	Alkalireserve in Vol.-%	Mittelwert
1	750	16	0,89	74,6	75,10	13	750	16	0,82	68,0	67,00
			0,90	75,6					0,80	66,0	
2	750	16	0,84	69,9	68,95	14	750	16	0,80	66,0	66,50
			0,82	68,0					0,81	67,0	
3	750	16	0,74	60,3	60,80	15	750	16	0,86	71,7	71,25
			0,75	61,3					0,85	70,8	
4	750	16	0,75	61,3	62,70	16	750	16	0,72	58,4	59,35
			0,78	64,1					0,74	60,3	
5	750	16	0,82	68,0	68,95	17	750	16	0,73	59,4	58,90
			0,84	69,9					0,72	58,4	
6	750	16	0,84	69,9	70,80	18	750	16	0,84	69,9	68,95
			0,86	71,7					0,82	68,0	
7	750	16	0,80	66,0	66,50	19	750	16	0,81	67,0	66,50
			0,81	67,0					0,80	66,0	
8	750	16	0,78	64,1	64,60	20	750	16	0,70	56,6	57,05
			0,79	65,1					0,71	57,5	
9	750	16	0,77	63,1	64,10	21	750	16	0,81	67,0	66,05
			0,79	65,1					0,79	65,1	
10	750	16	0,75	61,3	61,75	22	750	15	0,84	69,9	69,05
			0,76	62,2					0,82	68,0	
11	750	16	0,77	63,1	64,55	23	750	15	0,81	67,0	67,50
			0,80	66,0					0,82	68,0	
12	750	16	0,79	65,1	66,05	24	750	15	0,80	66,0	65,05
			0,81	67,0					0,78	64,1	

Digitized by Google

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Barometerstand in mm	Temperatur in ° C	Abgelesene Werte	Alkalireserve in Vol.-%	Mittelwert	Nr.	Barometerstand in mm	Temperatur in ° C	Abgelesene Werte	Alkalireserve in Vol.-%	Mittelwert
25	750	15	0,81	67,0	67,50	48	747	15	0,79	64,8	65,75
			0,82	68,0					0,81	66,7	
26	750	15	0,74	60,3	59,85	49	747	15	0,82	67,7	67,20
			0,73	59,4					0,81	66,7	
27	750	15	0,83	69,0	68,50	50	746	15	0,73	59,1	59.60
			0,82	68,0					0,74	60,1	
28	750	15	0,88	73,7	73,20	51	743	16	0,89	73,9	73,40
			0,87	72,7					0,88	72,9	
29	758	15	0,77	64,0	63,50	52	743	16	0,85	70,1	70.60
			0,76	63,0					0,86	71,1	
30	758	15	0,78	65,0	64,50	53	737	16	0,89	73,2	73,20
			0,77	64,0					0,90	73,2	
31	758	15	0,68	55,3	55,80	54	737	16	0,90	74,2	73,70
			0,69	56,3					0,89	73,2	
32	758	15	0,84	70,7	71,75	55	737	16	0,87	71,3	71,75
			0,86	72,8					0,88	72,2	
33	758	16	0,75	62,1	61,60	56	737	16	0,86	70,4	70,85
			0,74	61,1					0,87	71,3	
34	758	16	0,85	71,7	72,25	57	737	16	0,82	66,6	66,15
			0,86	72,8					0,81	65,7	
35	758	16	0,76	63,0	62,55	58	733	16	0,92	75,5	76,00
			0,75	62,1					0,92	76,5	
36	758	16	0,71	58,2	59,15	59	733	16	0,92	75,5	75.05
			0,73	60,1					0,91	74,6	
37	753	15	0,79	65,5	65,95	60	733	16	0,94	77,5	77,00
			0,80	66,4					0,93	76,5	
38	753	15	0,78	64,5	65,00	61	733	16	0,92	75,5	74,60
			0,79	65,5					0,90	73,7	
39	753	15	0,87	73,1	72,60	62	733	16	0,84	68,1	68.55
			0,86	72,1					0,85	69,0	
40	753	15	0,84	70,2	70,70	63	733	16	0,88	71,8	71,35
			0,85	71,2					0,87	70,9	
41	753	15	0,81	67,4	66,90	64	733	16	0,92	75.5	76,00
			0,80	66,4					0,93	76,5	
42	753	15	0,79	65,6	65,00	65	733	16	0,94	77,5	77,90
			0,78	64,5					0,95	78,3	
43	753	15	0,81	67,4	67,85	66	733	16	0,90	73,5	73,10
			0,82	68,3					0,89	72,7	
44	753	15	0,80	66,4	65,95	67	733	15	0,93	76,5	77,00
			0,79	65,5					0,94	77,5	
45	753	15	0,84	70,2	70,65	68	733	15	0,85	69,0	68,55
			0,85	71,1					0,84	68,1	
46	753	15	0,79	65,5	64,95	69	733	15	0,86	69,9	70,40
			0.80	64,4					0,87	70,9	
47	747	15	0,87	72,4	72,90	70	733	15	0,83	67,2	67.65
			0,88	73,4					0,84	68,1	

Digitized by Google

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Barometerstand in mm	Temperatur in ° C	Abgelesene Werte	Alkalireserve in Vol.-%	Mittelwert	Nr.	Barometerstand in mm	Temperatur in ° C	Abgelesene Werte	Alkalireserve in Vol.-%	Mittelwert
71	733	15	0,80	64,4	65,30	92	752	20	0,89	74,9	75,40
			0,82	66,2					0,90	75,9	
72	746	16	0,72	58,1	57,60	93	752	20	0,86	72,1	71,60
			0,71	57,1					0,85	71,1	
73	746	16	0,80	65,7	66,70	94	752	20	0,80	66,4	66,90
			0,82	67,7					0,81	67,4	
74	742	16	0,88	72,8	72,30	95	752	20	0,84	70,1	70,60
			0,87	71,8					0,85	71,1	
75	742	16	0,82	67,2	66,70	96	752	20	0,91	76,7	77,20
			0,81	66,2					0,92	77,7	
76	748	16	0,72	58,3	57,80	97	752	17,5	0,89	74,9	74,45
			0,71	57,3					0,88	74,0	
77	748	16	0,85	70,7	71,10	98	752	17,5	0,87	73,0	73,95
			0,86	71,5					0,89	74,9	
78	748	16	0,92	77,3	78,25	99	752	17,5	0,84	70,1	69,60
			0,94	79,2					0,83	69,1	
79	748	16	0,76	62,1	62,10	100	752	20	0,81	67,4	67,80
			0,76	62,1					0,82	68,2	
80	748	16	0,86	71,5	71,10	101	752	20	0,92	77,7	78,15
			0,85	70,7					0,93	78,6	
81	748	16	0,76	62,1	61,60	102	752	20	0,89	74,9	75,40
			0,75	61,1					0,90	75,9	
82	752	15	0,90	75,9	74,95	103	752	20	0,95	80,5	80,00
			0,88	74,0					0,94	79,5	
83	752	15	0,89	74,9	75,85	104	752	20	0,94	79,5	79,05
			0,91	76,8				0	0,93	78,6	
84	752	16	0,88	74,0	74,45	105	752	17,5	0,92	77,7	77,20
			0,89	74,9					0,91	76,7	
85	752	19	0,86	72,0	71,55	106	752	17,5	0,89	74,9	75,40
			0,85	71,1					0,90	75,9	
86	752	19	0,92	77,7	77,20	107	752	17,5	0,85	71,7	70,60
			0,91	76,7					0,84	70,1	
87	752	20	0,90	75,9	75,40	108	752	17,5	0,86	72,0	71,55
			0,89	74,9					0,85	71,1	
88	752	20	0,85	71,1	71,55	109	752	17,5	0,91	76,7	77,20
			0,86	72,0					0,92	77,7	
89	752	20	0,89	74,9	74,45	110	752	17,5	0,90	75,9	76,30
			0,88	74,0					0,91	76,7	
90	752	17,5	0,74	60,5	60,05	111	752	17,5	0,89	74,9	74,45
			0,73	59,6					0,88	74,0	
91	752	17,5	0,80	66,3	65,35						
			0,78	64,4							

Digitized by Google

Tabelle 2. *Rinder.*

Versuch Nr.	Barometerstand in mm	Temperatur in ° C	Abgelesene Werte	Alkalireserve in Vol.-%	Mittelwert	Versuch Nr.	Barometerstand in mm	Temperatur in ° C	Abgelesene Werte	Alkalireserve in Vol.-%	Mittelwert
1	747	16	0,85	70,0	70,80	22	757	16	0,79	65,2	66,65
			0,86	71,0					0,82	68,1	
2	746	19	0,91	75,8	74,85	23	757	17,5	0,74	60,4	61,85
			0,89	73,9					0,77	63,3	
3	745	19	0,79	64,3	62,40	24	757	18,5	0,86	71,9	70,95
			0,75	60,5					0,84	70,0	
4	745	20	0,82	67,2	67,85	25	757	19	0,70	56,7	57,15
			0,83	68,1					0,71	57,6	
5	745	21	0,78	63,3	64,30	26	758	21	0,89	74,8	75,75
			0,80	65,3					0,91	76,7	
6	739	16	0,79	64,2	65,65	27	760	14	0,65	52,6	52,10[1]
			0,82	67,2					0,64	51,6	
7	739	18	0,86	70,0	71,45	28	760	16	0,76	63,2	63,70
			0,89	72,9					0,77	64,2	
8	739	18	0,75	60,4	60,90	29	760	16	0,78	65,2	66,15
			0,76	61,4					0,80	67,1	
9	752	11	0,79	65,1	64,10	30	760	18	0,80	67,2	67,20
			0,77	63,1					0,80	67,2	
10	753	12,5	0,83	69,0	70,00	31	760	19	0,81	68,1	68,60
			0,85	71,0					0,82	69,1	
11	756	17,5	0,79	65,3	65,75	32	760	19	0,80	67,2	67,65
			0,80	66,2					0,81	68,1	
12	756	18	0,77	63,3	62,85	33	761	20	0,69	56,7	57,15
			0,76	62,4					0,70	57,6	
13	756	18	0,86	71,9	72,90	34	761	21	0,87	73,9	74,35
			0,88	73,9					0,88	74,8	
14	756	18	0,73	59,5	59,05	35	761	21	0,80	67,2	66,25
			0,72	58,6					0,78	65,3	
15	755	16	0,79	65,2	65,65	36	761	17	0,80	67,1	67,10
			0,80	66,1					0,80	67,1	
16	755	17	0,85	71,00	72,45	37	761	19	0,77	64,3	65,25
			0,88	73,9					0,79	66,2	
17	755	18	0,72	58,5	59,95	38	757	16	0,77	63,2	64,20
			0,75	61,4					0,79	65,2	
18	755	18,5	0,89	74,8	76,25	39	757	17	0,68	54,5	55,50
			0,92	77,7					0,70	56,5	
19	755	20	0,73	59,5	60,45	40	757	17,5	0,74	60,4	59,45
			0,75	61,4					0,72	58,5	
20	755	20	0,83	69,1	71,50	41	757	17,5	0,76	62,4	63,85
			0,88	73,9					0,79	65,3	
21	755	21	0,93	78,6	79,10	42	757	18,5	0,76	62,4	63,35
			0,94	79,6					0,78	64,3	

[1] Tiefster Wert.

Digitized by Google

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Versuch Nr.	Barometerstand in mm	Temperatur in ° C	Abgelesene Werte	Alkalireserve in Vol.-%	Mittelwert	Versuch Nr.	Barometerstand in mm	Temperatur in ° C	Abgelesene Werte	Alkalireserve in Vol.-%	Mittelwert
43	755	19	0,74 0,76	60,5 62,4	61,45	64	753	20	0,80 0,80	66,2 66,2	66,20
44	755	19	0,80 0,82	66,2 68,1	67,15	65	753	21	0,79 0,82	65,3 68,1	66,70
45	755	19	0,75 0,76	61,4 62,4	61,90	66	753	21	0,92 0,92	77,7 77,7	77,70
46	755	20	0,77 0,80	63,3 66,2	64,75	67	752	18	0,79 0,78	65,3 63,3	64,30
47	755	20	0,78 0,81	64,3 67,2	65,75	68	752	18	0,81 0,82	66,2 67,2	66,70
48	755	20	0,95 0,95	80,5 80,5	80,50[1]	69	752	19	0,88 0,89	72,9 73,9	73,40
49	753	15	0,68 0,69	54,5 55,5	55,00	70	752	19	0,83 0,86	68,1 71,0	69,55
50	753	16	0,78 0,80	64,2 66,1	65,15	71	751	20	0,75 0,75	60,5 60,5	60,50
51	750	17	0,90 0,92	74,8 76,8	75,80	72	751	20	0,84 0,86	69,1 71,0	70,05
52	750	18	0,82 0,84	67,2 69,1	68,15	73	751	20	0,82 0,82	67,2 67,2	67,20
53	750	18,5	0,80 0,81	66,2 65,3	65,75	74	751	20	0,87 0,87	71,9 71,9	71,90
54	750	19	0,82 0,81	67,2 66,2	66,70	75	751	21	0,80 0,81	65,3 66,2	65,75
55	751	19	0,83 0,83	68,1 68,1	68,10	76	751	21	0,83 0,81	68,1 66,2	67,15
56	751	19	0,72 0,74	58,6 60,5	59,65	77	740	19	0,84 0,83	68,1 68,1	68,10
57	751	20	0,89 0,91	73,9 75,8	74,85	78	740	19,5	0,86 0,86	70,0 70,0	70,00
58	751	20	0,91 0,91	75,8 75,8	75,80	79	740	20	0,94 0,96	77,7 79,6	78,65
59	751	20	0,77 0,77	62,4 62,4	62,40	80	740	20	0,84 0,85	68,1 69,1	68,60
60	752	21	0,82 0,82	57,2 67,2	67,20	81	749	15	0,80 0,83	65,2 68,1	66,65
61	753	19	0,75 0,77	61,4 63,4	62,35	82	749	16	0,89 0,89	73,9 73,9	73,90
62	753	20	0,76 0,76	62,4 62,4	62,40	83	749	16	0,92 0,94	76,8 78,7	77,75
63	753	20	0,85 0,88	71,0 73,9	72,45	84	749	17	0,85 0,83	70,0 68,1	69,05

[1] Höchster Wert.

Digitized by Google

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Versuch Nr.	Barometerstand in mm	Temperatur in ° C	Abgelesene Werte	Alkalireserve in Vol.-%	Mittelwert	Versuch Nr.	Barometerstand in mm	Temperatur in ° C	Abgelesene Werte	Alkalireserve in Vol.-%	Mittelwert
85	749	17	0,86	71,0	71,45	93	742	19	0,91	74,8	74,80
			0,87	71,9					0,91	74,8	
86	747	19	0,89	73,9	74,35	94	742	19	0,91	74,8	75,30
			0,90	74,8					0,92	75,8	
87	747	19	0,70	55,7	56,65	95	742	19	0,72	57,6	56,20
			0,71	57,6					0,69	54,8	
88	747	20	0,86	71,0	71,00	96	742	19	0,88	71,9	72,40
			0,86	71,0					0,89	72,9	
89	747	20	0,90	74,8	75,30	97	743	20	0,83	68,1	68,10
			0,91	75,8					0,83	68,1	
90	747	20	0,69	55,7	56,20	98	749	16	0,65	51,6	52,60
			0,70	56,7					0,67	53,6	
91	747	20	0,81	66,2	67,65	99	749	17	0,79	64,2	65,15
			0,84	69,1					0,81	66,1	
92	742	18	0,89	72,9	72,40	100	749	17,5	0,86	71,0	71,45
			0,88	71,9					0,87	71,9	

Die bei den Pferden gefundenen Werte schwankten zwischen 55,8 Vol.-% und 80,0 Vol.-%. Der Mittelwert beträgt 69,22 Vol.-%. Die größte Abweichung nach oben war 10,78 Vol.-%, nach unten 13,42 Vol.-%.

Die CO_2-Kapazität betrug:

bei 11,7% der untersuchten Tiere 76—80 Vol.-%
„ 29,7% „ „ „ 71—75 „
„ 30,6% „ „ „ 66—70 „
„ 18 % „ „ „ 61—65 „
„ 9 % „ „ „ 56—60 „
und „ 1 % „ „ „ 51—55 „

Die festgestellten Werte für die Kohlensäurekapazität bei Rindern schwanken zwischen 52,10 und 80,50 Vol.-%. Als Mittelwert konnten 67,16 Vol.-% berechnet werden. Die größte Abweichung vom Mittelwert nach oben betrug 13,34, nach unten 15,06 Vol.-%.

Die Kohlensäurekapazität wurde gefunden

bei 1% der untersuchten Rinder über 80 Vol.-%
„ 10% „ „ „ zwischen 76 und 80 Vol.-%
„ 23% „ „ „ „ 71 „ 75 „
„ 34% „ „ „ „ 66 „ 70 „
„ 19% „ „ „ „ 61 „ 65 „
„ 11% „ „ „ „ 56 „ 60 „
und „ 2% „ „ „ „ 51 „ 55 „

Digitized by Google

Dem Geschlecht nach entfielen auf die Gesamtzahl der untersuchten Tiere 43% Ochsen, 45% Kühe, 11% Stiere und 1% Kalbinnen.

Bei den Ochsen schwankten die Werte zwischen 52,10—79,10 Vol.-%
„ „ Kühen „ „ „ „ 52,60—80,50 „
„ „ Stieren „ „ „ „ 55,70—77,70 „

Die Abweichung der für die verschiedenen Geschlechter gefundenen Mittelwerte vom Gesamtmittelwert ist so gering, daß man einen Einfluß des Geschlechtes auf die Kohlensäurekapazität des Blutes in Abrede stellen kann.

Tabelle 3.

Name des Autors	Tiergattung	Variationsbreite	Mittelwert	Anzahl der untersuchten Tiere	Anzahl der Bestimmung	Anmerkung über Fütterung
Blatherwick u. Hart	Rind	55,1—68,3	61,5	16	22	Die Werte steigen mit Heufütterung
Blatherwick	Kälber	68,3—80,6	73,0	—	7	keine Angabe
Robinson u. Hufmann	Rind	41,4—75,8	59,2	4	112	keine Angabe
Scheunert u. Krzywanek	Rind	52,4—68,9	63,3	7	7	keine Angabe
Farbes, Halverson u. Schulz	Schwein	66,5—72,4	70,4	2	4	7 Teile Korn, 1 Teil Weizenschrot, 1 Teil Leinsamenmehl
Scheunert u. Bartsch	Pferd	51,8—68,7	59,46	8	8	1 kg Hafer, $3^1/_2$ kg Heu, 1 kg Häcksel, $7^1/_2$ kg aufgeschlossenes Stroh, 3 kg Mais
Böhme	Hammel	52—58	55,5	1	—	Futter mit üblicher Menge Heu
Jocks	Pferd	50,0—53,0	—	—	—	Hafer, Roggen, Gerste, Gersten- u. Weizenschrot, gequetschten Mais, Häcksel, wenig Heu

Tab. 3 gibt eine Übersicht über die Werte der Kohlensäurekapazität im Blute gesunder Tiere, wie sie in der Literatur niedergelegt sind. Beim Vergleiche mit den in dieser Tabelle angeführten Mittelwerten fällt auf, daß die von uns bei Pferden und Rindern gefundenen Durchschnittswerte stets höher als alle bisher angegebenen sind. Der von uns berechnete Mittelwert bei Rindern ist um 5,6 Vol.-% höher als der von *Blathervick* und *Hart*, um 7,9 Vol.-% als der von *Robinson* und *Huffmann* und um 8,2 Vol.-% höher als der von *Scheunert* und *Krzywanek* gefundene. Ebenso haben *Scheunert* und *Bartsch* bei Pferden einen um ungefähr 10 Vol.-% niedrigeren Mittelwert bei ihren Versuchen über den Einfluß normaler Zugarbeit auf die Zusammensetzung

Digitized by Google

von Pferdeblut gefunden. Allerdings haben diese Pferde Arbeit geleistet und außerdem ein sehr eiweißreiches Futter erhalten. Diese relativ hohe Kohlensäurekapazität, die in unseren Versuchen ermittelt wurde, dürfte auf die ausschließliche Heufütterung und auf die vollkommene Ruhe der Versuchstiere zurückzuführen sein; letzteres ist bereits von *Bartsch* in seiner Arbeit über den Einfluß von körperlicher Arbeit auf die Blutzusammensetzung beim Pferd und von *Walinsky* beim Menschen festgestellt worden.

Fassen wir die Resultate unserer Untersuchungen zusammen, so ergeben sich folgende Schlußsätze:

1. Die Kohlensäurekapazität von normalen, ausschließlich mit Heu gefütterten Pferden schwankt zwischen 55,8 und 80,0 Vol.-%. Der aus 111 Versuchen errechnete Mittelwert betrug 69,2 Vol.-%. 78% der untersuchten Pferde zeigten eine Kohlensäurekapazität zwischen 61 und 75 Vol.-%, während 11% eine solche zwischen 76 und 80 und 9% eine solche zwischen 56 und 60 aufwies.

2. Ein Einfluß der Fütterungsart auf die Kohlensäurekapazität besteht zweifellos, ist jedoch bisher nicht nach jeder Richtung hin untersucht worden. Welche Kohlensäurekapazität daher beim Pferd als für eine Acidose charakteristisch angesehen werden darf, kann erst nach Lösung der Frage nach dem Einfluß verschiedener Fütterungsarten auf die Kohlensäurekapazität sicher entschieden werden.

3. Die Kohlensäurekapazität gesunder ausschließlich mit Heu gefütterter Rinder schwankte zwischen 52,1 und 80,5 Vol.-%. Der aus 100 Versuchen errechnete Mittelwert ergab 67,16 Vol.-%. 76% der gefundenen Werte lagen zwischen 61 und 75 Vol.-%.

Digitized by Google

(Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *Carl Schwarz*.)

Untersuchungen über den Reststickstoffgehalt im Blutplasma des Pferdes und des Rindes.

Von
Dr. **G. Skrkanek** und Dr. **Karl Otter.**

(*Eingegangen am 2. März 1928.*)

Auf Grund der Untersuchungen von *Widal*[1] und *Strauss*[2] kam man allgemein zur Ansicht, daß jede Reststickstofferhöhung als Ausdruck einer Funktionsstörung der Nieren gewertet werden kann. Spätere, bei den verschiedensten Krankheiten des Menschen angestellte Rest-N-Bestimmungen ergaben jedoch eine Vermehrung des Reststickstoffes auch bei anderen Erkrankungen[3].

So soll eine Erhöhung des Rest-N-Gehaltes mit gleichzeitiger Steigerung des Verhältnisses zwischen UN:RN nach *Dubois*[4] auch bei der Eklampsie für die Prognosestellung eine besondere Bedeutung haben. Auch für die Prognose der Urämie scheint die Reststickstoffbestimmung praktisch verwertbar, wenn sie auch von *Fischer*[5] abgelehnt wird. Für die Indikation eines Aderlasses bei Nierenleiden, schweren Herzhydropsien und ähnlichen Krankheiten sollen die Reststickstoffwerte des Blutes gleichfalls ein diagnostisches Hilfsmittel abgeben.

Wagner[6] und andere Autoren fanden Reststickstofferhöhungen auch bei schweren Infektionen und Intoxikationen wie Fleckfieber, Recurrens, typhösen Erkrankungen, Pneumonie (Grippe), bei Paralysis progressiva[7], bei Geschwülsten[8], bei Stoffwechsel- und Bluterkrankungen, bei anämischen Zuständen, weiter bei hochgradiger kardialer Stauung, bei gewissen Ödemen und bei Erkrankungen (*Lichtwitz*, *Gäussler*,

[1] Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1903.
[2] Arch. f. klin. Med. **106**. 1912.
[3] *H. Strauss*, Die Nephritiden. Urban und Schwarzenberg.
[4] Dissertation. Amsterdam 1923.
[5] Dtsch. Arch. f. klin. Med. **146**. 1925.
[6] Wien. Arch. f. inn. Med. **1**. 1920.
[7] *Tschudi St. Madsen*, Med. rev. **40**. 1923. (Norwegisch.)
[8] *Klein*, Zeitschr. f. klin. Med. **95**. 1922.

Digitized by Google

Pribram, *Strauss*), die mit erhöhtem Eiweißzerfall einhergehen; besonders *Wagner* sieht diesen als Ursache der Reststickstoffsteigerung bei fieberhaften Krankheiten an.

Auch bei länger währendem Durste[1] oder Hunger[2], bei der Bergkrankheit[3] und in vielen Fällen von diabetischem Koma[4] ist eine Erhöhung des Reststickstoffgehaltes beobachtet worden. Auch plötzlich auftretende Obstipationen führen zu einer beträchtlichen Steigerung des Rest-N-Wertes, wie dies an Versuchshunden mit künstlichem Darmverschluß von *Connors*[5], *Haden* and *Orr*[6], *Felty* und *Murray*[7] gezeigt wurde. Eine Herabsetzung des Reststickstoffes ist dagegen bei Diabetikern[8], die auf knappe Eiweißkost gesetzt sind, gefunden worden.

In der veterinärmedizinischen Literatur sind die Mitteilungen über Reststickstoff[9] des Blutes spärlich. Es wäre wünschenswert, die beim Menschen erzielten Versuchsergebnisse auch am Tier nachzuprüfen. Eine diesbezügliche Angabe hat nur *Levy*[10] gemacht, welcher durch konstante Gaben von Brechweinstein bei Hunden und Kaninchen einen Reststickstoffanstieg, der durch eine Nephritis bedingt sein dürfte, erzielte. Dieser Befund veranlaßte ihn auch zur Vorsicht bei Anwendung dieses Mittels zu raten.

Um von einer pathologischen Erhöhung des Reststickstoffes beim Tier beurteilen zu können und die Bestimmung des Rest-N einer diagnostischen und prognostischen Verwertung zuzuführen, ist es von grundlegender Bedeutung, die Variationsbreite, innerhalb derer sich die Werte bei den gesunden Tieren bewegen, kennenzulernen.

Zu diesem Zwecke wurden bei hundert als gesund befundenen Pferden und Rindern Reststickstoffbestimmungen durchgeführt.

Das zu untersuchende Blut wurde mittels Aderlasses aus der Vena jugularis von vor der Schlachtung stehenden Tieren gewonnen.

Da nach *Folin* und *Denis*[11] das zeitliche Verhältnis der Blutentnahme zur Nahrungsaufnahme zu berücksichtigen ist, wurden die Proben einheitlich zwischen 8 und 9 Uhr früh, 2 Stunden nach der Fütterung, entnommen.

Mit Ausnahme der in der Tabelle bezeichneten Fälle wurden sämtliche Tiere mit Heu gefüttert.

---

[1] *Garofeano* et *Derevici*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **90**. 1924.
[2] *Labbé* et *Nepreux*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**. 1922.
[3] *H. Guillemard*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **181**. 1925.
[4] *Petrén* et *Odin*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol **93**. 1924.
[5] Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **20**. 1923.
[6] Journ. of exp. med. **37**. 1923.
[7] Journ. of biol. chem. **57**. 1923.
[8] *Pertrén* et *Odin*, Cpt. rend. des séances de la soc, de biol. **93**.
[9] *Scheunert* und *Pelchujim*, Biochem. Zeitschr. **139**. 1923.
[10] Americ. journ. of trop. med. **2**. 1922.
[11] Journ. of biol. chem. **14**. 1913.

Digitized by Google

Die Rest-N-Bestimmungen erfolgten im Plasma. Dieses wurde gewonnen, indem man 10 ccm des aus der Vene fließenden Blutes in einem mit ungefähr 25 mg Kaliumoxalat beschicktem Röhrchen auffing. Das abzentrifugierte Plasma wurde mit Natriumwolframat und Schwefelsäure enteiweißt, sodann filtriert und der Reststickstoffgehalt nach der Mikro-Kjeldahlmethode von *Pregl* bestimmt. Zur Titration wurde $^{n}/_{70}$-Schwefelsäure bzw. Natronlauge verwendet. Sämtliche Bestimmungen wurden als Doppelbestimmungen ausgeführt, deren Einzelwerte sich ebenso wie der Mittelwert in nachstehender Tabelle verzeichnet finden.

Tabelle 1. *Pferde.*

Nr.	Bemerkungen	Datum	Rest-N in 100 ccm Plasma in mg		
			I. Probe	II. Probe	Arithmet. Mittel
1		16. X.	22	21	21,50
2		8. XI.	21	22,50	21,75
3		11. XI.	23	24	23,50
4		5. XI.	24	25,50	24,75
5		23. XI.	24,50	25,50	25,00
6		15. XI.	25,50	26	25,75
7		13. X.	26,50	26	25,25
8		14. XI.	27	26,50	26,75
9		8. XI.	27,50	26,50	27,00
10	6 Jahre	22. X.	27,50	26,50	27,00
11		11. XI.	27,50	28,50	28,00
12		5. XI.	28,50	28,50	28,50
13	12 Jahre	13. X.	28,50	28,50	28,50
14		19. XI.	28,50	29	28,75
15		15. XI.	28,50	29,50	29,00
16		23. XI.	29	29,50	29,25
17		8. X.	29	29,50	29,25
18		19. XI.	28,50	30,50	29,50
19		25. XI.	30,50	29	29,75
20		23. XI.	30	30	30,00
21	12 Jahre	8. XI.	31,50	28,50	30,00
22		15. XI.	30,50	30	30,25
23		19. X.	31,50	31	30,75
24	16 Jahre	16. X.	31,50	30	30,75
25		11. XI.	31	31,50	31,25
26		15. XI.	31,25	31,25	31,25
27		28. X.	31,50	31	31,25
28	12 Jahre	2. XI.	31,50	31,50	31,50
29		22. X.	31	32	31,50
30		8. XI.	32	31	31,50
31		23. XI.	32	31,50	31,75
32		13. X.	32	32	32,00

Digitized by Google

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Bemerkungen	Datum	Rest-N in 100 ccm Plasma in mg		
			I. Probe	II. Probe	Arithmet. Mittel
33		19. XI.	32	32,50	32,25
34		25. XI.	32	32,50	32,25
35		5. XI.	32	32,50	32,25
36		19. XI.	32	33	32,50
37		8. XI.	32,50	33	32,75
38	6 Jahre alt	19. X.	33,75, 32,75	34	33,50
39		25. XI.	32,50	33,50	33,00
40		11. XI.	33	33	33,00
41		15. XI.	33	33,50	33,25
42	7 Jahre alt	8. X.	33,75, 32,75	34	33,50
43		19. XI.	33,50	33,50	33,50
44		26. XI	33,25	33,75	33,50
45		23. XI.	33,50	33,50	33,50
46		8. XI.	33,50	33,25	33,50
47		28. X.	33,50	34	33,75
48		23. XI.	33,75	33,75	33,75
49		11. X.	33,50	34	33,75
50	9 Jahre alt	23. XI.	34,50	33,50	34,00
51		5. XI.	33,50	34,50	34,00
52		19. XI.	34	34,50	34,25
53	16 Jahre alt	25. XI.	34	34,50	34,25
54		13. X.	34	34,50	34,25
55	9 Jahre alt	19. XI.	34,50	34,50	34,50
56		5. XI.	33,50	36	34,75
57		11. XI.	34,50	35,50	35,00
58	8 Jahre alt	23. XII.	35	35	35,00
59		19. XI.	34,75	35,25	35,00
60		16. X.	34,50	35,50	35,00
61		26. XI.	35	35	35,00
62	6 Jahre alt	5. XI.	35	35,50	35,25
63		25. XI.	35,50	35	35,25
64		23. XI.	34,50	36,50	35,50
65		22. X.	35	36	35,50
66	$4^1/_2$ Jahre alt	2. XI.	36	35,50	35,75
67		28. X.	36	35,50	35,75
68		28. X.	35,50	36	35,75
69		8. X.	35,50	36	35,75
70		15. XI.	36	36	36,00
71	18 Jahre alt	8. XII.	36,50	37,50	36,00
72		13. XI.	35	37	36,00
73		19. X.	36,50	35,50	36,00
74		5. XI.	36	36,50	36,25
75	14 Jahre alt	8. XI.	36	36,50	36,25
76		13. X.	36	37	36,75
77		25. XI.	36,50	37	36,75
78		25. XI.	36,50	37,50	37,00
79		28. X.	36,50	38	37,25
80	10 Jahre alt	15. XI.	37	37,50	37,25

Digitized by Google

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Bemerkungen	Datum	Rest-N in 100 ccm Plasma in mg		
			I. Probe	II. Probe	Arithmet. Mittel
81		11. XI.	37	38	37,50
82	gut genährt	22. X.	37,50	37,50	37,50
83		8. XI.	37,50	38	37,75
84		3. XI.	37,50	38	37,75
85		16. X.	37,50	38,50	38,00
86		13. X.	37	39	38,00
87		2. XI.	38,50	38,50	38,25
88	20 Jahre alt	19. X.	38,50, 38	39,50	38,66
89	gut genährt	15. XI.	38,50	39	38,75
90	7 Jahre alt	11. XI.	39	38,50	38,75
91	18 Jahre alt	23. XI.	38,50	39	38,75
92	gut genährt	11. XI.	39,50, 38,50	40	39,00
93		25. XI.	39	39	39,00
94	16 J., gut g.	8. X.	39	39,50	39,25
95		15. XI.	39	39,50	39,25
96	gut genährt	19. X.	40,50	40,50	40,50
97		19. XI.	40,50	41	40,75
98		15. XI.	41	42	41,50
99		11. XI.	42,50	41,50	42,00
100		23. XI.	43,50	44	43,75

Tabelle 2. *Rinder.*

Nr.	Bemerkungen	Datum	Rest-N in 100 ccm Plasma in mg		
			I. Probe	II. Probe	Arithmet. Mittel
1	Milchkuh	26. XI.	38	36	37
2	„	26. XI.	32	31	31,5
3	„	26. XI.	36	38	37
4	Kühe	30. XI.	34	32	33
5	„	30. XI.	23	25	24
6	„	30. XI.	31	31	31
7	„	30. XI.	34	37	35,5
8	„	30. XI.	38	39	38,5
9	„	30. XI.	35	37	36
10	„	1. XII.	30	28	29
11	Ochsen	1. XII.	28	29	28,5
12	„	1. XII.	30	29	29,5
13	„	1. XII.	29	31	30
14	„	1. XII.	31	30	30,5
15	„	1. XII.	28	29	28,5
16	„	1. XII.	28	27	27,5
17	Stiere	4. XII.	30	30	30
18	„	4. XII.	33	33	33
19	„	4. XII.	34	34	34
20	„	4. XII.	38	36	37
21	„	4. XII.	37	37	37
22	„	4. XII.	34	35	34,5

Digitized by Google

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Nr.	Bemerkungen	Datum	Rest-N in 100 ccm Plasma in mg		
			I. Probe	II. Probe	Arithmet. Mittel
23	Stiere	4. XII.	27	28	27,5
24	,,	4. XII.	18	17	17,5
25	,,	4. XII.	27	27	28
26	,,	4. XII.	26	25	25,5
27	Kühe	7. XII.	28	29	28,5
28	,,	7. XII.	26	24	25
29	Ochsen	7. XII.	28	25	26,5
30	,,	7. XII.	25	24	24,5
31	,,	7. XII.	30	29	29,5
32	,,	7. XII.	26	23	24,5
33	,,	7. XII.	30	28	29
34	,,	7. XII.	28	28,5	28,25
35	,,	7. XII.	27,5	29,5	28,25
36	,,	7. XII.	30,5	30	30,25
37	,,	10. XII.	29	30	30,5
38	,,	10. XII.	24	23	23,5
39	,,	10. XII.	23	22	22,5
40	,,	10. XII.	31	29	30
41	,,	10. XII.	32	31	31,5
42		10. XII.	25	26	25,5
43	,,	10. XII.	25	25	25
44	,,	10. XII.	27	26	26,5
45	,,	10. XII.	25	26	25,5
46	Stiere	11. XII.	35	37	36
47	,,	11. XII.	34	35	34,5
48	,,	11. XII.	27	28	27,5
49	,,	11. XII.	26	25	25,5
50	,,	11. XII.	31	31	31
51	,,	15. XII.	30	28	29
52	,,	15. XII.	27	28	27,5
53	,,	15. XII.	36	34	35
54	,,	15. XII.	31	29	30
55	,,	15. XII.	33	33	33
56	,,	15. XII.	29	28	28,5
57	,,	15. XII.	26	27	26,5
58	,,	15. XII.	24	25	24,5
59	,,	15. XII.	36	36	36
60	Kühe	16. XII.	39	36	37,5
61	,,	16. XII.	38	36	37
62	,,	16. XII.	37	36	36,5
63	,,	16. XII.	37	36	36,5
64	,,	16. XII.	30	32	31
65	,,	16. XII.	31	32	31,5
66	,,	16. XII.	37	36,5	36,75
67	,,	16. XII.	28	29	28,5
68	,,	16. XII.	35	32	33,5
69	,,	16. XII.	35	34	34,5
70	,,	17. XII.	37	36,5	36,75

Digitized by Google

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Nr.	Bemerkungen	Datum	Rest-N in 100 ccm Plasma in mg		
			I. Probe	II. Probe	Arithmet. Mittel
71	Kühe	17. XII.	37	36	36,5
72	„	17. XII.	38	37	37,5
73	„	17. XII.	35	36	35,5
74	„	17. XII.	32	32	32
75	„	17. XII.	37	35	36
76	„	17. XII.	24	26	25
77	„	17. XII.	31	31	31
78	„	17. XII.	31	31	31
79	Ochsen	19. XII.	38	37	37,5
80	„	19. XII.	39	38	38,5
81	„	19. XII.	31	30	30,5
82	„	19. XII.	30	29	29,5
83	„	19. XII.	29	32	30,5
84	„	19. XII.	34	35	34,5
85	„	19. XII.	30	29	29,5
86	„	19. XII.	33	32	32,5
87	„	19. XII.	36	35	35,5
88	„	19. XII.	37	37	37
89	Kühe	21. XII.	37	36	36,5
90	„	21. XII.	29	30	29,5
91	Ochsen	21. XII.	38	37	37,5
92	„	21. XII.	38	37	37,5
93	„	21. XII.	30	29	29,5
94	„	21. XII.	33	35	34
95	Stiere	23. XII.	30	27	28,5
96	„	23. XII.	33	33	33
97	„	23. XII.	38	36	37
98	„	23. XII.	34	34	34
99	„	23. XII.	29	31	30
100	„	23. XII.	29	30	29,5

Als arithmetisches Mittel der hundert untersuchten Pferde wurde 33,62 mg Reststickstoff in 100 ccm Blutplasma berechnet, also ein Wert, der dem des Menschen sehr nahekommt; 74% der untersuchten Tiere zeigten Werte zwischen 30 und 40 mg R.-N, 5% über 40 mg und 21% unter 30 mg R.-N pro 100 ccm Blut.

Nach diesen Untersuchungen liegt die Variationsbreite der Reststickstoffwerte gesunder Pferde im wesentlichen zwischen 25 und 40 mg pro 100 ccm Blut. Nach *Mandel* und *Steudel*[1] gelten für den Menschen 26—43 mg R.-N als Normalwerte.

Das Alter der Tiere wurde in 21 Fällen berücksichtigt, jedoch

[1] *Mandel* und *Steudel*, Minimetrische Methoden der Blutuntersuchung. Verl. wiss. Verleger 1921.

Digitized by Google

keine gesetzmäßigen Beziehungen zum Reststickstoffgehalte des Blutes gefunden.

Als arithmetisches Mittel aus den Blutproben der 100 untersuchten Rinder wurde der Reststickstoff mit 31,2 mg in 100 g Blut berechnet, ein Wert, der dem des Pferdes (33,62 mg) fast gleichkommt. Bei 9% der untersuchten Tiere lagen die Rest-N-Werte zwischen 20 und 25 mg, bei 90% zwischen 25 und 40 mg und in einem Falle unter 20 mg in 100 ccm Blut. Der Nährzustand und das Geschlecht ließen keine wesentlichen Unterschiede im Rest-N-Gehalt erkennen.

Digitized by Google

(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover.
Direktor: Prof. Dr. *Zietzschmann*.)

Über die Bedeutung des Lacertus fibrosus und des Tendo femorotarseus für das Stehen und die Bewegung des Pferdes.

Von

Oberveterinär Dr. **Strubelt**, Hannover,
18. (Preuß.) Reiter-Regt.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 21. März 1928.*)

1. Vorbemerkungen.

a) Lacertus fibrosus.

Der M. biceps brachii des Pferdes entspringt an der Tuberositas supraglenoidalis des Schulterblattes, zieht vor dem Schultergelenk distal, durch den Sulcus intertubercularis des Humerus, dann kranial vor dem Armbein herab, um vorn und medial über das Ellbogengelenk hinweg verlaufend, an der Tuberositas radii zu endigen. Kurz vor seinem Ansatz an dem Radius spaltet sich ein starker, sehniger Strang von ihm ab, der, über den sog. Brachialispaß (*Schmaltz*) hinwegziehend, auf die Vorderfläche des M. extensor carpi radialis gelangt. Diese Sehne — Lacertus fibrosus bzw. Tendo metacarpalis (*Schmaltz*) — verschmilzt mit der Sehne des M. extensor carpi radialis und endet mit dieser an der Tuberositas metacarpi III.

Der M. biceps brachii des Pferdes weist gegenüber dem entsprechenden Muskel des Menschen in seinem Aufbau einen wesentlichen Unterschied auf, indem er nicht, wie dieser einen großen Muskelkörper darstellt, dessen contractile Elemente von der Ursprungs- zur Endsehne mehr oder weniger parallel zur Muskelachse verlaufen. Es sind vielmehr in dem Muskel eine große Anzahl von Sehnenstreifen und -blättern eingelagert, zwischen denen kurze Muskelfasern, unter einem mehr oder weniger großen Winkel zur Achse des Muskels gestellt, verkehren (siehe *Zschokke*, *Stoß* und *Schauder*) (gefiederter Muskel). Die Zahl der Muskelfasern ist dadurch gegenüber dem M. biceps des Menschen relativ vermehrt, was gleichbedeutend ist mit einer Vergrößerung der Hubkraft auf Kosten der Hubhöhe. Außerdem ist der Muskel mit einem fast

Digitized by Google

zweifingerstarken, von der Ursprungs- bis zur Endsehne durchlaufenden, vorn an der medialen Seite des Muskels gelegenen Sehnenstrang versehen, von dem, genau gesprochen, kurz vor seiner Radiusinsertion der bereits erwähnte Lacertus fibrosus sich abzweigt, um den geschilderten Verlauf zu nehmen. Dieser in die Augen fallende Unterschied im Bau der Mm. bicipites von Pferd und Mensch weist mit Deutlichkeit auf ihre unterschiedliche Funktion hin. Beim Menschen ist der Muskel ein kräftiger, einen großen Ausschlag erzielender Beuger des u. U. belasteten Unterarms. Beim Pferde kommt Beugung nur für das nie besonders belastete Hangbein in Frage, dafür sehen wir in dem M. biceps brachii und besonders in seinem durchlaufenden Sehnenstrang seit langem einen dem Pferde eigentümlichen unermüdlichen Tragegurt des Schultergelenks unter der Last, unter der Voraussetzung, daß das Ellbogengelenk — in der Hauptsache durch die Zehenbeuger — festgestellt ist.

Zur Schilderung der Funktion des Biceps gibt *Zietzschmann* in seiner „Speziellen Bewegungslehre" folgende Darstellung:

„Die Körperlast wirkt auf das Schultergelenk beugend ein. Dadurch wird das Tuber scapulae aufwärts verschoben und der M. biceps auf proximal gerichteten Zug beansprucht, der den Unterarm nach vorne zieht. Ist aber das Ellbogengelenk fixiert, dann hält der angespannte Muskel das Schultergelenk in fester Stellung."

Inwiefern an dieser Aufgabe des M. biceps der Lacertus fibrosus beteiligt ist, oder was sonst als Aufgabe dieses Sehnenzuges anzusehen ist, der bei jedem stehenden Pferde als fingerdicker, knochenharter Strang deutlich fühlbar ist, darüber gibt es nur einige kurze Angaben.

Es wird in den Schilderungen der Autoren (*Zietzschmann*, *Martin*, *Schmaltz* und *Ellenberger* und *Baum*) übereinstimmend die Tatsache hervorgehoben, daß der Lacertus fibrosus den Zug des M. biceps brachii auf den Carpus fortleite. Hierin sieht *Zietzschmann* eine Verstärkung der Schulterfixation, während *Martin*, *Schmaltz* und *Ellenberger* und *Baum* den Vorteil dieser Verspannung in der besseren Fixation und Streckung des Karpalgelenkes erblicken, teils beim Abstoßen (*Schmaltz*), teils beim Stützbein (*Martin*); teils in beiden Phasen (*Ellenberger* und *Baum*). *Schauder* äußert sich nach einer eingehenden topographischen Darstellung des Lacertus fibrosus über die Funktion dieses Gebildes nicht. Auch in *Zschokkes* bekannter Preisarbeit über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskeletts wird trotz eingehender Würdigung der Aufgabe des M. biceps beim Pferde der Lacertus fibrosus nicht erwähnt.

b) Tendo femorotarseus.

Als Fußbeuger sind an der Beckengliedmasse bei den meisten Säugetieren — auch beim Menschen — außer dem M. tibialis anterior noch

Digitized by Google

der M. peroneus longus, brevis und tertius ausgebildet. Beim Pferde kommt außer dem M. tibialis anterior, der vom proximalen Ende der Vorderfläche der Tibia zum Tarsus verläuft, nur noch ein vollkommen sehniger Strang vor, der, mit dem langen Zehenstrecker in der Fossa extensiora (s. muscularis) des Femur entspringend, in seinem weiteren Verlauf dem M. tibialis anterior kranial aufgelagert ist und mit diesem, indem die Endsehnen dieser beiden Gebilde sich in typischer Weise aufteilen und überkreuzen, am Tarsus und Metatarsus endet. Dieser Sehnenzug wird im allgemeinen mit dem M. peroneus tertius homologisiert und auch so benannt. Da jedoch die Identität mit diesem Muskel noch nicht einwandfrei geklärt ist, die Untersuchungen von *Schauder* sogar das Gegenteil wahrscheinlich machen, so soll dieser Sehnenzug mit *Schmaltz* — der Name ist auch durch die Vet. med. Nomenklaturkommission neuerdings sanktioniert — als Tendo femorotarseus bezeichnet werden.

Die Aufgabe dieses Sehnenzuges skizziert *Zietzschmann* wie folgt:

„Knie- und Tarsalgelenk werden in ihren Bewegungen und in der Fixationsstellung voneinander abhängig durch Einspannung der Tibia zwischen 2 Sehnenbänder, den Tendo femorotarseus und den M. flex. dig. ped. subl. Jede Beugung des Kniegelenks erzeugt einen proximal gerichteten Zug im Tendo femorotarseus und damit eine Beugung des Tarsalgelenks, jede Streckung des Kniegelenks aber übt auf den Kronbeinbeuger vom Gastrocnemius unterstützt, einen proximal gerichteten Zug aus, und dieser hat Streckung des Tarsalgelenkes zur Folge. Umgekehrt muß jede Bewegung des Tarsalgelenks sekundär die gleichsinnige am Knie hervorrufen."

In ähnlicher Weise äußern sich auch *Martin*, *Schmaltz*, *Zschokke* und *Schauder*. *Ellenberger* und *Baum* sehen außerdem in dem Tendo femorotarseus eine speziell der Fixation des Kniegelenks dienende Einrichtung.

Alle diese Auffassungen über die Funktion des Lacertus fibrosus und des Tendo femorotarseus beruhen jedoch mehr auf Überlegungen als auf Versuchen. Deshalb übertrug Herr Prof. Dr. *Zietzschmann* mir die Aufgabe, auf dem Wege der Durchschneidung die Klärung der Funktion dieser sehnigen Apparate zu versuchen.

2. Eigene Untersuchungen.

Fall 1.

Bei Fall 1 handelte es sich um einen stark abgemagerten, ca. 15 Jahre alten Fuchswallach.

Befund vor der Operation. Das Tier wurde zunächst im Schritt vorgeführt. Die Belastung war normal, die Stellung der Vordergliedmaßen x-beinig. Die Stütz- und Hangbeinphase an beiden Gliedmaßen war gleich lang. Ein Traben war wegen allgemeiner Körperschwäche un-

Digitized by Google

möglich. Das Pferd legte sich trotzdem des Nachts und stand am Morgen selbständig wieder auf.

Am 19. II. 27 wurde an der rechten Gliedmaße die Durchschneidung des Lacertus fibrosus vorgenommen. Das Operationsfeld wurde vorher geschoren und antiseptisch behandelt, lokale Anästhesie hergestellt und dann mit dem spitzen Tenotom am stehenden Pferde neben dem Lacertus fibrosus die Haut durchstochen; die Spitze des Messers wurde unter Beiseiteschieben der Vena cephalica unter dem Lacertus hindurchgeführt und Sehne und Haut durchschnitten. Geringgradige parenchymatöse Blutungen traten hierbei auf, und der vorher deutlich fühlbare harte Strang des Lacertus fibrosus war sofort verschwunden.

Unmittelbar nach der Operation zeigte das Pferd zwar ganz geringgradige Änderungen in der Bewegung. Wieweit diese jedoch mit der Durchschneidung des Lacertus fibrosus oder mit der frisch entstandenen Wunde im Zusammenhang zu bringen waren, erschien erst nach Heilung der Wunde zu prüfen.

Die Belastung im Stehen war ohne Besonderheiten.

Befund am 21. II. 27. Leichte Schwellung in der Umgebung der Operationswunde. Die Belastung beider Vordergliedmaßen fand in gleicher Stärke statt. Das Versuchstier hatte sich während der Nacht gelegt und war am Morgen ohne fremde Hilfe aufgestanden.

Nach Abnahme der Schwellung der Wundränder und fast vollständiger Heilung der Wunde wurde das Pferd *am 28. II.* wieder vorgeführt. Lahmheiten oder sonstige Veränderungen im Schritt, wie im Trabe, waren nicht wahrzunehmen. Es wurde dann der kranke Fuß 3 Minuten unter Aufheben des gesunden belastet: darauf geringgradige Ermüdung; nach 7 Minuten einseitiger Belastung sichtbare Ermüdung an der operierten Gliedmaße. Patient schonte den Fuß nach dem Niedersetzen, während am gesunden Fuß nach dem gleichen Experiment ein so starkes Schonen nicht eintrat. — Auch diese Erscheinungen verschwanden nach weiteren 8 Tagen.

Am 22. III. wurde dann noch die Durchschneidung des linken Lacertus fibrosus vorgenommen, und zwar nach derselben Methode wie beim ersten Fall. Die Wunde an der rechten Gliedmaße war inzwischen vollkommen geheilt.

Bei der Vorführung nach der Heilung der Operationswunde wurden keinerlei Bewegungsstörungen oder Lahmheiten erkannt. Auch die Beobachtung im Stande der Ruhe ergab keine Abweichung von der Norm.

So war also bei diesem Pferde die Durchschneidung des Lacertus fibrosus ohne irgendwelchen Einfluß auf das Stehen und die Mobilität geblieben.

Es erschien nunmehr wünschenswert zur weiteren Sicherstellung der obigen Befunde die Folgen der Durchschneidung des Lacertus fibrosus am toten Präparat

Digitized by Google

zu prüfen. Zu diesem Zwecke wurden von einem Vorderschenkel, der nach der im Präpariersaal üblichen Methode vom Rumpf abgesetzt war, alle Muskeln, mit Ausnahme des M. biceps und seiner schnigen Verlängerung, des Lacertus fibrosus, des M. extensor carpi radialis, und der Zehenbeuger entfernt. Die Zehe wurde jetzt auf den Boden gesetzt, das Karpalgelenk durch Festhalten des Radius und Metacarpus durch einen Assistenten fixiert, wobei das Fesselgelenk infolge des festen Aufsetzens von selbst überstreckte Stellung einnahm.

Darauf wurde etwa von der Gegend der Facies serrata des Schulterblattes aus die Gliedmaße senkrecht belastet. Es zeigte sich jetzt eine starke Anspannung des M. biceps und seiner sehnigen Verlängerung, des Lacertus fibrosus, ferner aber auch der beiden Zehenbeuger.

Hierauf wurde der Lacertus fibrosus während der Belastung durchschnitten. Dabei konnte in keiner Weise ein Einknicken des Ellbogen- oder Schultergelenks oder eine anderweitige Veränderung der Stellung der Knochen zueinander, oder auch eine vermehrte Anspannung des M. extensor carpi radialis beobachtet werden.

Am 5. IV. wurde bei demselben Versuchspferde die Durchschneidung des linken Tendo femorotarseus vorgenommen. Die Operation wurde am niedergelegten Pferde ausgeführt. Nach Anlegung eines 3 cm langen Hautschnittes an der kranialen Seite des Unterschenkels, etwa handbreit über den beiden Malleoli der Tibia wurde bei starkgebeugter Gliedmaße die Fascie lang gespalten. Die zu oberst liegende Sehne des M. extensor dig. ped. long. wurde soweit wie möglich lateral geschoben, worauf unter den jetzt hervortretenden Tendo femorotarseus ein Tenotom geschoben wurde, mit dem die Durchschneidung leicht gelang.

Das Tier wurde dann gleich nach der Operation vorgeführt. Es zeigten sich hierbei keinerlei Bewegungsstörungen und Abweichungen in der Belastung. Nach Anlegung eines Verbandes trat Heilung per granulationem ein.

Am 15. IV. wurde das Pferd nochmals vorgeführt, und man konnte auch jetzt keine Störungen in der Bewegung der operierten Gliedmaße wahrnehmen. Ebenso waren im Stande der Ruhe während der ganzen Beobachtungszeit keinerlei Besonderheiten an der operierten Gliedmaße zu bemerken.

Bei der Tötung des Tieres, die noch am 15. IV. stattfand, konnte ich mich an Hand des Präparates von der restlosen Durchschneidung des Tendo femorotarseus und des Lacertus fibrosus der beiden Vordergliedmaßen überzeugen; die Stümpfe des Lac. fibr. wie des Tend. femorotars. hatten sich etwa 2 cm voneinander entfernt und waren durch Granulationsgewebe verdickt.

Fall 2.

Bei dem 2. Pferde, das mir zu meinen Versuchen zur Verfügung stand, prüfte ich zunächst die Leistungsfähigkeit vor der Operation, um evtl. feinere, nach der Operation sich ergebende Abweichungen feststellen zu können.

Digitized by Google

Es handelte sich um einen Fuchswallach, ein leichtes Wagenpferd, das stark abgemagert, 1,68 m groß und etwa 15 Jahre alt war.

Die Untersuchung im Stande der Ruhe ergab: 35 Pulse und 8 Atemzüge. Die Belastung der Gliedmaßen war gut und gleichmäßig.

Das Tier wurde darauf zur Feststellung seiner Leistung auf dem Zirkel im Trabe longiert. Nach 10 Minuten Trab konnte man 50 Pulse und 11 Atemzüge feststellen.

Nach weiteren 20 Minuten, in denen auch galoppiert wurde, zeigte das Versuchstier weiteren flotten Gang, keinen Schweißausbruch und keine Ermüdung. Die Pulszahl betrug 100, die Zahl der Atemzüge 50 in der Minute. Das Pferd beruhigte sich sehr schnell danach und nach 10 Minuten konnte man 58 Pulse und 11 Atemzüge zählen.

Am 18. IX. 1927 wurde nach der vorher beschriebenen Methode die Durchschneidung des Lacertus fibrosus an beiden Gliedmaßen gleichzeitig vorgenommen und Patient zur Vorsicht in den Hängeapparat gebracht. Die Heilung vollzog sich glatt, ohne daß Schwellungen eintraten.

Am 1. X. wurde Patient aus dem Hängezeug genommen. Die Untersuchung im Stande der Ruhe ergab: 40 Pulse und 10 Atemzüge; die Belastung der Gliedmaßen war beiderseits gut. Zur Feststellung irgendeiner Behinderung in der Gangart des Pferdes wurde das Tier wieder auf dem Zirkel im Trabe longiert. Der Trab war wie vor der Operation ein guter. Die Beine wurden beiderseits gleichmäßig und gut herausgebracht. Nach 10 Minuten Trab waren 60 Pulse und 15 Atemzüge festzustellen, nach weiteren 20 Minuten 70 Pulse und 30 Atemzüge.

Die Beruhigung trat auch jetzt sehr schnell ein. Nach 10 Minuten wurden gezählt: 53 Pulse, 12 Atemzüge.

Eine Abweichung und Behinderung in der Gangart nach der Operation war nicht wahrzunehmen. Da im übrigen auch die nach der Operation erhobenen Zahlen für Puls und Atmung nur ganz unwesentlich von denen vor der Operation abwichen, so konnte damit auch bei diesem Pferde *eine Beeinflussung der Beweglichkeit durch die Durchschneidung des Lacertus fibrosus nicht festgestellt werden.*

Am 1. XI. wurde dann nach örtlicher Anästhesie die Durchschneidung des rechten Tendo femorotarseus — dieses Mal im Stehen — vorgenommen. Nach Anlegung eines Verbandes wurde das Tier wieder in den Hängeapparat gebracht.

Befund am 3. XI. Die rechte Hintergliedmaße wurde gut belastet; Schwellungen nicht vorhanden. Patient belastete beim Herumtreten in der Boxe auf der operierten wie auf der gesunden Hand beide Schenkel gleichmäßig.

Die Heilung der Wunde ging glatt vonstatten.

Digitized by Google

Am 30. XI. wurde das Pferd nochmals im Schritt und Trabe longiert. Auch hier zeigte es weiter frische und muntere Gänge, und es war keinerlei Behinderung festzustellen.

Darauf wurde auch noch der linke Tendo femorotarseus durchschnitten. Es wurden auch jetzt bei der Vorführung, die gleich nach der Operation stattfand, keine Bewegungsstörungen wahrgenommen.

Weder die Durchschneidung des Lacertus fibrosus noch die des Tendo femorotarseus hat also die Leistungsfähigkeit dieses Pferdes beeinflussen können.

Das Pferd wurde noch am selben Tage getötet. Das Präparat gab deutlich zu erkennen, daß die Durchschneidung an beiden Gliedmaßen eine vollständige war. An den Enden des rechten Tendo femorotarseus konnte ich Narbengewebe erkennen, die Stümpfe standen etwa 2 cm voneinander entfernt. Der Befund des Lac. fibr. entsprach dem an dem ersten Pferde erhobenen.

3. Schluß.

Meine Untersuchungen scheinen hiernach die Entbehrlichkeit der beiden geprüften Sehnenstränge sowohl für das Stehen wie für die Bewegung des Pferdes darzutun; dagegen kann eine vollkommene Funktionslosigkeit mit Rücksicht auf ihre kräftige Ausbildung nicht angenommen werden.

Wenn ich zunächst die Bedeutung des *Lacertus fibrosus* für das Stehen und die Bewegung des Pferdes bespreche, so scheint aus meinen Versuchen hervorzugehen, daß er die von *Martin* angenommene Fixation des Karpalgelenkes beim Stehen nicht ausführt. Dagegen sprechen die Versuche an lebenden Pferden, bei denen in keinem Falle nach der Durchschneidung auch nur ein momentanes Einknicken im Karpalgelenk eintrat. Es ist auch nicht anzunehmen, daß die Strecker in dem Augenblick der Durchschneidung die Lacertusfunktion übernommen haben, denn es zeigten sich nach der Durchschneidung des Lacertus bei längerem Stehen keine Ermüdungserscheinungen, wie sie sich sonst sehr leicht nachweisen lassen, wenn contractile Muskelsubstanz gezwungen wird, passive Tragefunktion zu übernehmen (s. *Krüger* und *Thur*). Es ist ferner auch nicht anzunehmen, daß benachbarte Fascien in dem Augenblick der Durchschneidung die Funktion des Lacertus übernommen haben, denn es wurde bei Ausführung der Operation streng darauf geachtet, daß diese zu beiden Seiten des Lacertus fibrosus bis zur Höhe der kranialen Oberfläche des M. biceps durchschnitten waren. Im übrigen spricht gegen einen derartigen Erklärungsversuch auch der Versuch am toten Präparat (s. oben), bei dem die Fascien fehlten.

Digitized by Google

Der Umstand ferner, daß ich nach Durchschneidung und Heilung der Operationswunde nicht die geringsten Abweichungen in der Bewegung feststellen konnte (Fall 1), oder aber der, daß Ermüdungserscheinungen bei längerer Bewegung im erhöhten Maße gegenüber dem Normalen sich nicht nachweisen ließen (Fall 2), widerspricht auch der Ansicht von *Schmaltz*, daß der Lacertus fibrosus beim Tragen des Carpus während des Abstoßens wesentlich beteiligt ist.

Mir scheint hiernach *Zietzschmann* die Funktion des Lacertus fibrosus am richtigsten gedeutet zu haben, indem er angibt, daß der Lacertus fibrosus eine Verstärkung der Schulterfixation bedeute. Der durchgehende Sehnenstrang des M. biceps, der ja das Schultergelenk zu tragen hat und dabei in proximaler Richtung auf Zug beansprucht wird, ist eben distal nicht nur mit *einer* Sehne verankert, sondern um dem gewaltigen Zuge der Körperlast besser begegnen zu können, mit zwei Sehnen, die beide in gleicher Weise beim Stehen angespannt werden, und von denen die eine am Radius, die andere am Metacarpus entspringt. Die am Radius entspringende Sehne ist jedoch bei weitem die stärkere, und kann, wie aus meinen Untersuchungen hervorzugehen scheint, beim Stehen und auch bei nicht zu starker Beanspruchung in der Bewegung sehr wohl die im Schultergelenk einwirkende Last des Körpers allein tragen. Ich sehe also in dem Lacertus fibrosus eine der Sicherheitseinrichtungen, an denen der Bewegungsapparat des Pferdes, als der eines spezifischen Lauftieres, so reich ist (verstärkte Fiederung einzelner Muskeln, Capita tendinea der Zehenbeuger usw.).

Dem *Tendo femorotarseus* schreibt man, wie oben auseinandergesetzt, seit langem die Aufgabe zu, Knie- und Sprunggelenk in der Beugung — mit dem M. flex. dig. ped. superfic. zusammen auch in der Streckung — zu verspannen. Diese Tatsache ist an einem geeigneten Präparat leicht zu beweisen. Entfernt man nämlich von einer im Hüftgelenk abgesetzten Hintergliedmaße alle Muskeln bis auf den Tendo femorotarseus und den M. flex. dig. ped. sup. und beugt oder streckt das Kniegelenk, so wird sich das Sprunggelenk stets im gleichen Sinne bewegen. Um an einem solchen Präparat die Wirkung der Durchschneidung des Tendo femorotarseus für die Belastung studieren zu können, bringt man Knie- und Sprunggelenk in Streckstellung, fixiert die durch ihre drei Bänder mit der Tuberositas tibiae verbundene Patella durch leichten Fingerdruck, der den Tonus der Kniestrecker nachahmt, auf dem medialen Rollkamm des Femur und läßt jetzt auf die auf den Boden senkrecht aufgesetzte Gliedmaße vom Caput femoris aus einen Druck senkrecht zur Erdoberfläche einwirken. Wird jetzt während der Einwirkung dieses Druckes der Tendo femorotarseus durchschnitten, so wird eine Verkleinerung weder des Kniegelenkwinkels, noch des Sprunggelenkwinkels, noch sonst eine Veränderung in der Zueinanderstellung der Knochen der Hinterglied-

Digitized by Google

maße zustande kommen. Daraus ergibt sich also, daß für den Fall der Fixation des Kniegelenks durch die Kniescheibe und ihre Bänder der Tendo femorotarseus für das Tragen der beiden von ihm überspannten Gelenke keine Bedeutung hat; daß für die Fixation des Sprunggelenkes unter diesen Umständen nur der über die Streckseite dieses Gelenkes hinwegziehende Sehnenstrang des M. flex. dig. ped. sup. in Betracht kommen kann, erscheint im übrigen auch ohne diesen Versuch verständlich (s. *Krüger* und *Thur*). Wie steht es nun aber mit der Aufgabe des Tendo femorotarseus für den Fall, daß das Kniegelenk durch die Kniescheibe nicht fixiert ist; also bei der Bewegung?

Die Lage des Tendo femorotarseus an der Streckseite des Kniegelenkes in Verbindung mit der von *Schauder* gefundenen, im Bereiche des Sulcus muscularis der Tibia in ihn eingelagerten Druckplatte, legt vielleicht den Gedanken nahe, daß der Tendo femorotarseus unter diesen Umständen für das Tragen des Kniegelenkes von Bedeutung sei (s. *Ellenberger-Baum*). Nun ist aber zu bedenken, daß der Tendo femorotarseus das Kniegelenk nur dann tragen kann, wenn sein distaler Insertionspunkt fixiert ist. Dieser Punkt ist nun aber in seiner Fixation wiederum durch den M. flex. dig. ped. sup. von der Fixation des Femur bzw. des Kniegelenkes abhängig; so erkennen wir also, daß die Fixation des Kniegelenkes das primäre sein muß, und es fällt damit die Annahme von der Tragefunktion des Tendo femorotarseus. Gegen diese Ansicht sprechen auch meine Untersuchungsbefunde, die zeigen, daß nach der Durchschneidung in keiner Phase der Bewegung ein Einknicken oder sonst eine Änderung in der Art der Bewegung festzustellen ist.

So scheint also die Aufgabe des Tendo femorotarseus mit der Zusammenspannung von Kniegelenk und Sprunggelenk in der Beugung erschöpft und wir haben uns nun zu fragen: Welcher Vorteil erwächst dem Pferde aus dieser Zusammenspannung? Welche Besonderheiten in der Bewegung des Pferdes lassen die Ausbildung dieses merkwürdigen, nur dem Pferdegeschlecht eigentümlichen Sehnenstranges gerechtfertigt erscheinen? In der Literatur finden sich über den Nutzen dieser Einrichtung keinerlei Äußerungen.

Vielleicht liefert auch in dieser Beziehung die besondere Organisation des Pferdes als Lauftier eine Erklärung, die jede auch nur geringgradig Muskelarbeit sparende oder diese erleichternde Einrichtung berechtigt erscheinen läßt.

Die Gliedmaßen sind gegliederte Säulen, die um ihren Aufhängepunkt am Körper — die Hintergliedmaße um das Caput ossis femoris — Pendelschwingungen ausführen. Die Schwingungen werden bewirkt durch die Kontraktion von Muskeln, die, zwischen Rumpf und Gliedmaße ausgespannt, wie an Hebeln (einarmig oder zweiarmig) arbeiten.

Digitized by Google

Man denke sich nun diese schwingende gegliederte Säule an irgendeiner peripher gelegenen Stelle belastet mit der Last L_1.

Dann wird die während der Schwingung von den die Schwingung erzeugenden Muskeln zu leistende Arbeit sein: $A_1 = L_1 \times S_1$ (Last × Weg) (Abb. 1a). In einem anderen Falle denke man sich die Belastung an der gleichen Stelle dargestellt durch das größere Gewicht L_2 (Abb. 1b). Um denselben Effekt zu erzielen, wird in diesem Falle die Arbeit der proximalen Muskeln eine größere sein müssen. ($A_2 = L_2 \times S_1$. Beide Arbeitsgrößen, nämlich A_1 und A_2, verhalten sich also wie $L_1 \times S_1 : L_2 \times S_1 = L_1 : L_2$, sind also direkt proportional den Lastgrößen; andererseits denke man sich die Gliedmaße an einem mehr proximal gelegenen Punkt, belastet durch die Last L_1 (Abb. 1c). Der von der

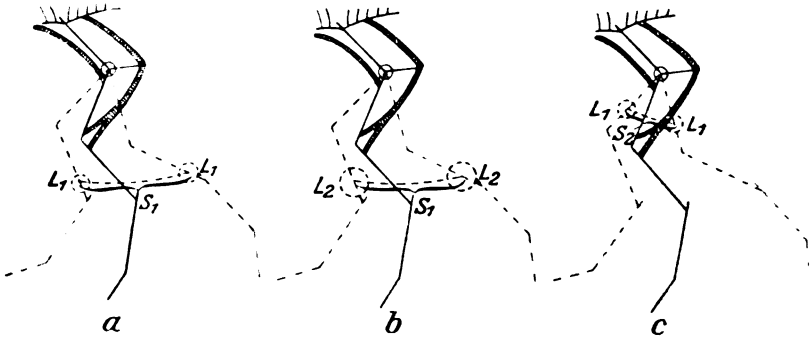


Abb. 1. Schema der um das Hüftgelenk schwingenden Hintergliedmaße zur Darstellung der Arbeitsgröße der die Schwingung erzeugenden Muskeln bei verschiedener Belastung.

Last zurückzulegende Weg S_2 wird, wenn derselbe Ausschlag wie im ersten Fall erzielt werden soll, ein kleinerer sein. Dementsprechend wird die Arbeit A_3 sein $= L_1 \times S_2$ und es werden sich verhalten $A_1 : A_3 = L_1 \times S_1 : L_1 \times S_2 = S_1 : S_2$.

Die Arbeitsgrößen sind also in diesem Falle proportional den Weggrößen. Ganz unberücksichtigt bleiben hierbei die Längen der Hebelarme der Last, die, wenn sie mit zur Beurteilung herangezogen wären, ebenfalls zugunsten der hier vertretenen Ansicht ins Gewicht fallen würden.

Aus diesen Betrachtungen geht nun hervor, 1. daß von zwei an einem Punkt einer schwingenden Gliedmaße angebrachten verschieden großen Lasten die größere ein vermehrtes Maß an Arbeit zur Fortbewegung erfordert, 2. daß von zwei gleich großen an verschiedenen Punkten der Gliedmaße angebrachten Lasten die distal gelegene das größere Maß an Arbeit zur Fortbewegung erfordert.

Sehen wir uns nach dieser Betrachtung die Muskeln der Hintergliedmaßen an, so ergibt sich, daß die Unterschenkelmuskeln beim

Digitized by Google

Pferde nur in relativ schwacher Ausbildung vorhanden sind. Die Tarsalbeuger sind z. B. lediglich durch den schwachen M. tibialis anterior vertreten. Durch den Tendo femorotarseus sehen wir aber die Wirkung der Kniebeuger, ebenso wie durch den M. flex. dig. ped. sup. die der Kniestrecker, auf das Sprunggelenk übertragen; damit erscheinen also die das Sprunggelenk beugenden Muskeln ganz nahe an das proximale Ende der Gliedmaße gelegt, und weil nun die Muskeln nicht nur bewegende Masse, sondern auch zu bewegende Last darstellen, kommt diese Lagerung und damit die Ausbildung des Tendo femorotarseus immerhin einer arbeitsparenden Einrichtung gleich.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Prof. Dr. *Zietzschmann* für die Anregung zu dieser Arbeit und die Förderung, ferner auch Herrn Dr. *Krüger* für seine freundliche Hilfe verbindlichst zu danken.

Schrifttum.

[1] *Ellenberger, W.*, und *H. Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin 1926. — [2] *Krüger, W.*, und *R. Thur*, Beiträge zum Problem des Stehens bei den Vierfüßlern. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **218**, 677. 1928. — [3] *Martin, P.*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. II. Bd., 1. Hälfte. Stuttgart 1914. — [4] *Schauder, W.*, Anatomische und metrische Untersuchungen über die Muskeln der Schultergliedmaße des Pferdes. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 3: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **71**, 559. 1924. — [5] *Schauder, W.*, Die fetale Entwicklung der Sehnenmuskeln des Pferdes. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. **102**, 211. 1924. — [6] *Schmaltz, R.*, Anatomie des Pferdes. Berlin 1928. — [7] *Stoß, A.*, Untersuchungen über die Skelettmuskulatur des Pferdes. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. u. vgl. Pathol. **13**. 1887. — [8] *Zietzschmann, O.*, Spezielle Bewegungslehre. In Ellenberger-Scheunert, Vergleichende Physiologie der Haustiere. 3. Aufl. Berlin 1925. S. 400. — [9] *Zschokke, E.*, Weitere Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskeletts. Zürich 1892.

Digitized by Google

(Aus dem Tieranatomischen Institut der Universität München.
Vorstand: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Stoss*.)

Arhinencephalie beim Fohlen.

Von
Dr. **Walther Baier,**
Assistent.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 16. März 1928.*)

Da die Teratologie zu umfassenden Folgerungen stets der Mitteilung neuer wichtiger Fälle bedarf und ich für vorliegende Mißbildung speziell für das Pferd keine ausführliche Bearbeitung vorfand, mag die Wiedergabe einer vorzüglich nur beim Menschen näher untersuchten Schädelmißbildung mit typischer Veränderung des Rhinencephalons von einem Fohlen seine Berechtigung finden.

Es stand mir zur näheren Untersuchung ein im Atlantooccipitalgelenk vom Hals getrennter Fohlenschädel in 60proz. Alkohol konserviert mit dem in Formalin gehärteten Gehirn ohne Vorgeschichte und ohne Bericht über den Nebenbefund an anderen Organen zur Verfügung. Das Präparat verdanke ich der Güte des Herrn Geheimrat *Kitt*, für dessen Entgegenkommen ich mich an dieser Stelle besonders bedanken möchte.

Die Schädelausmaße entsprechen im allgemeinen denen eines normalen neugeborenen Fohlens. Vom vorderen Rand der Dentes incisivi bis zum hinteren Rand der Condyli occipitales mißt der Schädel 31 cm. Seine größte Höhe beträgt ungefähr 16 cm und seine größte Breite erreicht er zwischen den Jochbogen kurz hinter den Augenhöhlen mit 13,5 cm. Die äußerlich erkennbaren Abweichungen zeigen sich hauptsächlich im Bereich der Maul- und Nasenöffnung und in der rudimentären Entwicklung der Augenhöhlen. Das Schädeldach zeigt keine abnormen Vorwölbungen und evidenten Asymetrien. Nach vorne läuft der allseitig gut behaarte Kopf unter dem Bild einer leichten Ramsnase konisch zu.

Die Plastik der Mund- und vorderen Nasenpartien weist erhebliche Abweichungen auf. Die Oberlippe ist äußerst verkümmert, so daß das Maul nicht geschlossen ist. Die Mundwinkel sind 10 cm von den noch

Digitized by Google

bedeckten J 1 entfernt, so daß sich der vordere Teil der Maulhöhle vollständig überblicken läßt und die noch von einer häutigen Hülle umgebenen P 3 daraus hervorsehen. Die Unterlippe ist vollständig normal.

Die Situation der vorderen Maul- und Nasenpartien wird erst dann klar, wenn wir die knöcherne Grundlage untersuchen. Hierbei zeigt sich, daß im vorderen Schädelbereich nur der Unterkiefer normal entwickelt ist. An ihm sind die noch von der Gingiva umgebenen Schneidezähne durchzufühlen und ebenso finden sich die Prämolaren, die eben daran sind, durchzubrechen, in geordneter Lage vor. Die Zunge ist völlig normal beschaffen und ragt mit der Spitze zwischen den Schneide-

Abb. 1. Schädel des arhinencephalen Fohlens.

zahnrändern hervor. Von den Ossa incisiva ist nur das linke größtenteils entwickelt, jedoch fehlt auch diesem der Processus nasalis, so daß der ganze Zwischenkiefer durch die äußerst mangelhafte Verbindung nach rückwärts leicht hin und her bewegt werden kann. Vom rechten Os incisivum ist nur der Schneidezahnteil vorhanden. Je zwei Incisivi lassen sich auf jeder Seite durchfühlen. Die Maxillen sind wohl vorhanden, jedoch beiderseits stark defekt. Links fehlt der Margo interalveolaris. Doch ist in der Höhe der Prämolaren die linke Maxille wieder normal entwickelt und bildet im Gegensatz zu der rechten Seite eine Gaumenplatte. Da rechterseits nun nicht nur der Interalveolarast, sondern auch die Gaumenpartie der Maxilla fehlt, konfluiert hier die Nasenhöhle mit der Maulhöhle vollständig und bildet somit eine Gaumenspalte. Die seitlichen Partien der Maxilla sind dagegen wieder vollständig erhalten und tragen unten die gut entwickelten Prämolaren.

Digitized by Google

Mit den vollständig erhaltenen Nasenbeinen fügen sich die Maxillen nach hinten normal in den geschlossenen Schädel ein. Der vorderste Abschnitt des Gaumens ist also nur von der schmalen Leiste des linken Os incisivum dargestellt.

Da nur links eine Gaumenplatte der Maxilla vorhanden ist, so ist auch nur die linke Nasenhöhle räumlich geschlossen. Jedoch nimmt auch sie erst über dem Mundwinkel ihren Anfang. Das Septum nasi ist vollständig erhalten. An seinem vorderen Abschnitt lassen sich über der verkümmerten Oberlippe schwache Rudimente des x-förmigen Knorpels durch die Haut fühlen. Im Bereiche des verzerrten Nasenkieferausschnittes finden sich beiderseits etwa 1 cm über dem Rand der rudimentären Oberlippe von Integument ausgekleidete 1 cm tiefe blind endende Gruben. Sie müssen als die ausgebildeten Nasentrompeten gedeutet werden, die sich so unabhängig von allen anderen Störungen normal entwickelt haben. Die Nasenmuscheln sind beiderseits von der Nasenöffnung aus gut zu palpieren und zeigen so untersucht nichts Abnormes. Von der Rachenhöhle aus läßt sich der Vomer als scharfe Kante durchfühlen. Das Zungenbein ist ebenfalls vorhanden. Das Gaumensegel ist nur rechterseits ausgebildet und sistiert links von der Medianebene ab. Während rechts die Nasenhöhle selbst hinten nicht von der Mund-Rachenhöhle getrennt ist, ist links eine Choane ausgebildet. Die Luftsäcke sind beiderseits entwickelt. Nähere Einzelheiten über das Gaumen- und Keilbein konnten nicht ermittelt werden, da der Schädel als Sammlungspräparat nicht tiefgehender verletzt werden sollte.

Die übrigen Partien des Schädels erfahren nur durch die äußerst verkümmerten Augenhöhlen eine Störung. Durch deren Verkleinerung erscheint die Stirne abnorm breit, so daß, was für spätere Erörterungen von Wichtigkeit ist, cyclopoide Veränderungen durch die Stellung der Augen oder besser ihrer Rudimente nicht vermutet werden können. Die medialen Lidwinkel der beiden Augen sind 11,5 cm voneinander entfernt. Die Veränderungen sind hier beiderseits ganz gleichartig, so daß es genügt, immer nur von einer Seite zu berichten. Die gut bewimperte Lidspalte ist ungefähr 8 mm breit und führt in einen entsprechend verkümmerten Lidsack, in welchem die Tränencarunkel und das dritte Augenlid fehlt. Ebenso sind die Tränenpunkte und makroskopisch die Tränendrüsen nicht zu finden. Über die Lidwinkel hinaus ist beiderseits, der Größe der Orbita entsprechend, eine Hautfalte ausgebildet, die, oberflächlich gesehen, eine Lidspalte von ungefähr 3 cm Länge vortäuscht.

Die Orbita selbst ist stark verkleinert und erscheint von obenher plattgedrückt. Der Orbitalring bildet demgemäß auch ein schmales Oval, das in seiner Länge 25 mm und in seiner Höhe ungefähr 12 mm

Digitized by Google

mißt. Von der Gehirnhöhle in die Orbita eingebrochen zeigt sich, daß letztere allseitig von der Periorbita ausgekleidet ist. Wird diese nun auch durchtrennt, so finden wir den Raum von reichlich Fett, Bindegewebe und von Muskeln, die ein knorpeliges Gebilde umkleiden, ausgefüllt. Ein Sehnerv ist bei der Präparation nicht auffindbar. Die Muskeln lassen sich wohl als geordnete Bündel von dem Fett und dem Bindegewebe befreien, jedoch gelingt es nicht, sie auch nur einigermaßen in die am Auge gewohnten Muskelgruppen einzuteilen.

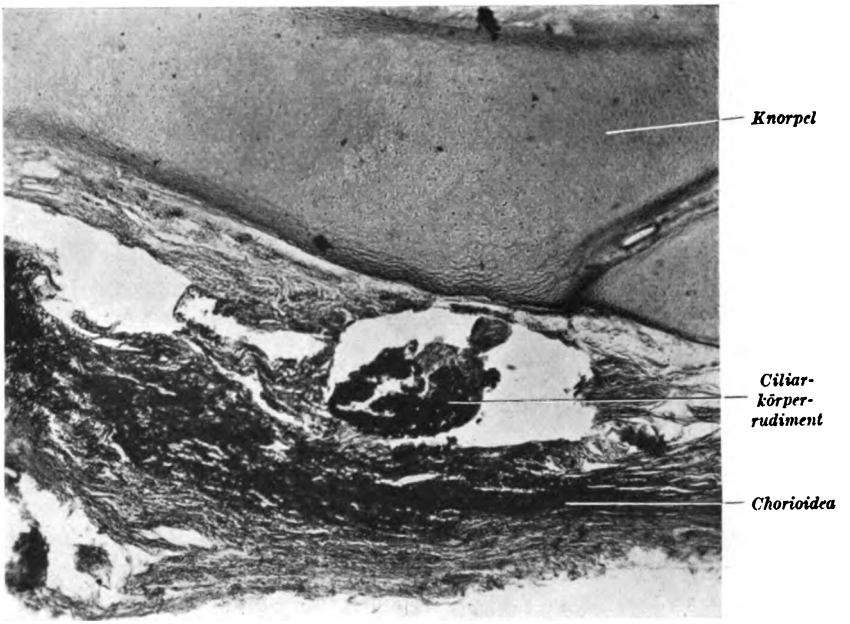


Abb. 2. Vertikalschnitt durch das Augenrudiment von Abb. 1. Vergr. 1:40.

Das von Muskelzügen umkleidete Gebilde ist von scheibenförmiger Gestalt. Sein größter Durchmesser beträgt 24 mm und seine größte Dicke ungefähr 5 mm. Es liegt horizontal in der Augenhöhle und an seiner Basalfläche findet sich ein runder schwärzlicher Fleck von 5 mm Durchmesser. An seiner medialen Seite zeigt das Gebilde eine Aushöhlung, die bis zur Mitte in sein Inneres vordringt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß seine Hauptmasse aus hyalinem Knorpel besteht, der von Bindegewebe umkleidet und stark mit Gefäßen versorgt ist. In den sich zwischen die einzelnen Knorpelplatten schiebenden Bindegewebszügen finden sich stellenweise kleine Anhäufungen von Drüsengewebe. Auf den Schnitten zeigt sich fernerhin, daß das Ge-

Digitized by Google

bilde stellenweise von kleinen Cysten durchsetzt ist, die von Epithel, vermutlich Conjunctivaepithel, ausgekleidet sind.

Untersuchen wir den vorhin angegebenen dunklen Fleck näher, so zeigt sich, daß wir in ihm das eigentliche Augenrudiment vor uns haben (Abb. 2). Unter der basalen Knorpelplatte findet sich ein Bläschen vor, in dem sich sehr augenfällig Irisrudimente durch ihre Form und starke Pigmentation erkennen lassen. In dem kleinen Hohlraum sind weiterhin neben gut erhaltenen polygonalen Retinaepithelzellen verschiedene Gewebsreste vorhanden, die vermutlich die durch die Art der Konservierung geschädigten übrigen Retinaschichten darstellen. Die Chorioidea umschließt nun nicht dieses Bläschen, sondern zieht als kräftige Gewebslage mit einer stark ausgeprägten Lamina fusca basal an ihm vorbei. Nach oben grenzt das Augenrudiment ohne Chorioidea direkt an die Knorpelplatte. Seitlich und nach unten ist es weiterhin von Bindegewebe umschlossen.

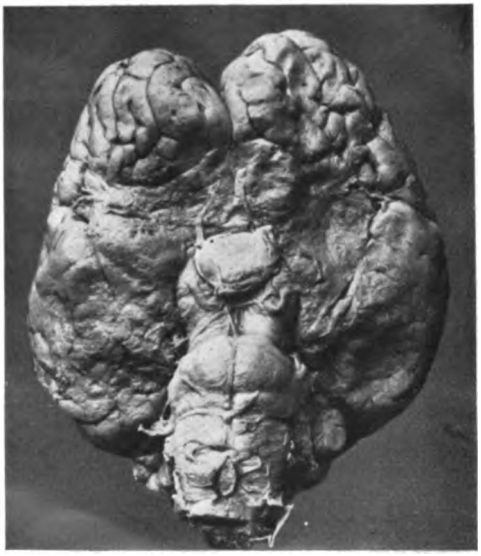


Abb. 3. Basalansicht des Gehirns von Abb. 1.

In der Gehirnhöhle findet sich das knöcherne und das häutige Gehirnzelt sowie die Sichel vor. Die Lamina cribosa des Siebbeins fehlt vollständig. An ihrer Stelle befinden sich flache Mulden, die vollständig von der Dura mater, die auch normal die übrige Gehirnhöhle auskleidet, überzogen sind. Eine Crista galli ist jedoch gut ausgeprägt.

Am Gehirn selbst fehlt jede Andeutung eines Rhinencephalons. Neben den Bulbi olfactorii fehlen somit auch die Tractus olf. (Abb. 3). Der Lobus piriformis ist beiderseits sehr abgeflacht. Von einem Chiasma opticum, sowie von den Tractus optici ist nichts zu sehen. Die Hypophyse ist kräftig entwickelt und ebenso ist das Infundibulum und das Tuber cinerium gut ausgebildet. Zwischen den Hemisphären ist der Sulcus medianus kräftig ausgeprägt. Sie selbst sind mit der Ausnahme, daß sie etwas abgeflacht erscheinen, normal entwickelt. Die Modellierung der Insel ist etwas undeutlich. Der Balken ist vorhanden, nur etwas verkleinert. Am Sehhügel finden sich keine Besonderheiten.

Digitized by Google

Der laterale Kniehöcker wölbt sich nur ganz leicht vor, während der mediale kräftig entwickelt ist. Der Nervus oculomotorius ist deutlich vorhanden. Die Vierhügel sind nicht sehr stark entwickelt, aber doch deutlich sichtbar und in ihre einzelnen Abschnitte getrennt. Im ganzen macht das Gehirn, abgesehen vom Fehlen des Riechhirns und von den Defekten des optischen Systems, einen normalen Eindruck.

Die Literatur über kongenitale Defekte des Riechhirns zeigt, daß dieselben zuerst den verschiedensten Gruppen von Mißbildungen zugeteilt wurden (nach *Kundrat: Georffoy St. Hilaire, Chruveilhier, Tiedemann, Hadlich* und *Wille, Meckel, Heschl*). Erst *Kundrat* wies nach, daß es sich in Fällen kongenitaler Verkümmerung oder Verschmelzung der Riechnerven um eine typische Art von Mißbildung handelt und, da die wesentlichste Veränderung in einem Defekt des Rhinencephalons besteht, gab er ihr den von späteren Autoren auch anerkannten Namen Arhinencephalie. *Kundrat* stellt fest, daß mit der Verbildung des Riechhirns meist Deformitäten des Nasenkieferapparates einhergehen und teilt nach dem Grade dieser jeweiligen Störungen die Arhinencephalie weiter in folgende Untergruppen ein: Die Ethmocephalie (mit Rüsselbildung), die Cebocephalie (mit hochgradiger Verkümmerung der Nase), die Form, die eine mediane Oberlippenspalte mit Defekt des Zwischenkiefers und des Nasenseptums aufweist, eine weitere, die durch eine doppelseitige Lippengaumenspalte charakterisiert ist und eine letzte, die bei vollständig entwickelten Nasenkieferapparat wohl die charakteristische Mißbildung des Gehirns zeigt, aber äußerlich nur durch die Trigonocephalie erkenntlich ist. Genetisch sowie besonders wegen der gemeinsamen Mißbildung des Rhinencephalons und der bei seinen Fällen vorkommenden Mißbildungen des Vorder- und Zwischenhirns, stellt *Kundrat* die Arhinencephalie in enge Beziehung mit der Cyclopie. Seine Feststellungen beschränken sich jedoch auf Befunde beim Menschen. *Weidenreich* berichtet allerdings später über Riechnervendefekte, die mit der Arhinencephalie *Kundrats* nichts zu tun haben und auch zu meinem vorliegenden Fall in keiner Beziehung stehen.

Grünberg geht bei der Behandlung der kongenitalen Spaltbildungen am Schädel unter dem Abschnitt über falsche mediane Oberlippenspalten auf die Arhinencephalie mit Fehlen des Zwischenkiefers und des Septum narium ein. Er gibt nach *v. Bruhns* an, daß beim Menschen der Spalt der Oberlippe mit einem Spalt im Alveolarfortsatz des Oberkiefers korrespondiert und sich dieser Spalt meist durch den ganzen harten und weichen Gaumen fortsetzt. Im weiteren stützt er sich auf die Untersuchungen von *Kundrat*.

Schwalbe und *Josephie* weisen erneut auf die engen Beziehungen zwischen Arhinencephalie und Cyclopie hin. Arhinencephalie sei eine Mißbildung des sekundären, Cyclopie eine solche des primären Vorderhirnbläschens. Beide Autoren stützen sich ebenfalls auf die Ergebnisse von *Kundrat*. Das gleiche gilt über die entsprechenden Darlegungen von *Ernst* über die Mißbildung des Nervensystems.

Seefelder, Selenkoff, Peters und *Kirchmeyer* behandeln kongenitale Veränderungen der Augen und Riechnerven mit gleichzeitigem Auftreten eines Rüssels beim Menschen. Auch bei Tieren sind solche Fälle zahlreich bekannt. Die Fälle von *Dyone* und *Gutmann* mit ähnlichen Veränderungen nur ohne Rüsselbildung, rechnet *Seefelder* als auch hierher gehörig. Nach *Seefelder* sollen *Collind* und *Persons* auch statt der Augen hyalinen Knorpel gefunden haben, in dem sich ebenfalls ein pigmentierter Kern vorfand, der aus Gefäßen und reichlichen Pigment-

Digitized by Google

zellen vom Aussehen der Chromatocyten des Uvealtraktus zusammengesetzt gewesen sein soll. Weiterhin fand *Fischer* einen vollständigen Defekt des Olfactorius bei sonst völlig normalem Gehirn. Er geht jedoch nicht näher auf die Genese ein und läßt die Literatur unberücksichtigt.

Priesel beschreibt einen Fall mit einseitigem Fehlen des Bulbus olfactorius, auch ohne daß er Literatur und Genese näher behandelt. Von *Hippel* untersucht die Anophthalmie, nimmt aber trotz der Nebenbefunde von Wolfsrachen und Hasenscharte auf die Zusammenhänge mit Arhinencephalie keinen Bezug.

Über eine hierhergehörige Schädelmißbildung beim Fohlen berichtet *Hegemann*. Bei seinem Fall waren die Augen an der Schädelbasis durchgebrochen; die Stirn war stark vorgewölbt, die Nasenöffnung unvollständig begrenzt, da sich die Oberlippe nur als Stummel auf den rudimentären Incisiva vorfand. Das Gehirn zeigt gesteigertes Wachstum und ragt bedeutend über die Augenhöhlen hinaus. Das Siebbein war unvollständig entwickelt und nasenwärts vorgedrückt.

In weit näherer Beziehung zu dem von mir beschriebenen Fall steht derjenige, den *Gurlt* kurz wiedergegeben hat. In seinem Lehrbuch über pathologische Anatomie behandelt er wohl die Gaumenspalten, ohne aber dabei auf das Gehirn und Auge näher einzugehen. In seiner Abhandlung über tierische Mißgeburten jedoch berichtet er in einigen Zeilen über Cyclops megalostomus, einen Cyclops ohne Rüsselbildung und legt dort kurz einen Fall beim Pferd mit beigegebener Abbildung des Schädels und des Gehirns dar. Beide Augen sind durch einen Zwischenraum getrennt; alle übrigen Verhältnisse sind so, wie man sie beim cyclopischen Fohlen findet. Das Gehirn ist jedoch äußerst mangelhaft entwickelt. Die Halbkugeln des Großhirns fehlen, jedoch bilden die Sehnerven eine Kreuzung. Die Abbildung des Gehirns zeigt, daß Endhirn, Zwischenhirn und Mittelhirn zusammen viel kleiner sind als das Cerebellum mit dem Pons. *Gurlt* hat also schon lange vor *Kundrat* auf die Beziehungen zur *Cyclopie* hingewiesen.

An Hand des Literaturüberblickes läßt sich für vorliegenden Fall schließen, daß es sich hier um Arhinencephalie handelt, wie sie einerseits *Kundrat* beim Menschen ähnlich wiedergegeben hat, und daß andererseits die Mißbildung zu dem Cyclops megalostomus *Gurlts* in enger Beziehung steht. Sie läßt sich zwar genau genommen keinem der von *Kundrat* aufgestellten Gruppen der Arhinencephalie zuteilen, jedoch sind die Verbildungen des Nasenkieferapparates, wie die des Riechhirns, so charakteristisch, daß unter Zubilligung der verschiedensten Kombinationsmöglichkeiten für den Defekt gleichfalls die Bezeichnung Arhinencephalie vertretbar ist, um so mehr, als selbst *Kundrat* die Möglichkeit der verschiedensten Übergangsformen bestätigt. Trotzdem kann auf Grund vorliegender Befunde behauptet worden, daß die Verbildung des Gehirns ziemlich auf das Riechhirn beschränkt bleiben kann und nicht immer, wie *Kundrat* angibt, der Defekt des Rhinencephalons mit Verkümmerung der basalen Teile des Vorder- und Zwischenhirns einhergeht.

Trotz der Veränderungen des Nasenkieferapparates hat sich eine Augenblase entwickelt und auch eingestülpt. Letztere konnte sich

Digitized by Google

aber nicht zum fertigen Auge weiterentwickeln und hat später den Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem verloren.

In der Frage nach der *Genese* nimmt *Kundrat* an, daß die Entstehungsursachen der Arhinencephalie dieselben sind wie bei Cyclopie, aber nur später zur Einwirkung gelangt sind. Er macht den Druck der Kopffalte des Amnions auf die Embryonalanlage für die Schädigungen verantwortlich. Genetisch schwer verständlich sind in diesem Zusammenhang wohl die oft beschriebenen gleichzeitigen Veränderungen an den übrigen Organen (besonders am Herz und an den Extremitäten). Gerade diese Nebenbefunde betonen sehr stark den Gedanken an endogene Ursachen, die wir in Keimesanomalien zu suchen hätten. Nach *Ernst* ist es *Dareste* gelungen, durch thermische, chemische und mechanische Beeinflussung des Eies Cyclopie zu erzeugen, so daß er auf Grund seiner Untersuchungen im natürlichen Entstehungsprozeß den Druck der zu engen Kopfkappe des Amnions in Anspruch nimmt. *Schwalbe* und *Josephie* finden, daß die teratogenetische Terminationsperiode mit der Bildung der Medullarplatte gegeben sei. Man könne sich dann das Verhältnis von Arhinencephalie und Cyclopie so vorstellen, daß ein kleiner Defekt jene, ein großer Defekt diese zur Folge hätte. Bei der näheren Beziehung zwischen dem Rhinencephalon und den primären Augenblasen ist es nach *Ernst* verständlich, daß der Druck beide zugleich trifft. Cyclopie entstünde also, wenn der Druck zur Zeit der Ausbildung der primären Augenblase wirkt, während Arhinencephalie bei einer Einwirkung entsteht, nachdem die Augenblasen schon hervorgetreten sind. Ein Mangel von Bildungsmaterial (Stirnfortsatz) ist wohl nicht anzunehmen. Das vollständige Fehlen des Riechhirns bei fast normaler Entwicklung des übrigen Gehirns, sowie die von oben abgeplattete Form der Orbita und die von der Entwicklung des übrigen Gehirns unabhängige Störung des optischen Systems bekräftigen in meinem Fall die Annahme einer amniogenen Ursache.

Schrifttum.

[1] *Dareste, Camille,* Recherches sur production artificielle des monstruosités. Paris 1891. — [2] *Ernst, Paul,* Mißbildungen des Nervensystems in Schwalbes Morphologie der Mißbildungen. — [3] *Fischer,* Vollständiger Defekt des Olfactorius. Sitzungsber. d. niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. Bonn 1905. — [4] *Grünberg,* Die Mißbildungen des Kopfes in Schwalbes Morphologie der Mißbildungen. III. Teil 1909. — [5] *Gurlt,* Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugetiere. Berlin 1832. — [6] *Gurlt,* Über tierische Mißgeburten. Berlin 1877. — [7] *Hegemann,* Eine Schädelmißbildung beim Fohlen, verbunden mit Anophthalmie. Diss. Berlin 1920; ref. im ES 1920. — [8] *Hippel, v.,* Encephalocele und Anophthalmus. v. Graefes Arch. f. Ophth. **63**. 1906. — [9] *Kirchmeyer,* Beitrag zu den Gesichtsmißbildungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **81**. 1906. — [10] *Kundrat,* Arhinencephalie als typische Mißbildung. Graz 1882. — [11] *Peter, K.,* Die Entwicklung des Geruchsorganes. In Hertwig, Handbuch der vergleichenden

Digitized by Google

und experimentellen Entwicklungslehre. Bd. II, Teil 2. — [12] *Peters*, Über die bei Mißbildungen des Gesichtes vorkommende Rüsselbildung. Sitzungsber. d. Heidelberger ophth. Ges. 1910. — [13] *Priesel, A.*, Ein Lobus olf. beim Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **244**. — [14] *Schwalbe* und *Josephie*, in Schwalbes Morphologie der Mißbildungen. - [15] *Seefelder*, Kolobom des Augapfels und Rüsselbildung. Sitzungsber. d. Heidelberger ophth. Ges. 1910. — [16] *Selenkoff*, Ein Fall von Arhinencephalie unilateralis bei einem erwachsenen Mann. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **95**. 1884. — [17] *Weidenreich*, Über partiellen Riechlappendefekt und Eunuchoidismus beim Menschen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **18**. 1914.

Digitized by Google

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

Über Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration in fieberwarmen Mischkulturen von Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes durch Granulatkohle.

Von

Hans Graf und **R. Ettrich.**

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 12. März 1928.*)

In verschiedenen Untersuchungen (*Scheer*[1]) ist gezeigt worden, daß das Bacterium coli in den ersten Tagen seines Wachstums eine starke Säuerung des Nährmediums hervorbringt; diese ist vorhanden bei den verschiedensten Stämmen und am größten in Nährböden, die stark zuckerhaltig sind. Durch diese Eigensäuerung erklärt es sich auch, daß die p_H-Grenze gerade für dieses Bacterium innerhalb weiter Grenzen gelegen ist (4,6—9,4 [*Scheer*[2]]). Darin liegt offenbar eine Ursache für die weite Verbreitung dieses Bacteriums, vor allem auch in dem sicher sehr stark verschieden sauer oder alkalisch reagierenden Sekret des Uterus. Es würde also durch die starke Säurebildung der Bacillus schließlich absterben müssen, denn es besteht nach *Scheer* auch bei Coli kein Regulationsmechanismus, der das Bacterium vor der Säurebildung bis zur schädlichen Grenze schützen würde. Diese Bildung saurer Produkte haben auch *Graf* und *Schrimpf*[3] für Coli in verschiedenen Versuchen gefunden.

Nach *Sierakiwski* und *Milejkowska*[4] liegt die tödliche p_H-Konzentration für Coli bei 3,8—10,02, für Staphylococcus pyogenes citreus bei 4,1 bis 11,92. Das Fruchtwasser des Rindes zeigt nach *Krynedl*[7] einen Durchschnittswert von 7,8, d. h. eine für das Wachstum optimale p_H-Konzentration, so daß das Vorkommen und die Existenz dieser Erreger im metritischen Sekret möglich ist; sie sind auch von den verschiedensten Autoren dort in fast allen Fällen gefunden worden (Literatur bei *H. Graf*[8]). Immerhin ist zu sagen, daß die *optimale* Wachstumsgrenze für beide Erreger ziemlich weit ist (6,6—8,1 [*Bonacorsi*[5]]). Der von *Krynedl* angegebene Wert für p_H des Fruchtwassers des Rindes liegt auch zwischen diesen Werten.

Digitized by Google

Da nun die Werte von p_H des Nährbodens für das Bakterienwachstum allgemein und diejenigen des Fruchtwassers des Rindes besonders innerhalb der Werte für Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes citreus liegen, so wird eine intrauterine Schädigung dieser bei jeder Metritis vorkommenden Erreger eintreten müssen, wenn diese optimale über die maximale Grenze verschoben wird; anderseits darf aber diese Verschiebung der Reaktion auf die entzündlich gequollene Schleimhaut nicht in einem Maße vorgenommen werden, welche diese noch mehr schädigt. Eine plötzliche *starke* Alkalisierung oder Säuerung des Mediums würde von größtem Schaden sein. Wenn aber die durch den Stoffwechsel entstehende Acidität oder die Alkalescenz, in welcher die Bakterien leben, plötzlich verschoben wird, aber noch in der für die Uterusschleimhaut nicht schädigenden Breite liegt, so nehmen wir an, daß bei der allmählichen Anpassung der Erreger, Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes citreus, die Existenzbedingung für diese Bakterien sicher vorübergehend verschlechtert wird. Allerdings ist die schädigende Wirkung nicht so groß wie durch ein chemisch wirkendes Desinfektionsmittel. Es ist aber daran zu denken, daß chemische Desinfizientien nicht nur auf die Bakterien, sondern auch auf die Schleimhaut wirken müssen; denn sie müssen in einer Konzentration gegeben werden, welche auch nach der Verdünnung mit Uterussekret noch bakterienschädigende Konzentration besitzen muß. Und in diesem Falle ist bei der durch den Entzündungszustand der Schleimhaut erhöhten Resorption eine Schädigung sicher vorhanden.

Wenn aber ein Körper, wie das Kohleteilchen, das keine chemische Giftwirkung und nach *Becker*[11] in viskösem Medium auf die Schleimhaut keine bemerkenswerte mechanische Reizwirkung ausübt, dieselben Wasserstoffionenverschiebungen des Mediums bewirkt, die wohl innerhalb der maximalen Wachstumsgrenze liegen, aber rascher eintreten, als das Anpassungsvermögen zu diesen 2 Bakterien folgen kann, so scheint uns ein Faktor bei der intrauterinen Kohletherapie gegeben, der sich nicht nur auf die Adsorption bereits gebildeter Stoffe (*Graf*[8], *Graf* und *Hoffmann*[10], *Graf* und *Schrimpf*[9]) und daher deren Unwirksamkeit erstreckt, sondern auch die Weiterbildung solcher Bakteriengifte hemmt, weil die Erreger in ihrem normalen Stoffwechsel plötzlich, aber nur vorübergehend geschädigt werden.

Graf und *Schrimpf*[9] haben für die Coli- und Staphylokokkenkulturen gesondert gefunden, daß eine solche Veränderung der optimalen p_H-Konzentration durch die Granulatkohle bei Fiebertemperatur eintritt. So lag es nahe, sich den natürlichen Verhältnissen etwas nähernd die *Mischkulturen beider Erreger* auf diese Reaktion zu prüfen. Es war zu erwarten, daß im wesentlichen gleiche Resultate erhalten würden, die aber noch mehr praktischen Wert besitzen als die Untersuchung der iso-

Digitized by Google

lierten Kulturen. Freilich bedeuten sie nur einen kleinen Beitrag zur Kohlewirkung in den Mischkulturen im Uterus, die sich auf viel mehr Bakterienarten erstrecken, außerdem womöglich bereits andere Anfangswerte vom p_H des Mediums vor dem Moment der Primärinfektion zeigen.

Dabei war es von Bedeutung, zunächst das Verhalten der Kohle gegenüber bereits von Bakterien fertig gebildeten Produkten in komplizierten Medien zu untersuchen, wofür wir *Beta-Oxybuttersäure* und eine Mischung von *Beta-Oxybuttersäure* mit *Essigsäure* anwendeten.

I. Versuche mit bakteriellen Spaltprodukten.

Graf und *Schrimpf*[9] hatten die Verhältnisse von Essigsäure in gelatinöser Lösung sowie auch in einem System, bestehend aus Wasser + Deuteroalbumose + Bluteiweiß + Glucose, untersucht und gefunden, daß der Kohlegranulatstab proportional der zugesetzten Menge den Säuregrad dieser Lösungen herabsetzt. Daraus ergab sich, daß die Entsäuerung auf Adsorption durch die Kohle zurückgeführt werden muß, wie sie von anderen Autoren (*Freundlich*) zur Auffindung von Adsorptionsgesetzen verwendet worden ist. Die große Adsorptionskraft gilt auch in dem zweiten komplizierten Medium.

Um ein weiteres Bakterienprodukt (vgl. *Lemoigue*[6]) in bezug auf Adsorbierbarkeit zu prüfen, dessen pharmakologische Wirkung weniger ausgeprägt ist und hinter derjenigen des Geruchs zurücksteht, haben wir im gleichen Medium Beta-Oxybuttersäure untersucht in wässeriger Lösung und in einem System, bestehend aus Wasser + Deuteroalbumose + Bluteiweiß + Glucose + Hämoglobin. Die Konzentrationen variierten von 0,04—1,0%. Den auf 40° vorgewärmten 15 ccm wird 0,5 bzw. 1,0 Granulatkohle (Stab, ältere Form) in einem Stück zugesetzt, 5 Minuten geschüttelt, bei 2500 Minutentouren so lange zentrifugiert, bis die über dem Sediment stehende Flüssigkeit klar durchscheinend war; sie wird nach *Michaelis-Kabelik* auf p_H geprüft.

Es wurden für *Beta-Oxybuttersäure allein* folgende Tabellen erhalten:

Tabelle 1. *Normalwert p_H ohne Säure = 4,4.*

Wasser + Beta-Oxybuttersäure	Ohne Kohle			0,5 Kohle			1,0 Kohle		
0,05	3,8	3,8	3,8	4,4	4,4	4,4	4,8	4,8	4,8
0,1	3,7	3,6	3,6	4,2	4,1	4,1	4,6	4,6	4,7
0,2	3,6	3,6	3,6	4,0	4,0	4,0	4,5	4,5	4,4
0,4	3,6	3,5	3,4	3,9	3,9	4,0	4,4	4,4	4,4
0,6	3,4	3,4	3,4	3,7	3,7	3,8	4,0	4,0	4,0
0,8	3,2	3,2	3,2	3,6	3,5	3,5	4,0	3,9	3,9
1,0	3,1	3,1	3,0	3,4	3,4	3,4	3,9	3,9	3,8
1,2	3,0	3,0	3,0	3,3	3,3	3,2	3,8	3,8	3,8

Digitized by Google

Tabelle 2. *Normalwert p_H ohne Säure = 5,2.*

Wasser + Deuteroalbumose 2% Bluteiweiß 2% Glucose 1% Hämoglobin 0.1% + Beta-Oxybuttersäure	Ohne Kohle			0,5 Kohle			1,0 Kohle		
0,05	4,9	4,9	5,0	5,1	5,0	5,0	5,4	5,3	5,3
0,1	4,8	4,8	4,8	5,0	5,0	5,0	5,2	5,1	5,1
0,2	4,6	4,6	4,6	4,8	4,8	4,8	4,9	4,9	4,9
0,4	4,4	4,4	4,5	4,6	4,7	4,7	4,8	4,8	4.8
0,6	4,3	4,3	4,2	4,5	4,5	4,4	4,7	4,6	4,7
0,8	4,2	4,2	4,2	4,3	4,3	4,3	4,6	4,6	4.6
1,0	4,1	4,1	4,1	4,3	4,2	4,2	4,6	4,6	4.6
1,2	4,1	4,0	4,1	4,2	4,2	4,2	4,5	4,4	4.5

Wie die beiden Tabellen zeigen, findet man auch für Beta-Oxybuttersäure in Wasser und einem kolloiden Medium starke Adsorption, indem die Werte bei 0,5 und 1,0 Kohle viel niedrigere Wasserstoffionenwerte ergeben haben. Eine vollständige Entsäuerung ist aber mit Ausnahme der 2 ersten Reihen bei 1,0 Kohle nicht eingetreten. Das gilt besonders für das komplizierte Medium und die höhere Konzentration der Säure in Wasser.

Nach den Vorversuchen mit Beta-Oxybuttersäure allein wurden bei gleicher Methode weitere unter Zusatz von *Essigsäure* ausgeführt, so daß das neue Medium zwei im Bakterienstoffwechsel gebildete Säuren enthält.

Hier wurden folgende Resultate erhalten:

Tabelle 3. *Normalwert p_H ohne Säure = 4,4.*

Wasser + 0,01 Essigsäure + Beta-Oxybuttersäure	Ohne Kohle			0,5 Kohle			1,0 Kohle		
0,05	3,7	3,7	3,8	4,2	4,2	4,1	4,4	4,3	4,4
0,1	3,6	3,6	3,5	3,9	4,0	3,9	4,2	4,1	4,1
0,2	3,5	3,5	3,5	3,8	3,8	3,8	4,0	4,0	4,0
0,4	3.4	3,4	3,4	3,8	3,7	3,7	4,0	3,9	4.0
0,6	3,2	3,2	3,2	3,5	3,5	3,6	3,8	3,8	3,8
0,8	3,1	3,1	3,1	3,4	3,4	3,4	3,7	3,7	3,7
1,0	3,0	3,0	3,0	3,3	3,3	3,3	3,6	3,7	3,6
1,2	2,8	2,8	2,9	3,2	3,2	3,2	3,6	3,6	3,6

Digitized by Google

Tabelle 4. *Normalwert p_H ohne Säure = 5,2.*

Wasser + Deutero-albumose 2% Bluteiweiß 2% Glucose 1% Hämoglobin 0,1% + Beta-Oxybuttersäure } + 0,01 Essigsäure	Ohne Kohle			0,5 Kohle			1,0 Kohle		
0,05	4,6	4,6	4,6	4,8	4,8	4,8	5,1	5,0	5,0
0,1	4,6	4,6	4,6	4,7	4,7	4,7	4,8	4,8	4,8
0,2	4,3	4,3	4,3	4,6	4,6	4,6	4,7	4,7	4,7
0,4	4,2	4,2	4,2	4,6	4,6	4,5	4,7	4,7	4,7
0,6	4,1	4,1	4,1	4,4	4,4	4,4	4,6	4,6	4,6
0,8	4,1	4,0	4,1	4,2	4,2	4,2	4,5	4,5	4,4
1,0	4,0	4,0	4,0	4,2	4,2	4,2	4,4	4,4	4,4
1,2	4,0	4,0	3,9	4,1	4,1	4,1	4,4	4,4	4,4

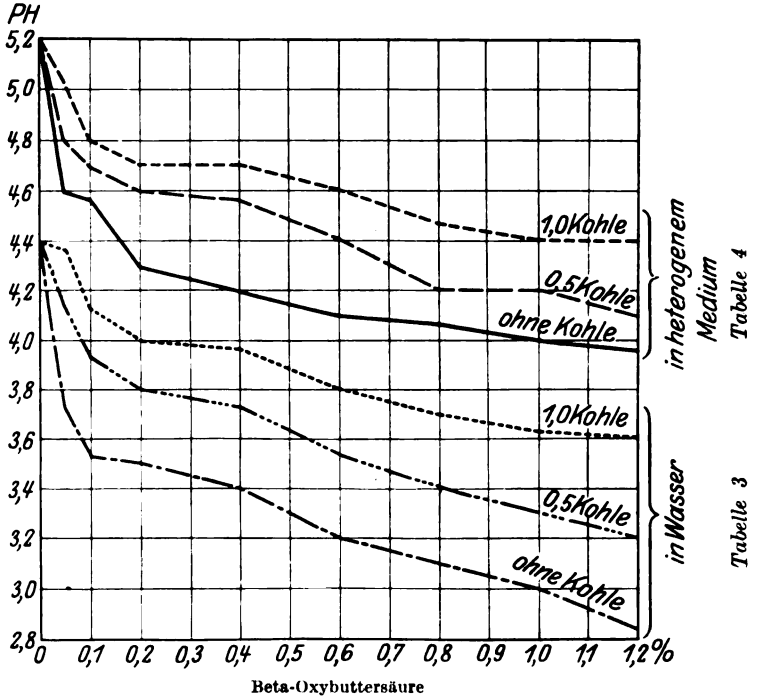


Abb. 1. Veränderung von p_H bei Essigsäure + Beta-Oxybuttersäure durch Adsorption an Granulatkohle.

Auch bei diesen Versuchen findet man durch die Granulatkohle eine starke Entsäuerung, jedoch wie in den Versuchen mit Beta-Oxybuttersäure allein keine vollständige Entfernung. Es scheint, als ob nicht beide Säuren gleichzeitig und gleich stark adsorbiert werden, denn auch bei

Digitized by Google

größerer Kohlenmenge findet man keine vollständige Näherung auf die Normalwasserstoffzahl. Es fällt wie bei den Versuchen mit Beta-Oxybuttersäure allein und mit Essigsäure allein[9] auf, daß im kolloiden Medium eine Verschiebung des Basalwertes gegen die alkalische Seite zu erfolgt, die sich allen Werten nach dem Zusatz von Säuren mitteilt, indem dieselben bei Zusatz gleicher Säuremengen höhere p_H-Werte haben. d. h. den entsprechenden p_H-Indicator stärker färben. Obschon die Adsorptionsleistung proportional ist der zugesetzten Kohlemenge, so zeigen doch die Tabellen, daß selbst die große Menge von 1,0 Kohlestab bei Fiebertemperatur nicht genügt, um beide Säuren zu eliminieren. Bei der starken Oberflächenverteilung der entstehenden Teilchen kann dies nur auf die beschränkte Adsorbierbarkeit zurückgeführt werden.

II. Versuche mit Kulturen.

Graf und *Schrimpf*[9] haben gefunden, daß die Granulatkohle in fieberwarmen Bouillonkulturen die Wasserstoffionenzahl herabsetzt, und mit Rücksicht auf die Geschwindigkeit des Adsorptionsvorganges geschlossen, daß eine therapeutische, d. h. bakterienschädigende Wirkung in der schnellen Verschiebung einer für das Bakterienwachstum optimalen Wasserstoffionenkonzentration liegen müsse. So wurde durch 1,0 Granulatkohle der p_H-Wert für 1—10 Tage alte Colikulturen um 0,4—0,6, bei Staphylococcus pyogenes citreus um durchschnittlich 0,5 verschoben.

In den folgenden Versuchen sollen Mischkulturen der beiden Bakterien in Bouillon nach der gleichen Methode untersucht werden.

Es werden eine Anzahl Bouillonröhrchen mit je einer Öse Coli (ab 24-Stunden-Kultur) und je einer Öse Staphylococcus pyogenes citreus (ab 24-Stunden-Kultur) beimpft, 1—10 Tage bebrütet, zur p_H-Bestimmung und Kohlebehandlung die Kulturen eines entsprechenden Tages zusammengegossen, in Reagensröhrchen zu 15 ccm auf 40° erwärmt, mit 0,5 bzw. 1,0 Kohlegranulatstab in einem Stück versetzt und wie die vorgenannten Versuche mit Beta-Oxybuttersäure und Essigsäure behandelt. Als Kontrollen dienen sterile, gleich alte und gleichgehaltene Nährböden.

Dabei wurden folgende Werte erhalten bei p_H der sterilen Bouillon 7,3:

Kulturalter in Tagen	Ohne Kohle			0,5 Kohle			1,0 Kohle		
1	7,2	7,2	7,2	7,0	7,0	7,0	6,8	6,9	6,9
2	7,2	7,2	7,2	7,2	7,1	7,1	7,0	7,0	7,1
3	7,4	7,4	7,4	7,2	7,1	7,1	7,0	7,0	7,1
4	7,5	7,5	7,5	7,3	7,3	7,3	7,2	7,2	7,2
5	7,5	7,5	7,5	7,3	7,4	7,3	7,2	7,2	7,3
6	7,5	7,5	7,5	7,4	7,4	7,3	7,2	7,3	7,3
7	7,5	7,5	7,5	7,4	7,4	7,4	7,3	7,3	7,3
8	7,5	7,5	7,5	7,4	7,4	7,4	7,3	7,3	7,3
9	7,4	7,5	7,5	7,3	7,4	7,4	7,3	7,2	7,3
10	7,4	7,4	7,5	7,3	7,4	7,3	7,2	7,3	7,3

Digitized by Google

Fieberwarme Bouillon $V_{23°} = 1{,}2$ (Viscosimeter nach *Hess*).

Gegenüber den Coli- und Staphylokokkenkulturen, welche in den ersten Tagen die bekannte Säurebildung mit einer p_H-Differenz von 0,5 aufwiesen, ist in dieser Mischkultur die Säuerung nur sehr gering. Die Wasserstoffionenkonzentration nimmt vorübergehend ab, sinkt unter den Wert der normalen Bouillon. Woher diese Unterschiede kommen können, ist schwer zu sagen, die Ursache kann, wie wir annehmen, in der Zusammensetzung der Nährbouillon oder aber in der spezifischen Art der verwendeten Bakterienstämme liegen.

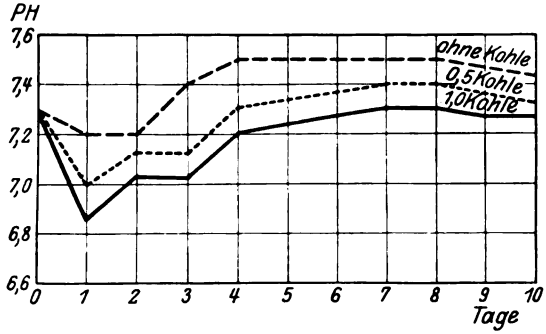


Abb. 2.

Auch in diesen Versuchen erzielten wir durch die Kohle eine Verschiebung nach der sauren Seite hin. Die Werte liegen noch innerhalb der von *Krynedl*[7] für das Fruchtwasser des Rindes angegebenen p_H-Größen.

Die Veränderungen der Wasserstoffionenkonzentration speziell bei den älteren Kulturen, die alkalischer reagieren als die jüngeren, zeigen einen Aufstieg zur Norm, d. h. dem Werte der sterilen Ausgangsbouillon. Dies dürfte aber nur ein gleiches Verhalten sein wie bei den 1—2tägigen Mischkulturen, deren p_H schon ohne Kohle etwas höher ist.

Auffallend gering sind die gefundenen Schwankungen nach Kohle im Vergleich zu denen, die bei Reinkulturen von Coli (0,2—0,3) und Staphylokokken (0,5—0,6) festgestellt worden sind. Wir glauben, dafür folgendes anführen zu können: Da die Adsorption ein von der Oberfläche der Kohle bestimmter Vorgang ist, so hängen die angenommenen Mengen vom Maß der Oberfläche, d. h. der Kleinheit der Kohleteilchen eines gegebenen Kohlegewichtes ab. Es könnte also in dem doppelten Gewicht eines Konstitutstückes eine größere Adsorptionsfläche vorhanden sein, wenn alle Konstitute sich gleichmäßig aufteilten. Das ist aber nur bis zu einem gewissen Grade der Fall; die Unterschiede der gefundenen p_H-Werte zu 0,5 und 1,0 Kohle sind nicht groß. Eher könnte man sagen, daß die Kohleoberfläche der gut arbeitenden Granulatkohle

Digitized by Google

im Stabstück sich in diesen Versuchen relativ wenig entwickelt hat, keine auch nur annähernde Proportion zum Gewicht zeigt. Andererseits kämen die schlechte Adsorbierbarkeit der p_H-bestimmenden Substanzen in den Mischkulturen in Frage oder aber die Verdrängung solcher von der Oberfläche durch neutral reagierende Substanzen in der Kultur.

Daher gelten auch für die Mischkulturen wie für die Reinkulturen der beiden Erreger die bereits früher gemachten Bemerkungen, welche sich auf die Folge der raschen Verschiebung der in vivo im Uterus vorhandenen p_H für das Weiterleben und dabei die Giftbildung dieser beiden Krankheitserreger bezogen. Dort haben wir angenommen, daß das Medium nach der Kohlewirkung, d. h. der Sedimentierung auf die Schleimhaut zu Coli noch eine p_H-Grenze besitze, in der dieser Bacillus noch wachsen könne, und daß die Schädigung sich nur auf die Raschheit der Verschiebung und die Unmöglichkeit der raschen Anpassung beziehen werde. Jedenfalls dürften ähnliche Beziehungen auch in den Mischkulturen gelten, da die Versuche das gleiche ergeben haben, wie es für die einzelnen Bakterienarten der Fall ist.

Zusammenfassung.

1. Aus den Versuchen geht hervor, daß zu den von der Granulatkohle aufgenommenen bakteriellen Säuren nicht nur die Essigsäure, sondern auch die übelriechende Beta-Oxybuttersäure gehört.

2. In Mischkulturen von Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes citreus verschiebt sich bei Fiebertemperatur, wie in den Kulturen der beiden Bakterien, die Wasserstoffionenkonzentration durch die Granulatkohle nach der sauren Seite hin. Man darf bei der Schnelligkeit des Adsorptionsvorganges annehmen, daß auch in den Mischkulturen durch die Kohle damit eine vorübergehende Schädigung im Wachstum und der Giftbildung verbunden ist.

Schrifttum.

[1] *Scheer, K.*, Wasserstoffionenkonzentration und das Bact. coli. I. Mitt. Das Säurebildungsvermögen des Bact. coli. Biochem. Zeitschr. **130**, 535. 1922. — [2] *Scheer, K.*, Wasserstoffionenkonzentration und das Bact. coli. II. Mitt. Die bactericide Wirkung bestimmter Wasserstoffionenkonzentrationen auf Bact. coli. Biochem. Zeitschr. **130**, 545. 1922. — [3] *Sierakowski, S.*, Über Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration in den Bakterienkulturen und ihr Entstehungsmechanismus. Biochem. Zeitschr. **151**, 15. 1924. — [4] *Sierakowski* und *Milejkowska*, Über die bactericide Wirkung der Wasserstoffionenkonzentration auf verschiedene Bakterienarten. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **91**, 714. — [5] *Bonacorsi, L.*, Über den Einfluß der Reaktion des Nährbodens auf die entwicklungshemmende Wirkung chemischer Substanzen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **99**, 284. 1923. — [6] *Lemoigue, M.*, Origine de l'acide béta-oxybutyrique obtenu par autolyse

Digitized by Google

microbienne. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **95**, 359. 1926. — [7] *Krynedl*, Untersuchungen über die Wasserstoffionenkonzentration im Fruchtwasser einiger Haustiere. Diss. Wien 1927. — [8] *Graf, H.*, Zur Theorie der intrauterinen Kohlewirkung in ihrer Beziehung zur Prophylaxis und Therapie der komplikativen Metritis. Hab.-Schr. Berlin 1927. — [9] *Graf* und *Schrimpf*, Über den Einfluß Merkscher Granulatkohle auf die Wasserstoffionenkonzentration fieberwarmer Coli- und Staphylokokkenkulturen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **57**, H. 2. 1928. — [10] *Graf* und *Hoffmann*, Über die Adsorption muskelaktiver Substanzen aus Colikulturen an Granulatkohle. Tierärztl. Rundschau 1927, Nr. 44. — [11] *Becker, H.*, Untersuchungen über Verteilung der Kohle aus Granulatstäben bei Fiebertemperatur und ihre Wirkung auf die Schleimhaut. Diss. Berlin 1927.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Fröhner, Eugen. Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. 6. neubearbeitete Auflage. Berlin 1928: Verlag von Richard Schoetz,. Preis in Halbleder gebunden 18.— RM.

Die nun vorliegende *sechste* Auflage ist eine Jubiläumsausgabe; zu Ehren des 70. Geburtstages *Eugen Fröhners* am 11. III. 1928 brachte die der Verlag Schoetz heraus, geschmückt mit dem lebenswahren Bilde und der Unterschrift des Jubilars. Das Erscheinen der ersten Auflage des Werkes fällt in das Jahr 1905, bald nachdem *Fröhner* die medizinisch-forensische Klinik der Berliner Hochschule übernommen hatte. Mit den großen Fortschritten unserer Wissenschaft seit dieser Zeit hat es stets gleichen Schritt gehalten. So bedeutet auch diese Auflage eine wesentliche Neuerung gegenüber der vorangegangenen, aus dem Jahre 1921, entsprechend der Entwicklung unserer Anschauungen und Erfahrungen in den letzten 7 Jahren. So sind zunächst bei den *Hauptmängeln* die Kapitel: Schweineseuche (einschließlich Schweinepest), Tuberkulose, Dummkoller, Dämpfigkeit und Kehlkopfpfeifen teils umgestaltet, teils ergänzt worden. Unter den *Vertragsmängeln* findet man Einfügungen über Myopie, Sklerostomum edentatum, Pferderäude, Sich-nicht-anbinden-lassen, Gewichtsverluste bei Schafen, Trächtigkeit bei Schlachtkühen, sowie über die neueren Methoden des Trächtigkeitsnachweises und die Verjährung der Trächtigkeitszusicherung. Unseren jüngsten Erfahrungen in der therapeutischen und diagnostischen Technik ist in dem großen Kapitel *Haftpflicht* Rechnung getragen durch Aufnahme von Abschnitten über die Nasenschlundsonde, die sog. Mischmethode bei der Rotlaufimpfung, das Eintauchen der mit Schweinepestvirus infizierten Nadel in die Rotlaufserumflasche, die vaginale Trächtigkeitsuntersuchung bei Stuten, das Ausdrücken der Eierstockscysten und Enukleation der gelben Körper. Das Kapitel über die Haftpflicht der Hengsthalter ist durch einen Abschnitt über „Hämoglobinurie nach mehrtägigem Stehenlassen der Hengste" erweitert. Neuaufgenommen ist auch die Behandlung der Frage: Stellt die Unterlassung der Rectaluntersuchung des inneren Leistenrings vor jeder Kastration einen Kunstfehler dar? Diese Frage wird unter wörtlicher Wiedergabe einer Reihe von Gutachten in verneinendem Sinne entschieden. Aolan, Bariomyl und die intravenöse Chloralhydratnarkose wurden bei den Arzneivergiftungen neu eingefügt. Die inzwischen getroffene Reichsgerichtsentscheidung vom 4. III. 1925, wonach die schlachtbaren Pferde als abgestanden zu betrachten sind, ist unter den Abdeckereiprivilegien berücksichtigt worden; ganz neu gestaltet und im Druck herausgehoben ist der Abschnitt „Arglistiges Verschweigen usw." Auch in dem einleitenden Texte über Währschaftsgesetzgebung findet man Ergänzungen, die entsprechende ausländische Gesetze, sowie die Taxe für die tierärztliche Privatpraxis betreffen.

Wenn der Verf., wie er im Vorwort schreibt, gerade für die gerichtliche Tiermedizin stets „*Wahrheit* und *Klarheit*" zum Leitstern wünscht, so hat er selbst diese Forderung in vorliegendem Werk in hohem Maße erfüllt. Wahr im Inhalt, klar in der Form — wie wir das von *Fröhners* Vorlesungen sowohl, als von seinen zahlreichen Werken her nicht anders gewohnt sind — ist auch das vorliegende Lehrbuch für den Studenten gleichermaßen unentbehrlich wie für den Praktiker. Dieser wird nie vergeblich Rat darin suchen, jener kann es zum Examenstudium gut bewältigen, unterstützt von der übersichtlichen Gliederung und knappen Fassung des Textes.

Digitized by Google

Wenn der Verf. am Schlusse des Vorworts dem Leser für sein freundliches Wohlwollen dankt und Abschied von ihm nimmt, weil seine Zeit um sei und er die Feder nun niederlege, so sind diese Sätze die einzigen des Buches, mit denen sich Referent nicht einverstanden erklären kann, der ihm und uns noch viele Neuauflagen seiner Werke und Beiträge aus seiner Feder wünschen möchte.

Druck und Papier des Buches sind vorzüglich, sein Gewand geschmackvoll.

Nörr, Gießen.

Rona, P.: Praktikum der physiologischen Chemie. III. Teil. Stoffwechsel und Energiewechsel von **H. W. Knipping** und **P. Rona.** Mit 107 Textabbildungen. VI, 268 Seiten. Berlin: Julius Springer 1928. Preis 15 RM.

Dem ersten Teil des Praktikums der physiologischen Chemie (Fermentmethoden 1926) ist jetzt der III. Teil „Stoffwechsel und Energiewechsel" gefolgt.

Wie wir im I. Teil treffliche Vorschriften für das Arbeiten mit Fermenten finden, so liegt in diesem Band eine ausgezeichnete Zusammenstellung der praktisch erprobten Methoden aus dem gesamten Gebiet des Stoffwechsels vor. Im Vordergrund stehen die Arbeitsvorschriften zur Untersuchung des Stoffwechsels an sich, unter besonderer Berücksichtigung der Berechnung der stofflichen Einnahmen und Ausgaben, der Stickstoff- und Wasserbilanz und der Ausnutzungsversuche, ferner die Methoden der direkten und indirekten Calorimetrie (Gasstoffwechsel). Eigene Kapitel behandeln den Gasstoffwechsel von Zellen, Geweben, Bakterien und kleinsten Tieren, den Arbeitsumsatz unter besonderer Berücksichtigung der Sportuntersuchungen und natürlich auch die Methoden der Nahrungsmittelanalyse.

Schon aus der kurzen Inhaltsangabe ersieht man die Reichhaltigkeit des gebotenen Materials. Es sind zwar die gewählten Beispiele auf das Gebiet des menschlichen Stoffwechsels zugeschnitten, doch werden auch Untersuchungen an verschiedenen Versuchstieren weitgehend berücksichtigt.

Die einzelnen Methoden und Musterbeispiele sind auf Grund reicher eigener Erfahrung ausgewählt und durch gute schematische und Originalabbildungen, ferner, soweit dies nötig, durch Zahlenbeispiele und Kurven erläutert.

Im ganzen finden wir ein Buch, das für jeden, der sich mit Stoffwechselfragen beschäftigt, bald unentbehrlich sein wird.

Auf die im Anhang mitgeteilten Ergänzungen zum I. Teil sei noch besonders hingewiesen. *R. W. Seuffert*, Berlin.

Oppermann, Th.: Grundriß der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere von B. Malkmus. 10. Aufl. Leipzig: Max Jänecke 1928. Geb. 9,50 RM.

Nach dem Vorwort zur 10. Auflage ist eine kurze Abhandlung über die spezielle Untersuchung der Augen, soweit es für die Diagnose innerer Krankheiten von Bedeutung erschien, aufgenommen. Serologische Untersuchungsmethoden und andere Laboratoriumsmethoden sind gestrichen worden. Der Abschnitt Blut ist umgearbeitet worden, eine farbige Tafel beigefügt. Auf dieser Tafel wären die einzelnen Blutzellen besser in einem bestimmten Maßstabe gebracht worden, damit nicht der Anschein erweckt werden könnte, daß ein Erythrocyt fast so groß wie ein neutrophiler Leukocyt ist.

Das Werk hat seine Freunde gefunden wegen seiner kurzen, übersichtlichen Darstellung. Es wird sich seine Freunde besonders unter den Studierenden erhalten. *Neumann-Kleinpaul.*

Digitized by Google

Autorenverzeichnis.

Baier, Walther. Arhinencephalie beim Fohlen. S. 586.

Baumann, Rudolf. Desinfektionsversuche bei Geflügelpest mit Sulfoliquid D. S. S. 110.

— — Beitrag zur aktiven Immunisierung gegen Pocken und Diphtherie der Hühner. S. 299.

Bolle, Walther. Über die „subakute Leberatrophie", ein Beitrag zur Lebertranfütterung der Jungschweine. S. 264.

Bongert, J., und *Muchlinsky.* Über die Zuverlässigkeit und den praktischen Wert der sog. Federschen Zahl. S. 356.

Bruhnke, Johannes. Vergleichende Studie der statisch beanspruchten Lederhautteile des Pferdehufes und der Rinderklaue. S. 324.

Carlin, J. Epiphysenbrüche des Femurs bei jungen Hunden. S. 100.

Christalon, Anton. Quantitative Bestimmungen der Acetonkörper im Blute trächtiger und nichtträchtiger Kühe. S. 507.

Christnach, Wilhelm. Untersuchung der faßbeinigen Stellung eines Pferdes. S. 482.

Dahmen, Hans. Über die diagnostischen Hilfsmittel bei der Ermittlung der Lungenseuche der Rinder. S. 251.

Eberbeck, Erich. Weitere Untersuchungen über Geflügel- und Säugetierpocken. S. 217.

Eigendorf, R. siehe Schermer, S., R. Eigendorf und H. Traupe. S. 445.

Ettrich, R. siehe Graf, Hans, und R. Ettrich. S. 595.

Graf, Hans, und *R. Ettrich.* Über Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration in fieberwarmen Mischkulturen von Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes durch Granulatkohle. S. 595.

Graf, Hans, und *Hans Schrimpf.* Über den Einfluß Merckscher Granulatkohle auf die Wasserstoffionenkonzentration fieberwarmer Coli- und Staphylokokkenkulturen. S. 139.

Helm, R. Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein. Zugleich ein Beitrag zur Züchtung der Tuberkelbacillen nach der Methode von Hohn. S. 230.

— — Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein. Erwiderung auf die nebenstehenden Ausführungen Hruškas. S. 515.

Hjärre, A. Sektionsbefund beim Diabetes mellitus des Hundes und der Katze. S. 1.

Hofferber, O. siehe Schermer, S., und O. Hofferber. S. 77.

Hruška, K. Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein. Entgegnung auf die Ausführungen R. Helms in diesem Archiv Bd. 57. H. 3. S. 514.

Kaay, F. C. van der. Registrierung der Uteruskontraktionen beim Rind. S. 164.

Kittlausz, Heinrich Hermann. Einige Untersuchungen über die Verbreitung der Nosemaseuche der Honigbiene (Apis mell. L.). S. 539.

Klarenbeek, A. Leptospira (Spirochaeta ictero-uraemiae canis) als Ursache von Ikterus, Nephritis und Urämie beim Hunde. S. 273.

Luchinetti, Friedrich, und *Ludwig Neumayer.* Untersuchungen über die Alkalireserve im Blutplasma des Pferdes und des Rindes. S. 556.

Maurmann, G. siehe Schultz, Ottokarl, und G. Maurmann. S. 148, 282, 397.

Digitized by Google

Meyer, Friedrich. Die Therapie der Sterilität des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Yatren-Vaccine-Therapie nach Professor Oppermann. S. 310.

Muchlinsky siehe Bongert, J., und Muchlinsky. S. 356.

Neumann-Kleinpaul. Einiges zur Spezialdiagnose der Kolik des Pferdes. S. 335.

Neumayer, Ludwig siehe Luchinetti, Friedrich, und Ludwig Neumayer. S. 556.

Nieberle, K. Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus der Kälber. S. 521.

Otter, Karl siehe Skrkanek, G., und Karl Otter. S. 567.

Pröscholdt, O. Über das derzeitige Auftreten der Schweinepest. S. 113.

Schermer, S., R. Eigendorf und *H. Traupe.* Hämatologische Untersuchungen bei der infektiösen Anämie und ihre diagnostische Bedeutung. S. 445.

— — und *O. Hofferber.* Individualitätsreaktionen (Isohämagglutination, Isolysis, Heteroagglutination und Heterolysis des normalen Pferdeblutes. S. 77.

Schmidt-Hoensdorf, Fritz. Die bakterielle Kückenruhr und ihre Bekämpfung. II. Mitteilung. Serodiagnostik. S. 472.

Schouppé. Behandlungsversuche mit Röntgenstrahlen bei Aktinomykose und einigen anderen Krankheitsfällen. S. 205.

Schouppé, Karl. Beitrag zur Chloralhydratnarkose des Pferdes. S. 105.

Schrimpf, Hans siehe Graf, Hans, und Hans Schrimpf. S. 139.

Schultz, Ottokarl, und *G. Maurmann.* Indirekte Strahlentherapie der Rachitis. Sammelreferat. I. Die Grundlagen der indirekten Strahlentherapie: Strahlentheorie und Vitamintheorie. S. 148.

— — — — — Indirekte Strahlentherapie der Rachitis. Sammelreferat. II. Die Auswertung der indirekten Strahlentherapie im Tierversuch. S. 283.

— — — — — Indirekte Strahlentherapie der Rachitis. Sammelreferat. III. Die Wirkung der indirekten Strahlentherapie. S. 397.

Skrkanek, G., und *Karl Otter.* Untersuchungen über den Reststickstoffgehalt im Blutplasma des Pferdes und des Rindes. S. 567.

Strubelt. Über die Bedeutung des Lacertus fibrosus und des Tendo femorotarseus für das Stehen und die Bewegung des Pferdes. S. 575.

Traupe, H. siehe Schermer, S., R. Eigendorf und H. Traupe. S. 445.

Tscherniak, W. S. Zur Lehre von den Broncho- und Pneumonomykosen der Pferde. S. 417.

Überreiter, Otto. Fünf weitere operierte traumatische Harnblasenrupturen beim Hund. S. 343.

Zietzschmann, H. Zum 80. Geburtstage Wilhelm Ellenbergers. S. 297.

Digitized by Google

Digitized by Google

Medical Library

JUN 27 1928

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

57. BAND. 6. (SCHLUSS-) HEFT
MIT 11 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 30. MAI 1928)

Dieses Heft enthält die
Einladung zur 90. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg vom 16. bis 22. September 1928

Digitized by Google

's RM 10.—

Digitized by Google

JUN 27 1928

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

57. BAND. 6. (SCHLUSS-) HEFT
MIT 11 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 30. MAI 1928)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1928

Digitized by Google

Preis RM 10.—

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzen berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16 seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werdend en Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

57. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 6. Heft.

Seite

Nieberle, K. Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus der Kälber. (Mit 5 Textabbildungen) 521
Kittlausz, Heinrich Hermann. Einige Untersuchungen über die Verbreitung der Nosemaseuche der Honigbiene (Apis mell. L.) 539
Luchinetti, Friedrich, und **Ludwig Neumayer.** Untersuchungen über die Alkalireserve im Blutplasma des Pferdes und des Rindes 556
Skrkanek, G., und **Karl Otter.** Untersuchungen über den Reststickstoffgehalt im Blutplasma des Pferdes und des Rindes 567
Strubelt. Über die Bedeutung des Lacertus fibrosus und des Tendo femorotarseus für das Stehen und die Bewegung des Pferdes. (Mit 1 Textabbildung) . . . 575
Baier, Walther. Arhinencephalie beim Fohlen. (Mit 3 Textabbildungen) 586
Graf, Hans, und **R. Ettrich.** Über Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration in fieberwarmen Mischkulturen von Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes durch Granulatkohle. (Mit 2 Textabbildungen) 595
Bücherbesprechungen 604
Autorenverzeichnis 606

Hierzu Nr. 2 der Mitteilungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Soeben erschien in zweiter, vollständig neubearbeiteter und vermehrter Auflage:

Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen

Von

B. P. Babkin

Dr. med. (St. Petersburg), D. sc. (London), Professor der Physiologie an der Dalhousie Universität, Halifax N.S. (Canada)

(Bildet Band 15 der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere“)

Mit 145 Abbildungen. XIII, 886 Seiten. 1928. RM 68.—, gebunden RM 69.80

Inhaltsübersicht: Einleitung. I. Speicheldrüsen. II. Magendrüsen. III. Die Pars pylorica des Magens und der Brunnersche Teil des Zwölffingerdarmes. IV. Pankreas. V. Sekretion der Galle und ihr Austritt in das Duodenum. VI. Die Drüsen des Dünn- und Dickdarms. VII. Einige motorische Erscheinungen des Verdauungskanals. — Namen- und Sachverzeichnis.

Digitized by Google

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Soeben erschien:

Das Lymphgefäßsystem des Pferdes

Von

Dr. med. et med. vet. et phil. **Hermann Baum**

o. Professor der Veterinäranatomie an der Universität Leipzig
Geheimer Medizinalrat

Mit 53 großenteils farbigen Abbildungen auf 20 Tafeln.

X, 135 Seiten. 1928. RM 38.—, gebunden RM 41.60.

Inhaltsübersicht:

I. Allgemeines.

II. Lymphknoten. A. Lymphknoten am Kopfe. — B. Lymphknoten am Halse. — C. Lymphknoten an der Schultergliedmaße. — D. Lymphknoten am Becken und der Beckengliedmaße. — E. Lymphknoten des Thorax und der Brusthöhlenorgane. — F. Lymphknoten der Bauch- und Beckenwand und der Organe der Bauch- und Beckenhöhle.

III. Lymphgefäße. A. Lymphgefäße der äußeren Haut. — B. Lymphgefäße der Faszien. — C. Lymphgefäße der Skelettmuskeln und ihrer Sehnen einschl. Sehnenscheiden. — D. Lymphgefäße der Knochen. — E. Lymphgefäße der Gelenke. — F. Lymphgefäße des Zwerchfells, der Pleura, des Mediastinum, des Peritonaeum und des Netzbeutels. — G. Lymphgefäße der Verdauungsorgane. — H. Lymphgefäße der Atmungsorgane. — J. Lymphgefäße der Harnorgane. — K. Lymphgefäße der männlichen Geschlechtsorgane. — L. Lymphgefäße der weiblichen Geschlechtsorgane. — M. Lymphgefäße des Herzbeutels, des Herzens und der Aorta. — N. Lymphgefäße des Auges. — O. Lymphgefäße des äußeren Ohres. — P. Lymphgefäße des Nervensystems.

Verhalten der Lymphgefäße an den einzelnen Körperteilen.

Literaturverzeichnis. — Sachverzeichnis.

Digitized by Google

NISSEX

(HOMBURG)

völlig reizloses, nicht färbendes, sicheres Mittel
zur vollkommenen Vernichtung von
Ungeziefer aller Art
und dessen Brut

Gesellschaft für Seuchenbekämpfung A.-G., Frankfurt a. M.-Niederrad

Niederlagen in allen Teilen Deutschlands

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Die Maßanalyse

Von **Dr. J. M. Kolthoff**
o. Professor für Analytische Chemie
an der Universität von Minnesota in Minneapolis. U. S. A.
Unter Mitwirkung von Dr.-Ing. H. Menzel, Privatdozent, Dresden

Soeben erschien:

ZWEITER TEIL:

Die Praxis der Maßanalyse

Mit 18 Abbildungen. IX, 512 Seiten. 1928. RM 20.40; gebunden RM 21.60

H. Hauptner, Berlin NW 6

Luisenstr. 53—55

Instrumentenfabrik für Veterinär-Medizin und -Chirurgie

Gegründet 1857 — Fernruf: Norden 1015, 10796—98 — Drahtanschrift: Veterinara

„Vacufact"

nach Becker-Schöttler, D.R.P.

Verbesserte Ausführung mit Schutzring, zur Embryotomie in allen Lagen, bei Pferden und Rindern

Das bereits bekannte und bewährte Instrument hat eine Verbesserung dadurch erfahren, daß der Sägekranz bei der Einführung durch einen verschiebbaren Schutzring verdeckt wird. Nach erfolgter Einführung wird der Schutzring durch eine kurze Drehung nach links aus seiner Befestigung gelöst und bis an die Handgriffe zurückgeschoben, so daß keine Behinderung beim Sägen eintritt. Ausführliche Gebrauchsanweisung wird auf Wunsch kostenfrei übersandt

Hierzu vier Beilagen vom Verlag Julius Springer in Berlin

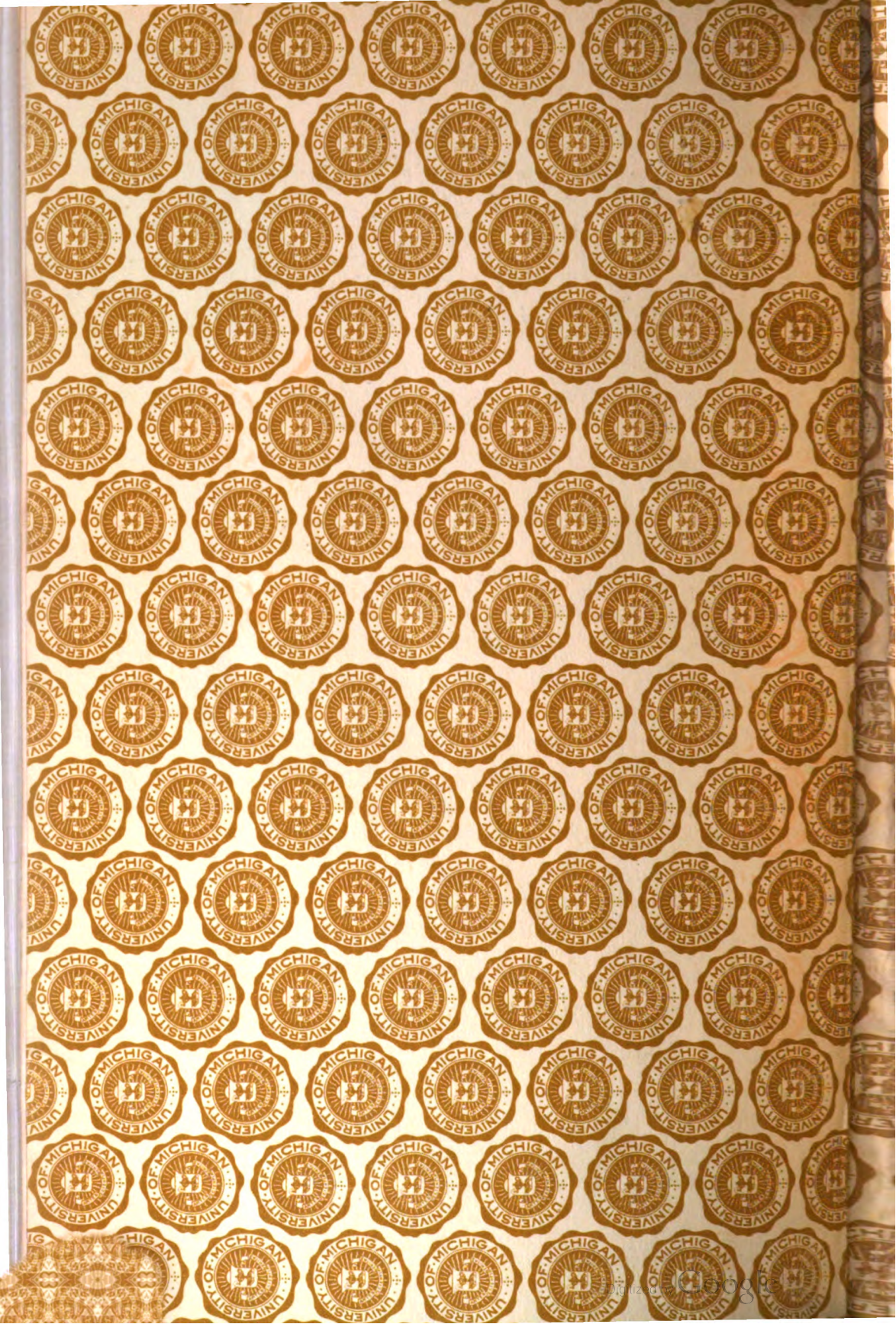
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google


UNIVERSITY OF MICHIGAN

BOUND

OCT 17 1928

UNIV. OF MICH.
LIBRARY

UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07026 3259

Digitized by Google